Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/traitdesnvro00axen

TRAITÉ

DES NÉVROSES

TRAVAUX DE A. AXENFELD

Des principaux accidents que l'on observe après la trachéotomie chez les enfants atteints de croup. (*Thèse inaugurale.* Paris, 1852.)

Des influences nosocomiales. (*Thèse d'agrégation.* Paris, 1857.)

Des lésions atrophiques de la moelle épinière. (Revue critique. *Archives de médecine*, 1863, p. 210 et 455.)

Jean Wier et les sorciers. (Conférences historiques faites à la Faculté de médecine de Paris en 1865. Paris, 1866, p. 383.)

Article **Abdomen.** En collaboration avec Potain. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, tome I.)

Article **Ataxie locomotrice progressive.** (*Dict. encycl. des Sc. méd.*, tome VII.)

Rapport sur les progrès de la médecine en France. (En collaboration avec Béclard.)

TRAVAUX DE HENRI HUCHARD

Purpura hémorrhagica avec hémorrhagies cérébrales et lésions des vaisseaux. (*Société anatomique de Paris*, 1868.)

De l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines. (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, 2e série, tom. II, 1869, p. 322-369.)

Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse, (en collaboration avec Desnos). (*Union médicale*, 1871. Paris, chez Delahaye.)

Contribution à l'étude de la dysménorrhée membraneuse, (en collaboration avec Labadie-Lagrave (*Archives de médecine*, Paris, chez Asselin, 1871-1872.)

Etude sur les causes de la mort dans la variole. (*Archives de méd.*, 1871, et *Thèse inaugurale.* Paris, chez Delahaye, 1872.)

De la fièvre et des bains froids, ou du traitement de la fièvre par la méthode réfrigérante. (*Union médicale*, Paris, chez H. Rey, 1874.)

De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur : insuffisance et rétrécissement aortiques. Applications au traitement des anémies en général. (*Journal de thérapeutique*, Janvier 1877.)

Etude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde; déductions thérapeutiques. (*Union médicale*, 1877 et Paris, chez Germer-Baillière.)

Contribution à l'étude des maladies frustes de l'estomac. — Note sur un cas de concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin. (*Bulletins de la Soc. clinique*, 1877-1878.)

De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite dans les cachexies (tuberculose, carcinose, etc.) (*Société méd. des hôpitaux.* Paris, 1878.)

De la guérison rapide des accès d'asthme par l'emploi des injections hypodermiques de morphine, et de l'action eupnéique de la morphine. (*Union médicale*, 1879, et Paris, chez Germer-Baillière.)

De l'angine de poitrine cardiaque et pulmonaire. Remarques sur les synergies morbides du nerf pneumogastrique. (*Union méd.* 1879, et Paris chez H. Rey.)

De l'emploi de la pilocarpine contre le diabète et la polyurie. (*Congrès international de Londres*, 1881.)

Hypérostoses symétriques des membres d'origine rhumatismale. (En collaboration avec Binet.) (*France médicale*, 1882.)

Coliques hépatiques et néphrétiques de la grossesse et de l'accouchement (*Union médicale*, avril 1882.)

Revues de clinique médicale et de thérapeutique : sur certaines formes de néphrite latente (1874), les maladies du cœur (1873), la fièvre typhoïde, les coliques hépatiques (1874), la pancréatine (1874-1878), le rhumatisme, la paralysie agitante, la pneumonie du sommet, etc. (*Union médicale*, 1875.)

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.

TRAITÉ

DES

NÉVROSES

PAR

A. AXENFELD
Professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Beaujon, etc.

DEUXIÈME ÉDITION AUGMENTÉE DE 700 PAGES

PAR

HENRI HUCHARD
Lauréat de l'Académie et de la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Tenon, etc.

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille
1883

BOSTON MEDICAL
JUN 10 1903
LIBRARY.

BOSTON MEDICAL
JUN 10 1903
LIBRARY.

INTRODUCTION

Lorsque l'impitoyable mort vint frapper en 1876 notre affectionné maître Axenfeld, elle le surprit dans cette période de méditation silencieuse où le savant se recueille, où le médecin garde encore en secret le résultat de ses constantes observations, parce qu'il ne veut rien livrer au hasard, ni sacrifier à l'entraînement toujours trop facile de son imagination. Il se préparait donc à faire une seconde édition des *Névroses*, qui dès leur apparition en 1863, — il y a donc de cela près de vingt ans, — avaient pris les proportions d'un événement scientifique et qui ont obtenu par la suite un si légitime succès. Une maladie implacable ne lui permit pas de mettre son projet à exécution ; et lorsqu'il se sentit atteint pour toujours, il voulut confier à l'un de ses plus fidèles disciples comme à l'un de ses plus fervents admirateurs, le grand et périlleux honneur de la revision, de la continuation d'une œuvre qui ne devait et ne pouvait pas périr. Nous avons pensé dès lors que le devoir nous commandait de conserver à ce livre toute son originalité, de ne rien changer à ces pages souvent éloquentes et toujours empreintes d'un profond esprit clinique; et dans les additions considérables que les progrès de la science nous ont imposées, nous avons cru qu'il était utile et convenable d'indiquer par un signe facile à reconnaître (1), tous les développements qui nous appartiennent, que nous revendiquons comme notre propriété, dont nous voulons subir et réclamer la responsabilité entière, puisque, pour notre malheur, la collaboration et les conseils de notre maître vénéré nous ont fait absolument défaut. Il ne s'agit

(1) Tous les passages ou chapitres que nous avons ajoutés, sont indiqués par ces deux parenthèses [ ].

donc pas, à proprement parler, d'une seconde édition, mais d'une œuvre personnelle et nouvelle, que nous plaçons avec une légitime hésitation à côté de la première, heureux et fier si nous avons pu ne pas la rendre trop indigne de son aînée.

Lorsque ce livre parut pour la première fois en 1863, une classification exacte des névroses était impossible ; elle serait encore prématurée et difficile dans l'état actuel de la science ; et pour ne pas changer de fond en comble l'ensemble du volume, pour respecter autant qu'il était en notre pouvoir la forte empreinte donnée à cette œuvre par le maître, nous avons la plupart du temps laissé à leur place les anciennes divisions, quoique nous eussions voulu confondre dans une seule description les *névralgies multiples*, la *névralgie générale*, *l'irritation spinale* et le *nervosisme*, maladies qui, malgré leurs diverses appellations, nous paraissent puiser leur symptomatologie un peu différente dans une commune origine, ou exprimer les multiples modalités d'un même type morbide. Nous pensons aussi qu'aux trois grandes classes de névroses décrites dans ce volume, — NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ, NÉVROSES DE LA MOTILITÉ, NÉVROSES COMPLEXES, — il sera désormais juste et utile d'en ajouter une quatrième : les NÉVROSES VASO-MOTRICES.

Malgré cette omission volontaire qui n'a pas été complète, puisque nous avons passé en revue les troubles vaso-moteurs pouvant survenir dans les névroses de la sensibilité, de la motilité, et dans les névroses complexes, nous avons été obligé, par suite des progrès incessants de la science, de donner à ce livre une extension considérable : nous avons en effet ajouté près de 700 pages aux 520 pages environ que contenait la première édition.

Le lecteur trouvera ainsi des chapitres inédits, tels que ceux des *anesthésies* sous le rapport de la pathogénie, de la *névralgie diaphragmatique*, des *tremblements* en général, de la *maladie de Parkinson*, des *paralysies d'origine viscérale et périphérique*, du *nervosisme chronique* ou *neurasthénie*, etc. D'autres sujets ont dû aussi recevoir des développements considérables, et parmi eux : les *névralgies en général et en particulier*, la *migraine*, l'*angine de poitrine*, le *vertige*, les *spasmes fonctionnels*, les *contractures*, l'*épilepsie*, la *chorée* et l'*hystérie*.

L'histoire de cette dernière névrose a été plus particulièrement refondue. Nous inspirant des travaux nombreux et remarquables parus sur cette question si ancienne et toujours nouvelle, et du livre de M. Richer sur l'hystéro-épilepsie qui reflète d'une façon précise et heureuse l'enseignement d'un maître éminent, nous avons décrit, comme on doit les comprendre aujourd'hui, les signes exacts des grandes et des petites attaques convulsives de l'hystérie; nous appuyant sur nos propres observations et aussi sur celles de nos devanciers, nous avons ajouté un certain nombre de chapitres relatifs à *l'hystérie viscérale*, aux *rapports de l'hystérie en général avec divers états morbides*, aux *troubles vaso-moteurs et sécrétoires de la névrose*, à sa *thérapeutique*, à ses *accidents convulsifs*, à ses *contractures* et à ses *paralysies*, aux *troubles intellectuels*, au *caractère*, aux *mœurs* et à *l'état mental des hystériques*. Cette dernière étude n'avait jamais été abordée dans une vue d'ensemble, sans qu'on sache trop pourquoi. Tout le monde se répétait les petits et les hauts faits de ces malades, on se racontait leurs allures singulières et leurs actes incohérents, dont le récit trop souvent fantaisiste ne sortait pas du cercle intime des conversations ou dont l'écho ne franchissait le prétoire de la justice ou la salle de l'hôpital, que transformé ou amplifié dans les écrits d'une littérature aussi facile qu'indiscrète ; on croyait connaître leur esprit de simulation et de dissimulation, la mobilité de leur humeur et de leur caractère, l'instabilité de leur volonté, et chose étrange, on n'avait pas eu la pensée de pénétrer plus intimement leurs tendances intellectuelles ou affectives ou de scruter plus profondément l'état de leur esprit; on étudiait en un mot la maladie sans connaître la malade. Et cependant, il y a des médecins, et nous sommes de ceux-là, qui ne sont pas éloignés de croire au siège cérébral de l'hystérie, ou à la nature psychique de ses principales manifestations. On arrive même par cette étude, à distraire dans l'histoire de l'hystérie, toute une classe d'accidents qui relèvent plus particulièrement de l'état cérébral; aussi peut-on citer certaines anorexies et paralysies qui ont une origine mentale, qui résultent d'une perversion de la volonté, et contre lesquelles la thérapeutique restera toujours impuissante si elle ne puise pas ses principaux moyens d'action dans le traitement hygiénique et moral.

tions, nous nous sommes livré à un travail long, pénible, et toujours ingrat. Mais nous avons voulu protester contre certaine méthode assez facile et trop fructueuse qui consiste à s'attribuer les œuvres appartenant au long labeur du passé, que nous n'aurions pas perdu notre peine. Notre but a été cependant à la fois plus modeste et plus élevé : que nous importe que toutes ces indications précieuses viennent à se perdre dans la foule des livres à paraître, que d'autres récoltent après nous ce que nous avons semé, que toutes ces recherches deviennent la propriété de tous, si la médecine en progresse, si les travailleurs en profitent et si les malades y gagnent un peu de soulagement. L'œuvre de la science n'est pas de celles qui s'édifient en un jour, ou qui puissent se résumer, s'identifier dans le nom, la vie et les travaux d'un seul homme, et les citations d'auteurs nombreux sont autant d'hommages rendus au talent comme au passé. Lorsqu'on se reporte à la lecture, trop négligée de nos jours, des auteurs anciens qui ont étudié les maladies du système nerveux, lorsque l'on consulte les livres de Willis, de Fr. Hoffmann, de J. Raulin, de Sydenham, de R. Whytt, de Tissot, de Pomme, de Louyer-Villermay, de Georget, de Dubois d'Amiens, on trouve encore de précieux renseignements, des descriptions même remarquables qui, pour certains sujets, ne sauraient comporter plus de précision ou d'esprit d'observation, et qui rappellent involontairement ce vers si souvent cité du poète :

Multa renascentur quœ jam cecidere.

Nous ne sommes pas un admirateur absolu du « génie antique » ou du temps passé, pas plus que nous voudrions être un contempteur injuste des travaux parus à l'étranger. Il est équitable, en effet, de reconnaître les progrès incontestables accomplis en physiologie et en pathologie nerveuses par les savants de tous les pays : Morehouse, Keen, Seguin, Weir Mitchell, Hammond, Beard, Jewell, en Amérique ; Romberg, Westphal, Valentiner, Rosenthal, Erb, Eulenburg, Benedikt, Leyden, Remak, Hitzig en Allemagne ; Todd, Brodie, Waller, Lockart-Clarke, Gull, Charlton Bastian, Handfield, Jones, Hughlings-Jackson, Gowers, Wilks, Skey, Buzzard, en Angleterre ; Owsiannikow, Tschiriew, Mierzejewski, Lubimoff, en Russie ; Tamburini, Luciani, Maggiorani, Maragliano, Seppili, en Italie.

Mais bien que la science n'ait pas de frontières, et que sa patrie soit partout où il y a des chercheurs et des travailleurs de bonne volonté, personne ne nous contredira même à l'étranger, lorsque nous déclarerons que la neuropathologie est une science éminemment française. C'est la France qui lui a donné le jour avec Rostan, Bouillaud, Lallemand, Bayle, Esquirol, Calmeil, Rochoux pour les maladies du cerveau ; avec Brachet, H. Landouzy (de Reims), Schutzenberger, Négrier (d'Angers), Briquet, Valleix, Sandras, Cerise, etc., pour les névroses ; c'est encore elle qui la fait fortifier et grandir. Aussi n'hésitons-nous pas à proclamer que la révolution si féconde opérée dans les maladies de l'appareil respiratoire par ce grand génie qui s'appelle Laennec, a été accomplie de nos jours pour les maladies du système nerveux par deux hommes éminents, Duchenne (de Boulogne) et Charcot : Duchenne (de Boulogne), ce clinicien modeste et incomparable qui, n'étant rien à l'Hôpital, rien à l'Académie, rien à la Faculté, sut prouver une fois de plus que ni les positions officielles ni les titres honorifiques ne font les grands médecins, cet infatigable travailleur qui a résolu l'œuvre du *labor improbus* du poète en créant, au milieu du chaos des affections médullaires décrites par Ollivier (d'Angers), des maladies nouvelles et des types morbides comme l'ataxie locomotrice progressive, l'atrophie musculaire, la paralysie atrophique de l'enfance, les paralysies générales spinales, la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique, la paralysie labio-glosso-laryngée ; M. Charcot qui, mettant heureusement à profit les éléments si précieux d'un grand service à la Salpêtrière, a su formuler les lois suivant lesquelles se produisent les grandes attaques de l'hystérie et éclairer d'un jour tout nouveau l'étude de cette névrose, qui dans les affections de l'encéphale et de la moelle a exploré, découvert des régions ou des lésions jusqu'alors inconnues, et qui a poursuivi avec tant de succès l'étude des localisations cérébro-spinales inaugurée par Broca, continuée beaucoup plus tard par Hitzig, Ferrier, Meynert, Huguenin, Carville et Duret. Nous nous sommes souvent inspiré de son enseignement, et sans nous contenter toujours de nos observations personnelles, nous avons tenu à citer les ouvrages de ses élèves parmi lesquels nous devons une mention toute spéciale à *l'Iconographie photographique de la Salpêtrière*, aux patientes recherches et excellentes publications de M. Bourneville.

Il faut aussi rappeler les travaux de Delasiauve, Th. Herpin, A. Voisin et Magnan sur l'épilepsie, de Lasègue sur quelques accidents hystériques et sur la déformation du crâne chez les épileptiques, de Legrand du Saulle sur l'étude médico-légale des épileptiques et des hystériques, de Luys sur le système nerveux en général, et enfin les livres de Bouchut, Fabre (de Marseille), Grasset (de Montpellier), Poincaré (de Nancy).

Mais l'édifice scientifique a besoin du soutien et de la sanction de l'expérimentation. Après Magendie, Flourens et Claude Bernard, M. M. Vulpian et Brown-Sequard ont eu l'honneur de l'avoir établi sur des bases plus solides, le premier par son enseignement sur la médecine expérimentale, par ses travaux sur l'appareil vaso-moteur, sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, le second par ses découvertes impérissables sur l'épilepsie, et par ses recherches encore récentes sur les phénomènes d'inhibition et de dynamogénie.

Malgré l'illustration de leurs auteurs, malgré la richesse des idées et l'abondance des résultats acquis, les travaux remarquables dont nous venons de donner une rapide et incomplète énumération, n'ont pas encore fait oublier la légitime faveur avec laquelle fut accueillie, il y a tantôt vingt ans, la première édition des *Névroses*. Pour mieux apprécier l'importance de l'œuvre, il serait injuste de voir seulement l'état actuel de la science et de ne pas au contraire se reporter à un quart de siècle en arrière : alors, les maladies nerveuses n'étaient décrites que d'une manière confuse, leur étude était d'autant plus difficile que la plupart de ces affections étaient mal définies, que leur symptomatologie était vague, leur diagnostic indécis, leur étiologie obscure, et leur traitement livré trop souvent au hasard ou à la fantaisie de l'empirisme. Avec cet esprit méthodique et sûr, avec cette précision dans les idées et cette clarté dans l'expression qui ne furent pas ses moindres qualités d'écrivain, notre regretté maître apporta l'ordre et la lumière dans ce chaos informe et obscur des névropathies. Ce fut lui qui, dans ces pages admirables où la puissance du raisonnement est encore rehaussée par la vigueur du style, sut un des premiers, utiliser les données de la

physiologie pathologique. Aussi, n'a-t-il pas été tout à fait étranger à ce mouvement si fécond qui a porté les médecins vers l'étude des névroses. Du reste, Axenfeld exerçait une grande influence sur tous ceux qui l'approchaient, sur ses lecteurs comme sur ses auditeurs, sur ses collègues comme sur ses élèves, et ses maîtres parmi lesquels il en comptait d'illustres comme Andral, saluaient en lui l'honneur et l'espoir de la médecine française. D'autres que nous, plus autorisés, pourront rappeler, avec le talent si remarquable de l'écrivain, l'éloquence si communicative du professeur, les qualités si profondes du grand clinicien; on ne vantera jamais trop la puissance de son intelligence d'élite, la fermeté de ses opinions, la rectitude de son jugement, l'éclat et la grâce de son esprit, la sérénité forte et calme de son âme, l'aménité et l'austère dignité de son caractère; on ne saura jamais assez dire ce que furent la bienveillance, le dévouement et l'abnégation de cet homme de cœur qui sut toujours rester modeste et bon au milieu de ses plus grands succès de professeur et de médecin. Ses élèves ne se rappellent-ils pas ces consultations ou ces visites de l'hôpital, pendant lesquelles il compatissait avec tant de douceur aux innombrables misères dont il était le témoin attendri, et soutenait de ses encouragements ou du secours de sa bourse, toujours si généreusement ouverte, les malheureux déshérités de la santé et de la fortune? On l'avait déjà vu, jeune encore, pendant son internat, donner la mesure de son dévouement, s'installer au chevet de son maître Giraldès victime d'un cruel accident, lui prodiguer jour et nuit les soins les plus assidus, voulant par tous les moyens calmer l'acuité des souffrances physiques et morales... Maître plus tard, n'apprend-il pas qu'un de ses anciens internes vient d'être atteint d'une redoutable maladie contractée à l'hopital ? Aussitôt il accourt, il ne manque pas un jour, pendant de longs mois, de venir apporter le secours de ses exhortations et de ses bonnes paroles, il relève un courage abattu et près de défaillir, il adoucit par sa présence l'amertume de tristes pensées et de sombres présages, et avec l'aide d'autres maîtres excellents, d'habiles chirurgiens, de collègues ou d'amis dévoués dont le souvenir n'est pas perdu, il panse et guérit la blessure.

Celui qui écrit ces lignes, ne pourra jamais l'oublier...

Axenfeld ne savait pas que bientôt lui-même, terrassé par un mal implacable, serait l'objet d'un dévouement à toute épreuve de la part d'un de ses plus fidèles amis dont le caractère est à la hauteur de la science, du professeur Potain, qui pendant les longs et tristes jours d'une cruelle affection, lui rendit une grande partie du bien fait autrefois à tant d'autres.

Telle est la mémoire dont nous conserverons toujours au fond du cœur le culte pieux et sacré, tel fut l'homme au sujet duquel nous aimons à répéter les nobles et émouvantes paroles d'un maître qui est lui-même un si bon juge de l'honnêteté scientifique et professionnelle, de la bienveillance et du dévouement pour tous, du professeur F. Guyon : « Quel est celui de nous qui ne se sent profondément ému en entendant nommer cet homme de bien; en se rappelant ce caractère aussi élevé que droit; inflexible dans le devoir, incapable de transaction; ce cœur aimant et généreux, dévoué jusqu'à l'abnégation; ce savant dont l'esprit était sérieux et orné, brillant et enjoué, la mémoire impeccable; qui a été l'honneur de notre Faculté et auquel il n'a manqué que de vivre pour en devenir la gloire. »

HENRI HUCHARD

Paris, le 11 mai 1882.

DES NÉVROSES

BOSTON MEDICAL
JUN 10 1903
LIBRARY.

CHAPITRE PRÉLIMINAIRE

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES NÉVROSES.

Bibliographie. — Cheyne (Georges). — *The english Malady, or a Treatise on nervous diseases*, etc. Londres, 1733.

Fleming (Malcolm). — *Neuropathia*. York, 1740.

Boerhaave (Herm.). — *Prælectiones academ. de morbis nervorum*. Leyde, 1761.

Whytt (Robert). — *Observations on the nature, causes and cure of those disorders wich are called nervous*, etc. Édimbourg, 1765.

Cullen (Guill.). — *First lines of the practice of physic*. Édimbourg, 1776-83. Trad. par Bosquillon. Paris, 1785-7.

Pomme. — *Traité des affections vaporeuses des deux sexes*, etc. Lyon, 1760, 1 vol. in-12, 6e édition. Paris, an VII, 3 vol. in-8.

Pressavin. — *Traité des maladies des nerfs*. Lyon, 1769, 1 vol. in-12.

Musgrave (Sam.). — *Speculations and conjectures on the qualities of the nerves*. Londres, 1776.

E.-P.-E. Beauchêne. — *De l'influence des affections de l'âme sur les maladies nerveuses*. Paris, 1781, 2e édition, 1783, 1 vol. in-8.

Thomson (Alex.). — *An inquiry into the nature, causes and method of cure of nervous diseases*. Londres, 1781.

S.-A.-D. Tissot. — *Traité des nerfs et de leurs maladies*. Paris, 1782, 4 vol. in-12.

J.-G. Kuehn. — *Abhandlung einiger das Nervensystem betreffender Krankheiten*. Breslau, 1786.

Pasta (Andr.). — *De'mali senza materia discorso medico*. Bergame, 1791.

G.-G. Plouquet. — *Diss. de morbis neuricis*. Tubingue, 1792.

Authenrieth. — *Dissert. de natura et medela morborum neuricorum*. Tubingue, 1806.

Hoven (Fr. Wilh.). — *Versuch über die Nervenkrankheiten*. Nuremberg, 1813.

Reid (John). — *Essays on hypochondriacal and other nervous affections*. Londres, 1816.

Louyer-Villermay. — *Traité des maladies nerveuses*. Paris, 1816, 2 vol. in-8.

Georget. — *De la physiologie du système nerveux, et spéciatement du cerveau*. Paris, 1821, 2 vol. in-8.

Dugès (Ant.). — *Essai sur la nature de la fièvre et des principales névroses*. Paris, 1823, 2 vol. in-8.

J.-H. Feuerstein. — *Die sensitiven Krankheiten*, etc. Leipzig, 1828.

Lee (Edw.). — *A Treatise on some nervous disorders*, etc. Londres, 1833.

Bene (Franç.). — *Elementa medicinæ practicæ*, etc. 4e et 5e vol. *De neurosibus*. Pesth, 1833-34.

P.-A. Piorry. — *Mémoire sur la nature et le traitement de plusieurs névroses. Clinique médicale*. Paris, 1835, 1 vol. in-8.

Cazenave (Alphée). — *Quels sont les caractères des névroses?* Thèse d'agrég. Paris, 1835, in-4.

B.-C. Brodie. — *Lectures illustr. of certain local nervous affections*. Londres, 1837.

J.-J.-H. Montault. — *Des moyens à l'aide desquels on peut distinguer les névroses des lésions dites organiques*. — Thèse d'agrég. Paris, 1838, in-4.

Marshall-Hall. — *Lectures on the nervous system and its diseases*. Londres, 1836. *Memoirs on some principles of pathology of the nervous system*. Londres, 1839.

L. Cerise. — *Des fonctions et des maladies nerveuses*. Paris, 1842, 1 vol. in-8.

M.-H. Romberg. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*, 3e édition. Berlin, 1854. — *Klinische Ergebnisse*. Berlin, 1846. — *Klinische Wahrnehmungen*. Berlin, 1851.

Henle. — *Handbuch der ration. Pathologie*. Brunswik, 1846.

Sandras. — *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1re édition. Paris, 1851, 2 vol. in-8. — 2e édition, corrigée et considérablement augmentée par Sandras et M. Bourguignon, 1860, 2 vol. in-8.

Fleury. — *Traité pratique d'hydrothérapie*. Paris, 1852, 1 vol. in-8.

Beau. — *Leçons sur la dyspepsie*, recueillies par M. Thibierge, *Moniteur des hôpitaux*, 1843.

O. Landry. — *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855.

K.-E. Hasse. — *Krankheiten des Nervenapparates*, in *Handbuch der speziellen Pathol. und Therapie* (de Virchow). T. IV. Erste Abtheilung. Erlangen, 1857.

Lucas. — *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité dans les états de santé et de maladie du système nerveux*, etc. 1847-1850, 2 vol. in-8.

J.-M. Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1872-1874.

Poincaré. — *Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux*. Paris, 1873-1876.

A. Hammond. — *Clinical lectures on Diseases of the nervous system by William*. A. Hammond, edited with notes by B. Cross, 1873-1874.

Bertiher. — *Névroses menstruelles*. Paris, 1874. — *Névroses diathésiques*, 1875.

Voir aussi la plupart des traités de pathologie générale et de pathologie interne, et les articles des Dictionnaires en 80 volumes (Georget) et en 15 volumes (Foville), des dict. encyclopédique des sciences médicales, et de médecine et chirurgie pratiques.

Remarques préliminaires (1). — Un simple coup d'œil jeté sur l'appareil si délicat, si compliqué et si soigneusement protégé que forment l'encéphale, la moelle, les ganglions et les nerfs, suffit pour faire pres-

(1) M. le docteur Falret, médecin de la Salpêtrière, a très-obligeamment mis le manuscrit des leçons cliniques professées par lui à la Salpêtrière (sur les névroses en général et spécialement sur l'hystérie et l'épilepsie), à la disposition du rédacteur de ce chapitre; que cet excellent maître veuille bien à cette occasion recevoir une fois de plus les remercîments de son ancien élève.

sentir l'importance de ce vaste système organique. Et, en effet, la physiologie nous apprend que, contenant plus de force qu'aucun autre sous moins de matière, doué dans l'organisme d'une sorte d'ubiquité qui l'associe à l'activité intime de toutes les parties, constitué par une série de centres et d'irradiations physiquement et fonctionnellement continus, ce système est dans les animaux supérieurs le *substratum* immédiat de la vie et comme la vie même matérialisée. Il est l'instrument des facultés intellectuelles et affectives, le conducteur et le réceptacle des sensations, le foyer et le conducteur de la motilité; c'est de lui également que relèvent toutes les fonctions organiques : respiration, circulation, sécrétion, nutrition, production de la chaleur animale. En d'autres termes, de son intégrité dépend celle de tout l'organisme, et les fonctions qu'il n'accomplit pas par lui-même, il y préside encore comme excitateur. La pathologie confirme ces données en montrant quel rôle immense joue ce système, soit dans la production des divers états morbides, soit dans le développement des symptômes par lesquels ces états se manifestent. Mais, pour simplifier la question, négligeons un moment la part considérable qui revient à l'innervation dans la pathogénie proprement dite. En nous bornant à l'étude des symptômes, c'est-à-dire des phénomènes qui traduisent l'existence de la maladie une fois constituée, nous voyons l'observation médicale occupée presque exclusivement à noter des faits d'intelligence troublée, de penchants pervertis, de sensibilité anormale, de mouvement altéré, de respiration, de circulation, de sécrétion, de nutrition, de chaleur diversement modifiées. C'est-à-dire que les symptômes des maladies n'expriment le plus souvent autre chose que l'état de souffrance du système nerveux. Il est vrai que la somme des symptômes, indépendamment des actes vitaux déviés de leur condition normale, comprend encore une autre série de phénomènes, de l'ordre mécanique, chimique et physique; mais ce sont là, à proprement dire, les signes de la lésion matérielle des organes, et non les indices directs du désordre fonctionnel. Or, qu'est-ce qui sépare la lésion de la maladie, ou qu'est-ce qui réunit l'une à l'autre? C'est précisément l'affection antérieure, simultanée ou consécutive du système nerveux. A moins que l'organe n'ait été détruit ou remplacé par un tissu inerte, il y a toujours entre la lésion et le symptôme quelque chose d'interposé, un élément intermédiaire, distinct, et jusqu'à un certain point indépendant, dont ni l'intervention ni le mode de manifestation ne sont absolument forcés; et cet élément n'est autre qu'un trouble de l'innervation. Vérité très-simple et que prouve l'observation de chaque jour. Tantôt ce sont des maladies dites *latentes :* lésions énormes, symptômes presque nul; tantôt des affections graves, mortelles même, dont ni l'anatomie ni la chimie ne peuvent saisir la cause organique; ici, deux sujets affligés de la même somme de lésions, et cependant très-inégalement malades; ailleurs

les périodes initiales et tardives, la forme aiguë et chronique de la même maladie s'accompagnant de symptômes, ou plus intenses quand les lésions sont légères, ou moindres quand elles sont plus profondes. Ces faits et beaucoup d'autres encore nous démontrent d'une manière irréfragable que l'accroissement ou la diminution du dommage matériel ne commandent pas d'une manière nécessaire l'augmentation ou l'apaisement du trouble dynamique. La lésion est, à vrai dire, l'une des causes les plus fréquentes du symptôme, l'une des conditions les plus habituelles d'une innervation pathologique; mais rien de plus. En effet, d'un côté, ainsi qu'on vient de le voir, elle n'entraîne pas forcément et par le seul fait de son existence la perturbation vitale; il n'y a pas de rapport constant, de parallélisme obligé entre la nature, l'étendue, les phases diverses de l'altération matérielle, et le mode, la violence, l'évolution des symptômes; d'une autre part, il est avoué que l'innervation peut être profondément modifiée en l'absence de toute lésion appréciable des organes. Cela est vrai de tous les appareils organiques, sans en excepter le système nerveux lui-même : des changements considérables peuvent survenir dans la texture du cerveau, de la moelle, des nerfs, sans donner lieu à des symptômes notables; et réciproquement la pensée, la motilité, la sensibilité peuvent avoir subi une atteinte profonde, sans que l'autopsie nous en apprenne la raison.

Si l'on voit dans la maladie une série de symptômes et si l'on admet que les symptômes ne font que révéler l'état de souffrance du système nerveux, il s'ensuit que toutes les maladies pourraient être appelées *nerveuses*. Qu'est-ce alors que cette classe particulière et différente, à laquelle on est convenu d'appliquer cette dénomination?

Cullen, à qui l'on doit l'introduction dans la science du terme de *névroses*, avait conscience de cette difficulté; il croyait pouvoir l'éluder en désignant ainsi « toutes les affections contre nature du sentiment et du mouvement où la pyrexie ne constitue pas une partie de la maladie primitive, et toutes celles qui ne dépendent pas d'une affection topique des organes, mais d'une affection plus générale du système d'où dépendent spécialement le sentiment et le mouvement. » Cette définition, extrêmement imparfaite, embarrassée dans les termes et sans précision dans l'idée, a été reproduite par la plupart des auteurs avec des additions et des retranchements qui ne parviennent pas toujours à dissimuler le vague et l'arbitraire dont elle est entachée. Il existe, en somme, deux grands caractères sur lesquels on se fonde pour séparer les névroses des autres maladies; ce sont les suivants : 1° trouble intéressant spécialement les fonctions nerveuses; 2° absence de lésion anatomique. Les autres caractères (tels que l'apyrexie, la marche intermittente, la rareté de la terminaison funeste, etc.) peuvent être considérés comme accessoires; nous les examinerons dans le cours de notre description.

Premier caractère : trouble des fonctions nerveuses. — D'après ce qui a été dit plus haut de l'espèce de hiérarchie qui subordonne à l'innervation tous les actes de la vie de relation et de la vie végétative, il n'est évidemment aucun trouble pathologique qui ne puisse avoir pour point de départ une modification nerveuse. Toute fonction n'est-elle pas de l'innervation, *plus* d'autres actions organiques? Dans toute manifestation de la vie, n'est-ce pas le système nerveux qui intervient en mettant en jeu un appareil plus ou moins compliqué de propriétés secondaires? Pour éviter une trop grande confusion, les pathologistes ont pris le parti de limiter les attributs du système nerveux à l'intelligence, au sentiment et au mouvement; quant aux fonctions dites organiques, ils les envisagent comme étant jusqu'à un certain point indépendantes de l'innervation. D'après cela, on réserve le nom de *symptômes nerveux* exclusivement au trouble des facultés intellectuelles et morales, de la sensibilité et de la myotilité; on dit qu'il y a névrose quand les fonctions qui sont directement *accomplies* par le système nerveux viennent à présenter quelque perturbation pathologique, et qu'en outre cette perturbation est la seule ou à peu près la seule que l'on observe. S'agit-il, au contraire, des fonctions appelées organiques dans lesquelles le système nerveux agit, dit-on, comme simple *excitateur*, la maladie reçoit le plus souvent un nom différent. Cette distinction, qui séduit au premier abord, n'est, en réalité, rien moins que rationnelle; déduite de vues physiologiques erronées, elle aboutit en pathologie à des contradictions perpétuelles.

Soit, par exemple, une de ces modifications des actes sécrétoires qui reçoivent le nom de *flux*. Dans bien des cas, aucun symptôme autre que cette modification même ne se présente à l'observation, et, de plus, la manière dont cet état morbide apparaît, augmente, revient et cesse, rappelle exactement l'invasion, la marche, les retours, les terminaisons des névralgies et des spasmes, types universellement admis de névroses; enfin, les causes sont identiquement les mêmes. Cependant, à quelle distance des spasmes et des névralgies n'est-on pas habitué à reléguer la classe des flux, en disant que la sécrétion n'est pas une fonction nerveuse, tandis que ce nom convient à la sensibilité et à la myotilité. Que si une affection douloureuse (névralgie) de la face s'accompagne, ce qui n'est pas rare, de salivation et de larmoiement, on qualifiera ces symptômes concomitants d'épiphénomènes, et l'on sera tenté d'y voir une complication de la névralgie, quoiqu'ils résultent, à bien prendre, et non moins directement que la douleur elle-même, de l'affection des nerfs de la face.

En établissant de pareilles distinctions, on prend pour point de départ une prétendue limite qui séparerait les fonctions de la vie de relation de celles dont se compose la vie végétative. Mais cette limite, où la

trouver? Serait-ce dans l'*origine* des nerfs qui se distribuent aux organes des deux ordres? Mais l'anatomie nous montre : 1° que, dans un grand nombre d'organes, il y a mélange de filets cérébro-spinaux et de filets sympathiques; 2° que le système des nerfs ganglionnaires, étudié au point de vue de ses connexions et de sa structure, est intimement uni au système encéphalo-rachidien, dont il n'est qu'une dépendance. — Seraient-ce les *propriétés* différentes de ces deux ordres de nerfs qui justifieraient la distinction établie entre les fonctions auxquelles les uns ou les autres président, entre les maladies dont ceux-ci ou ceux-là sont affectés? Pas davantage; car la physiologie nous enseigne que leurs attributions sont au fond les mêmes. Partout les nerfs sont chargés de transmettre des impressions et d'exciter des mouvements; mouvements qui s'accomplissent sous l'influence de la volonté, ou en dehors d'elle; impressions qui tantôt échappent à notre conscience, tantôt y arrivent sous forme de sensations. Encore n'est-il pas exact de dire que les impressions transmises par les nerfs ganglionnaires sont toujours silencieuses, non perçues : la pathologie nous montre ces nerfs souvent douloureux et très-douloureux; et quant aux mouvements, s'il est juste de reconnaître que le raccourcissement des fibres contractiles animées par les nerfs ganglionnaires est soustrait à l'empire de la volonté, il faut remarquer, d'un autre côté, que les mouvements déterminés par les nerfs cérébro-spinaux n'y sont pas tous soumis : témoin la série entière des mouvements appelés réflexes et automatiques. Une dernière objection, et elle est capitale, est la suivante : Comment légitimer, sinon par un usage très-partial, l'admission de la myotilité au nombre des fonctions *directes* du système nerveux? Les nerfs moteurs n'effectuent pas le mouvement, ils l'excitent dans les muscles où ils le distribuent; de la même manière, on peut dire qu'ils ne sont pas les *instruments* des sécrétions, de la nutrition, etc., mais qu'ils en sont les *agents*. Cela seul suffirait pour faire décrire des névroses de ces fonctions après les névroses du mouvement. L'analogie entre les deux systèmes nerveux se changerait en identité, s'il était prouvé que l'influence des nerfs ganglionnaires consiste, en dernière analyse, à déterminer l'expansion et le resserrement des parois vasculaires, et que ces états alternatifs des vaisseaux sont régis par deux sortes de filets, les uns centripètes (sensitifs), les autres centrifuges (moteurs). Dans cet ordre d'idées, rien ne serait plus rationnel que de ranger les états morbides des nerfs organiques à côté des hyperesthésies, des spasmes, des paralysies qui dépendent des nerfs cérébro-spinaux.

En résumé, il résulte de cette discussion que le nom de fonction nerveuse a été réservé sans raison à l'exercice des facultés intellectuelles et morales, à la sensibilité et au mouvement; dès lors l'*existence d'un trouble nerveux* ne saurait entrer dans la caractéristique d'une classe

déterminée de maladies alors qu'une perturbation de ce genre existe dans un grand nombre d'affections étrangères au cadre classique des névroses.

Deuxième caractère : absence de lésion. — Il est certain que, dans un grand nombre de cas, c'est là un fait négatif qui établit entre les maladies dites nerveuses et d'autres affections une différence tranchée. Cependant toutes les maladies avec intégrité de la structure organique ne sont pas considérées comme des névroses, et l'on est convenu de décrire comme telles certains états morbides coïncidant avec des lésions très-positives.

A. La première de ces deux propositions n'a pas besoin d'être longuement développée. Dans l'état actuel de l'anatomie pathologique, malgré les rapides progrès de cette partie de la science, il serait téméraire d'affirmer que là où nous ne constatons pas d'altération matérielle, il n'en existe en réalité aucune; ce caractère négatif pourrait bien n'être que provisoire. Si toutes les maladies dont l'autopsie n'explique pas les symptômes devaient recevoir le nom de névroses, de combien d'éléments hétérogènes cette classe d'affections ne se trouverait-elle pas encombrée! Même en prenant pour critérium la réunion de ces deux caractères, absence de lésion et trouble nerveux (c'est-à-dire dans le sens généralement accepté, perturbation de l'intelligence, du sentiment et du mouvement), ce ne serait pas encore assez : il existe, en effet, bien des maladies encéphaliques et spinales sur lesquelles l'anatomie cadavérique est jusqu'à présent muette, et qui néanmoins par leur marche, leurs complications, leurs modes de terminaison, etc., s'éloignent trop visiblement des névroses ordinaines pour qu'on puisse les confondre avec elles sous une domination commune. Citons aussi certains faits déjà indiqués plus haut, de flux, de modification de la nutrition, de la chaleur, etc., dont la ressemblance avec les névroses ne se borne pas à l'étiologie, au mode d'invasion, aux terminaisons, mais se poursuit encore plus loin, en ce sens que souvent on ne rencontre aucune altération qui puisse les expliquer : ce sont là des espèces de névroses *trophiques*, et nous avons vu qu'elles ne sont pas généralement admises.

B. Passons à la deuxième proposition, à savoir, qu'il est des maladies dites nerveuses, coïncidant avec des altérations positives dans la structure des organes, ou ce qui est la même chose, qu'il existe des névroses *symptomatiques*. Nous n'ignorons pas que beaucoup d'auteurs en rejettent formellement l'existence; mais ceux-là même qui les excluent de leur définition sont obligés de leur accorder une place dans leurs descriptions particulières. C'est qu'ils se trouvent en présence de ce dilemme : Ou bien on reconnaît qu'une névrose peut être liée à une altération matérielle, et alors en quoi différera-t-elle, au fond d'une maladie quelconque accompagnée de symptômes nerveux? Ou bien on s'en tient

rigoureusement au caractère tiré de l'absence d'altération, et dans ce cas on arrive à disperser et à répartir dans des classes fort différentes et fort éloignées de la nosographie, des groupes symptomatiques remarquablement homogènes et qui se présentent toujours les mêmes, soit qu'ils se rattachent ou non à la présence d'une lésion évidente.

Supposons que l'on accorde en principe l'existence de névroses symptomatiques; que, par exemple, avec la plupart des pathologistes, on décrive la névrose douloureuse ou névralgie, premièrement comme pouvant se produire sans que le nerf endolori paraisse différer en rien de ce qu'il est à l'état normal, secondement comme pouvant succéder à la blessure du nerf sensitif, à son inflammation, à sa compression, par une tumeur. Si l'on donne le nom de névralgie (névrose) à l'état douloureux d'un nerf blessé, comprimé, tiraillé, on se demande pourquoi la douleur du panaris, de la pneumonie, du cancer, etc., ne recevrait pas le même nom ? N'est-elle pas également le résultat d'un état pathologique des nerfs sensitifs? Et, sans même aller jusque-là, il est évident que si la douleur résultant de la compression d'un nerf sensitif est envisagée comme une névrose, la paralysie ou la contracture des muscles succédant à la compression ou à l'irritation d'un nerf moteur, serait de droit comprise dans la même catégorie; de même encore le délire, le coma et tous les troubles du sensorium produits par une lésion de l'encéphale, etc. C'est-à-dire qu'il y aurait autant de névroses symptomatiques au moins qu'il y a de maladies avec modification de l'intelligence, du sentiment et du mouvement; la liste en augmenterait singulièrement si l'on y joignait les modifications de *toutes* les fonctions indistinctement qui dépendent du système nerveux; peu s'en faudrait alors qu'on ne fît du mot *névrose* le synonyme de *maladie*.

Les auteurs se sont ingéniés à empêcher cette sorte d'absorption de la pathologie presque entière en une seule classe de maladies, et voici à quels artifices ils ont eu recours.

a. Les uns, tout en concédant l'existence de névroses symptomatiques croient retrouver l'attribut essentiel (l'absence de lésions) dans l'intégrité des parties mêmes qui sont le siége du sentiment et du mouvement anormal. Qu'une douleur se fasse sentir dans la main et l'avant-bras à la suite d'une piqûre du nerf collatéral de l'un des doigts, ce sera une névrose (névralgie), parce que, abstraction faite du doigt blessé, il y a dans la main et l'avant-bras, de la douleur sans altération matérielle. Ainsi encore une contracture des extrémités fût-elle liée à une altération de la moelle, conservera le nom de névrose, à raison de l'intégrité des muscles contracturés; une éclampsie retiendra le même nom, parce que, si les centres nerveux sont lésés, au moins les parties convulsées ne le sont pas. — Mais d'abord constatons que cette fin de non-recevoir n'a

aucune valeur à l'égard des névroses intellectuelles, puisque l'intelligence est tout intérieure, et que, dans les cas où elle est troublée, il n'y a nul moyen d'établir une opposition quelconque entre la périphérie saine et les centres malades. L'argument est-il plus rigoureux lorsqu'il s'agit des névroses sensitives et motrices? Nullement; car tout le monde sait que c'est une des particularités inhérentes à la structure du système nerveux que le transport des impressions d'une partie à une autre, que la subordination d'un trouble périphérique à la souffrance des parties profondes, et d'une partie d'autant plus étendue de cette périphérie que le point lésé est situé plus haut dans les centres. Au surplus, voyons à quelles singularités nous conduirait l'application du même principe poussé à ses dernières conséquences. Pour caractériser les névroses, il suffit, dit-on, de l'intégrité matérielle des organes où se manifeste le mouvement ou le sentiment anormal; l'éclampsie en fait partie, par cela seul que les muscles convulsés ne sont pas malades. Mais alors rien ne s'oppose à ce qu'à l'exemple de Cullen, nous considérions également comme autant de névroses, et la paraplégie occasionnée par une tumeur de la moelle, et l'hémiplégie, suite d'une hémorrhagie cérébrale; car alors, le plus souvent les muscles du paralytique ne sont pas plus lésés que ceux de l'éclamptique.

On le voit, l'absence de lésion locale dans les parties qui sont le siége d'une anomalie du sentiment et du mouvement n'atténue pas le caractère symptomatique des névroses, quand elles se rattachent à une altération matérielle située ailleurs, et cette circonstance ne suffit pas, pour leur conserver, comme on l'a prétendu, leur *pureté nosologique*.

b. Voici un autre artifice à l'aide duquel on a cherché à résoudre cette question ardue des névroses symptomatiques. On a dit : Lorsqu'il existe une névralgie, une éclampsie, une épilepsie, en même temps que des lésions matérielles occupent les nerfs ou les centres nerveux, il n'y a pas relation d'effet à cause entre les uns et les autres : la névrose, maladie idiopathique, *coïncide* simplement avec une altération matérielle, ou plutôt il y a deux maladies distinctes réunies sur le même sujet. Cette interprétation n'est pas seulement invraisemblable, elle est positivement démentie par les faits. Une sciatique (névrose douloureuse du nerf sciatique) est observée chez un sujet atteint d'une tumeur de la cuisse; dira-t-on qu'il y a là une simple coïncidence ? Mais la tumeur étant enlevée, la douleur cesse; donc l'une était bien la cause productrice de l'autre. De même, un épileptique venant à mourir, on trouve, à l'autopsie des tubercules ou des kystes dans l'encéphale; sera-t-il permis d'envisager l'épilepsie comme une névrose essentielle, indépendante, que le hasard a fait naître chez un sujet affecté d'une lésion incrânienne? Sans doute il peut en être ainsi *quelquefois;* mais, pour peu qu'on généralise

cette hypothèse trop commode des coïncidences, on arrivera à cette conclusion inattendue que l'hémiplégie et la paraplégie sont, elles aussi, des névroses essentielles, et que c'est également l'effet du hasard si on les rencontre si souvent avec l'hémorrhagie cérébrale ou les lésions de la moelle. En quoi l'épilepsie symptomatique diffère-t-elle donc réellement d'une paralysie symptomatique? L'une et l'autre ne sont-elles pas l'expression d'une condition morbide du système nerveux? Avec un mode différent, leur valeur, à cet égard, est la même; et si l'une est névrose, pourquoi l'autre ne le serait-elle pas?

c. En présence de ces difficultés, et désespérant sans doute d'opposer une barrière à l'envahissement de la nosologie par les névropathies symptomatiques, quelques auteurs déclarent décidément qu'il n'y a de névroses que celles qui sont primitives, essentielles, idiopathiques, c'est-à-dire indépendantes de toute modification de tissu, antérieure ou actuelle, capable de rendre compte des symptômes. Du moment que ceux-ci trouvent leur raison d'être dans une modification de ce genre, ils rentrent dans le cadre ordinaire des phénomènes consécutifs aux lésions d'organes; ce n'est plus une névrose, c'est une maladie qui en présente seulement la forme et l'apparence : une *pseudo-névrose*. Examinons cette opinion, qui compte de nombreux partisans.

On ne contestera certainement pas que si dans deux cas donnés les symptômes sont les mêmes, c'est que la même cause, évidente ou cachée, est là pour les produire. Eh bien, voici un premier malade ayant des douleurs sur le trajet du nerf sciatique; chez lui, ce nerf est complétement libre et sain en apparence. Voici un second sujet qui accuse des souffrances semblables à l'occasion d'une tumeur du bassin. C'est-à-dire que le même état morbide, la douleur, s'est trouvé réalisé chez le premier en l'absence de tout dérangement appréciable dans la structure du nerf, et qu'elle s'est produite chez l'autre, par suite d'une compression et d'un tiraillement des fibres sensitives, Néanmoins, sans avoir égard à cette identité des effets, on dira du premier malade qu'il est atteint de névralgie; et l'affection du second ne recevra pas le même nom : ce sera simplement une douleur *à forme* névralgique, une *pseudo-névralgie*. De même l'épilepsie, névrose quand le cerveau est intact, deviendra une série d'accès *épileptiformes* dans le cas de tumeur intracrânienne. De même encore la névrose angine de poitrine descendra au rang d'un simple symptôme, si elle se rattache à une lésion du cœur ou des gros vaisseaux, et ainsi de suite. Mais cette manière de raisonner soulève bien des objections.

1° L'épilepsie, la chorée, les névralgies, les convulsions, etc., après avoir été considérées comme des névroses pendant la vie, croit-on qu'elles changeront de nature en changeant de nom, et la place qu'il convient

d'assigner à un fait pathologique observé dépendra-t-elle donc du hasard des autopsies qui permettra de découvrir ou de méconnaître telle ou telle altération organique?

2° D'ailleurs, cette absence de lésion dont on fait le caractère essentiel des névroses est-elle un fait réel et constant? Notre intention n'est pas d'aborder la question de savoir si la maladie peut être imaginée comme un état indépendant d'un dérangement matériel de l'organisme, encore moins de rechercher si, dans les névroses dites idiopathiques, il ne s'opère pas dans les nerfs une de ces modifications très-positives, quoique inconnues en elles-mêmes, dont on trouve les analogues dans l'aimantation du fer doux, le passage d'un courant électrique à travers un fil de métal, dans ces mutations singulières de propriétés que les chimistes connaissent ou plutôt ignorent sous le nom d'isomérisme, etc. Sans nous aventurer aussi loin de notre sujet, nous nous bornerons à rappeler encore une fois l'insuffisance de l'anatomie pathologique actuelle pour trancher dans bien des cas la question d'altération ou d'intégrité des tissus. Nous ferons observer, en outre, que dans mainte circonstance, dût l'exploration cadavérique ne conduire qu'à des résultats négatifs, l'esprit se refuse à les admettre comme vrais. Un nerf devient douloureux à la pression, par suite du refroidissement de la partie même où il distribue ses rameaux, soit, par exemple, le trijumeau, à l'occasion d'un courant d'air qui a frappé la joue droite. Comment croire que ce nerf puisse être matériellement pareil au trijumeau du côté gauche, quand même on n'y trouverait ni rougeurs, ni épaississement? Peut-on mieux se représenter un nerf musculaire, matériellement sain, et cependant sous l'influence de la même cause, devenant imperméable à la motricité qui émane des centres? Dans les faits de cette espèce, la lésion nous est inconnue, mais on a le droit de la supposer et même la tentation de l'affirmer.

3° On appelle *sympathiques* certaines névroses qui éclatent dans un point du corps plus ou moins éloigné du siége de l'affection primitive. Si cette affection primitive est une névrose dans certains cas, dans d'autres, et tout aussi souvent, elle consiste dans un état morbide, ou en un état physiologique accompagné de modifications non douteuses dans la structure des parties. Comment classera-t-on ces phénomènes sympathiques? Se fondera-t-on, pour en faire une névrose, sur l'absence de changements matériels, dans la partie même où les symptômes se manifestent? Mais nous avons déjà montré plus haut que l'histoire des maladies *matérielles* du système nerveux abonde en phénomènes sympathiques. La plupart des symptômes qui accompagnent ces maladies ne sont-ils pas l'effet de la synergie fonctionnelle, des connexions intimes et multiples qui rattachent l'une à l'autre les nombreuses pièces de ce grand appareil? A une aible nuance près, ces deux mots : *symptomatique* et *sympathique*, sont

synonymes. Des attaques d'épilepsie accompagnant certaines tumeurs cérébrales sont bien, on en conviendra, les symptômes de ces lésions. Et cependant, une production morbide ne saurait donner lieu directement qu'à la suppression de l'activité nerveuse dans la portion du cerveau dont elle a pris la place; si elle provoque d'autres phénomènes, si son action retentit au loin, se généralise, et se complique au point de troubler l'ensemble des fonctions, ce ne peut être qu'en raison d'une sorte de pouvoir dispersif, d'une propriété dont le système nerveux est doué, de propager au loin et sous des formes variées l'impression subie par l'une de ses parties; c'est-à-dire que ces attaques symptomatiques par excellence sont les résultats de la sympathie nerveuse. Autre exemple : qu'au lieu de reconnaître pour cause une tumeur incrânienne, ces mêmes attaques épileptiques soient dues à des tumeurs de la moelle ou des nerfs, comme cela se voit quelquefois, l'épilepsie sera-t-elle alors plus sympathique et moins symptomatique que dans le cas précédent? Il sera fort indifférent de lui donner l'un ou l'autre nom; car, à proprement dire, la sympathie n'est que *l'un des mécanismes* du symptôme. De sorte que toutes les névroses sympathiques, qui comptent parmi les moins contestées, devraient être rejetées à l'égal des névroses dites symptomatiques, les unes et les autres se rattachant d'une manière plus ou moins immédiate à une altération pathologique des tissus. — C'est, sous une forme nouvelle, le même argument que nous avons déjà fait valoir ci-dessus.

d. Des modifications dans la quantité ou les qualités du sang, modifications dont plusieurs sont chimiquement constatées, la pénétration dans la masse de ce liquide de certains agents toxiques connus, entraînent à leur suite des névralgies, des spasmes, des paralysies dont la plupart sont considérés comme des modèles de névroses pures. Qui s'aviserait, par exemple, de rejeter de la classe des névroses les douleurs liées à la chloro-anémie? Et cependant, dans la théorie que nous examinons, on devrait le faire, car il y a là une lésion positive. On appellera cela un changement dans le conflit des systèmes nerveux et vasculaire; on y verra, si l'on veut, une action directe du sang sur les nerfs ; peu importe. Ce qu'il faut reconnaître, c'est qu'en pareil cas, les conditions dans lesquelles l'innervation s'accomplit sont matériellement différentes des conditions physiologiques.

e. Nous constatons par l'observation l'existence de certains groupes de phénomènes, de certaines unités symptomatiques, et nous les voyons se reproduire toujours les mêmes, malgré la diversité apparente des causes qui président à leur développement. Nous voyons des douleurs semblables à celles d'une névralgie sans lésions, éclater à l'occasion de la

blessure, de la compression, du tiraillement, de l'inflammation des nerfs; nous rencontrons des attaques convulsives identiques avec celles de l'épilepsie, névrose, chez des sujets affectés de tumeurs cérébrales, etc. Cela nous conduit à décrire dans autant de chapitres chacun de ces groupes, chacune de ces unités symptomatiques, sans acception de leur étiologie différente, et à renvoyer à l'histoire de la névralgie, de l'épilepsie, etc., pour les détails des accès douloureux, convulsifs ou autres qui se manifestent à l'occasion des névromes, de l'anémie, du rhumatisme, de l'intoxication paludéenne ou saturnine, les tumeurs du crâne, etc., etc. Supprimez les névralgies, l'épilepsie, les contractures symptomatiques, et la description de la contracture, de l'épilepsie, de la névralgie, viendra réclamer sa place dans le tableau de chacune de ces maladies, puisque chacune d'elles peut être accompagnée de ces manifestations morbides; de là inévitablement des redites fastidieuses.

En résumé, si l'on récuse les états pathologiques avec symptômes nerveux qui dépendent d'une altération des solides (que cette altération siége d'ailleurs près ou loin de la partie atteinte de névrose), pour les rejeter dans la nosographie organique; puis, que l'on repousse les affections dépendant d'une modification des liquides, sous prétexte qu'elles appartiennent à la nosographie étiologique, que restera-t-il pour constituer la classe des névroses? Il restera un amalgame de faits qui se ressemblent en un seul point : en ce que leur nature nous échappe; un amas d'états morbides essentiels, c'est-à-dire existant parce qu'ils existent; il restera, en un mot, notre ignorance élevée à la hauteur d'un caractère nosologique!

Concluons de ce qui précède qu'on ne saurait nier d'une manière absolue l'existence des névroses symptomatiques.

Puisque, ni la nature des fonctions intéressées, ni la condition matérielle qui accompagne leur perturbation ne permettent d'établir une séparation nette et précise entre les névroses et d'autres classes de maladies, force est bien de recourir à une convention arbitraire pour établir cette limite. Nous avons déjà vu les fonctions du système nerveux réduites aux actes de l'intelligence, au sentiment et au mouvement. Nous verrons par la suite, que parmi les déviations pathologiques que ces grandes fonctions peuvent présenter, un choix a été fait, et que, par exemple, tout en laissant subsister les névralgies comme des névroses, quelle que soit la cause qui les fait naître, on a démembré l'antique unité paralysie, en excluant du cadre des maladies nerveuses toutes les paralysies liées à une lésion des solides, et quelques-unes de celles qui se rattachent à une altération des liquides. Relativement aux névroses symptomatiques considérées dans leur ensemble, on accepte *en général* qu'elles seront maintenues, à la condition d'offrir cette double particu-

larité : 1° de consister en des perturbations de l'intelligence, du sentiment et de la myotilité très-marquées, telles qu'on les observe dans les cas de névrose pure; 2° par opposition, de s'accompagner de lésions qui semblent légères, eu égard à l'intensité des symptômes, et qui *habituellement* donnent naissance à des troubles beaucoup moins accusés.

Il est inutile d'insister sur le vague dans lequel un semblable compromis laisse souvent les questions litigieuses; il ne saurait évidemment suppléer à une définition fondée sur la nature des choses, et la nature des maladies nerveuses est ce que l'on connaît le moins. En pathologie, elles ne peuvent être caractérisées, comme le disait Requin, que d'après la méthode symptomatique. Ce n'est pas que, *dans certains cas*, on ne puisse saisir, par l'observation, des différences tranchées entre ce qu'on appelle les névroses pures et les pseudo-névroses ou névroses symptomatiques, et qu'on ne parvienne pas quelquefois à remonter ainsi au rapport qui existe entre le phénomène et la cause qui le produit. Mais, il faut l'avouer aussi, très-souvent cette distinction ne peut être établie, et l'on est réduit à considérer seulement la similitude des groupes symptomatiques pour en faire autant d'unités presque abstraites, désignées chacune par un nom particulier. C'est là ce qui donne à tous les écrits sur les affections nerveuses un faux air de traités de sémiologie; la maladie ne peut y être représentée que comme une fonction troublée, et conséquemment la physiologie pathologique y est constamment mise à la place de la pathologie elle-même. Deux formes différentes de la même affection, deux degrés de son développement sont représentés comme des espèces morbides différentes, et l'unité de la maladie s'efface devant l'identité du symptôme. D'ailleurs la classe tout entière des névroses a été fondée sur une conception négative; elle est née du jour où l'anatomie pathologique, étant chargée d'expliquer les maladies par les altérations des organes, s'est trouvée arrêtée en face d'un certain nombre d'états morbides dont la raison d'être lui échappait. Si bien que, sachant à peu près ce que ne sont pas les névroses, nous ignorons en revanche ce qu'elles sont en réalité.

A quel autre point de vue sera-t-il permis un jour d'envisager ces maladies? à quels résultats conduiront, en pathologie, les recherches patientes dont le système nerveux est actuellement l'objet de la part de tant d'observateurs? C'est ce qu'il est impossible de prévoir dès à présent.

Quoi qu'il en soit, le lecteur étant averti du degré d'importance qu'il convient d'y attacher, nous allons énoncer la définition des névroses en y faisant entrer, outre les deux principaux caractères discutés ci-dessus, d'autres encore, un peu moins importants, et qui trouveront leur développement dans la description qui va suivre.

Définition. — On est convenu *de donner le nom de* névroses *à des*

états morbides, le PLUS SOUVENT *apyrétiques, dans lesquels on remarque une modification* EXCLUSIVE, OU AU MOINS PRÉDOMINANTE, *de l'intelligence, de la sensibilité, ou de la motilité, ou de toutes ces facultés à la fois; états morbides qui présentent cette double particularité, de* POUVOIR *se produire en l'absence de toute lésion appréciable, et de ne pas entraîner par eux-mêmes de changements profonds et persistants dans la structure des parties.*

DIVISIONS. — Un grand nombre de divisions ont été adoptées pour faciliter l'étude des névroses. On distingue d'abord, d'après la nature de la fonction troublée, des névroses de l'*intelligence*, de la *sensibilité* et du *mouvement*, et des névroses *complexes* ou *mixtes*. Puis, dans chacune de ces classes, on admet des névroses *symptomatiques*, *sympathiques* et *idiopathiques*. Nous discuterons la valeur de ces divisions et de quelques autres encore, dans l'article consacré à la classification des maladies nerveuses.

SYMPTOMES. — Ils sont extrêmement variés, et se composent *principalement* de phénomènes qui indiquent une exaltation, un affaiblissement ou une perversion des fonctions intellectuelles, sensitives ou motrices, *accessoirement* d'autres troubles qui accompagnent ce désordre primitif et se manifestent dans les divers appareils organiques. Tantôt l'une des trois grandes fonctions du système nerveux est seule lésée, tantôt elles le sont toutes à la fois, et l'on trouve une foule d'intermédiaires depuis l'altération très-partielle de l'une d'elles jusqu'au trouble général où toutes sont plus ou moins compromises; depuis la douleur bornée à un point isolé de la peau, la paralysie d'un petit groupe musculaire, ou même d'un seul muscle, le délire limité à un petit nombre de conceptions morbides, jusqu'à l'hyperesthésie générale des téguments et de plusieurs organes des sens, la convulsion de presque tout le corps, l'aliénation générale, etc. La localisation des symptômes, et par conséquent de la névrose qu'ils représentent peut être portée à un degré extrême que nous ne retrouvons pas dans les maladies avec matière. Et, d'une autre part, on y observe aussi parfois une dissémination remarquable des phénomènes dans toutes les parties du corps (Monneret).

Pour donner une idée de la multiplicité et de la diversité des symptômes que les névroses peuvent présenter, il suffit de rappeler qu'ils peuvent simuler ceux de toutes les maladies organiques (Bouillaud). Au milieu de ces phénomènes variés presque à l'infini, certains caractères méritent surtout d'attirer l'attention. C'est d'abord un signe négatif de la plus haute importance : l'*absence de fièvre;* souvent le pouls conserve une régularité parfaite au milieu des manifestations les plus tumultueuses et les plus désordonnées; s'il s'accélère par moments et devient

un peu dur et irrégulier, du moins la peau présente une température normale. L'apyrexie est presque constante, mais on ne saurait la considérer comme le critérium absolu des névroses, comme nous le verrons par la suite.

Un deuxième caractère beaucoup moins général, si l'on considère toutes les affections englobées sous le nom de névroses, c'est la *mobilité des symptômes*, la facilité avec laquelle ils abandonnent une partie du corps pour se manifester dans une ou plusieurs autres; c'est aussi la rapidité avec laquelle des symptômes de nature diverse, amenant un trouble de telle ou telle fonction, se succèdent et se suppléent chez le même malade. Mais n'oublions pas que s'il est des névroses vagues et erratiques, il en est d'autres bien tenaces, qui ne le cèdent guère aux maladies organiques les plus opiniâtrément localisées.

Une description générale de tous les symptômes des névroses ne saurait être que le résumé des articles spéciaux consacrés à l'histoire de chacune de ces maladies; renonçant à une pareille tâche, qui serait aussi difficile qu'ingrate, nous dirons seulement que, dans les névroses, l'intelligence, le sentiment, le mouvement, peuvent s'écarter de mille manières de leur type physiologique, et que l'on a essayé de ramener ces modifications morbides à l'*excès*, à l'*affaiblissement* et à la *perversion* des facultés. Il est important de noter que l'exagération maladive de l'une des fonctions existe souvent dans les névroses à côté de la diminution d'une autre (ainsi le délire avec la paralysie, l'hyperesthésie de l'un des sens avec l'anesthésie d'un autre); bien plus, la même fonction est ici trop active, là presque éteinte (douleur dans les branches nerveuses, insensibilité de leurs filets terminaux); ou bien dans le cours de la même névrose, la fonction subit des modifications différentes (hyperesthésie optique suivie d'amaurose) : de sorte que bien souvent, il devient impossible d'assigner à la série entière des phénomènes un caractère déterminé, et de les rapporter, soit à l'excès, soit au défaut, soit à la perversion de l'action nerveuse. Les symptômes qui semblent les plus opposés peuvent se trouver associés, en vertu de certaines lois connues de physiologie, comme nous le verrons dans l'histoire des névralgies, des convulsions, etc., ou d'autres lois que nous ignorons encore; et il serait chimérique de fonder sur l'apparence des symptômes la division des névroses en celles qui dérivent d'un état de sthénie ou d'asthénie; il serait plus hasardeux encore d'y chercher la source des indications thérapeutiques.

Ajoutons que, comme nous l'avons déjà dit, l'intelligence, la sensibilité et la myotilité ne sont pas seules altérées dans les névroses, mais que leurs modifications s'accompagnent de symptômes très-nombreux indiquant la perturbation des différents actes organiques : la respiration, la digestion, les sécrétions, etc., participent à divers degrés au trouble de

sentiment, de mouvement, des facultés intellectuelles. L'une des sécrétions qui se modifient le plus souvent sous l'influence des névroses, est celle de l'urine : une urine limpide, *anémique*, c'est-à-dire pauvre en principes solides, est fréquemment rendue à la fin des accès de douleur ou de convulsions. On a dit aussi que, dans les mêmes circonstances, l'urine contenait de la glycose; mais cette assertion ne paraît pas s'être confirmée.

Marche, durée, terminaison. — L'invasion des névroses est tantôt graduelle, tantôt remarquable par sa soudaineté. Elles présentent rarement, dans leur évolution, les phases régulières d'augment, d'état et de déclin que l'on remarque dans beaucoup d'autres affections. Douées quelquefois, dès leur commencement, de toute l'intensité qu'elles doivent avoir par la suite, le plus souvent elles s'aggravent, se compliquent, s'étendent à mesure que leur durée se prolonge. Les unes sont *continues*, les autres *rémittentes* ou exacerbantes; il en est aussi dans lesquelles on observe une *intermittence* vraie et même une *périodicité* régulière comme celle des fièvres maremmatiques. Il est digne d'être noté que les névroses caractérisées par l'affaiblissement ou le défaut d'action nerveuse (anesthésie, paralysie du mouvement) ont plus souvent que les autres une marche continue. La manifestation d'accès simples ou composés (ceux-ci prennent le nom de paroxysmes) fait partie de la définition que certains auteurs donnent des maladies nerveuses; c'est dire que ce caractère est au moins très-fréquent. Rien de plus étonnant, en effet, que de voir une souffrance atroce, des convulsions généralisées, un délire des plus violents, cesser tout à coup et faire place à un état de santé parfaite. Cela s'observe fréquemment dans les névroses; mais telle est la promptitude avec laquelle l'attaque fait place à l'intervalle de calme, et le contraste est si vif entre l'un et l'autre, que les malades font à peine attention aux phénomènes légers qui persistent entre deux accès, et que les médecins eux-mêmes n'échappent pas toujours aux illusions suggérées par ce brusque changement. Un examen attentif réduira quelquefois à une simple rémission ce qui d'abord aura paru être une cessation complète, et l'on pourra reconnaître la persistance de quelques phénomènes morbides dans cet intervalle où la santé paraît entièrement rétablie : quelques conceptions délirantes entre deux accès de folie, quelque sensation pénible pendant les répits des douleurs névralgiques, quelques spasmes fugitifs chez l'hystérique ou l'épileptique en dehors de ses attaques. D'autres fois, la maladie ne subit pas seulement une atténuation extrême entre les paroxysmes isolés, mais le désordre de l'action nerveuse change aussi de modalité dans cet intervalle. L'épileptique, entre deux accès convulsifs, a des aberrations intellectuelles; l'hystérique, des sensations bizarres, etc. Ajoutons que certaines névroses, franche-

ment intermittentes à leur début, finissent souvent par devenir rémittentes et presque continues quand elles sont invétérées.

La *durée* des névroses est très-variable : quelquefois extrêmement courte (spasme de la glotte, contracture du diaphragme), mais souvent très-longue; quelques-unes de ces maladies se prolongent pendant toute la durée de la vie, qu'elles n'abrégent pas sensiblement.

Elles peuvent se *terminer* par la guérison spontanée. Leur disparition qui s'effectue, tantôt avec une promptitude surprenante, tantôt par un décroissement graduel de leur intensité, se rattache parfois aux révolutions physiologiques, telles que : sortie des dents, époque de la puberté, apparition ou retour des menstrues, accouchement, ménopause, etc. (*crises*). Dans d'autres cas, ce sont des révolutions pathologiques qui produisent cet heureux résultat; nous y reviendrons en traitant des complications. Une névrose venant à s'évanouir spontanément ou sous l'influence du traitement, on en voit quelquefois une autre se manifester, ce qui constitue une apparence de *métastase*. Malheureusement la guérison radicale et complète des névroses, même de celles qui ne sont accompagnées d'aucune lésion appréciable des organes, est loin d'être commune; elles ont une extrême tendance à devenir chroniques, incurables, ou, si elles se dissipent momentanément, à récidiver sous l'influence des causes les plus légères. La récidive consiste, tantôt dans le retour des mêmes symptômes, tantôt dans l'apparition de formes morbides analogues.

Certaines névroses deviennent *mortelles* par l'obstacle qu'elles apportent à l'exercice des fonctions essentielles à la vie, les unes par la sidération immédiate du système nerveux, d'autres par l'arrêt de la respiration ou de l'action du cœur; d'autres fois la terminaison funeste résulte de quelque complication accidentelle : on sait que les épileptiques meurent plus rarement par le fait de l'épilepsie que par suite des fractures ou des brûlures qu'ils se font pendant leurs attaques, etc. — La terminaison par la mort est, en somme, une exception dans les névroses. Ces maladies persistent généralement pendant longtemps sans exercer sur l'ensemble de la constitution une influence très-notable. On est souvent frappé de voir de si graves perturbations fonctionnelles entraîner des conséquences si peu proportionnées à la violence et à la longue durée des symptômes : les épileptiques, par exemple, présenter tous les attributs d'une bonne santé, malgré les affreuses convulsions qui les affligent; les femmes hystériques conserver l'embonpoint et la fraîcheur du teint, en dépit des douleurs sans nombre dont elles sont tourmentées, etc. De même encore, dans l'organe particulier qui en est le siége, la névrose n'entraine souvent pas d'altération matérielle, dût-elle se prolonger pendant des années entières; c'est tout au plus si les palpitations nerveuses finissent par amener l'hypertrophie du cœur; les paralysies nerveuses

ne sont que rarement et tardivement suivies de l'atrophie des muscles, de l'amaigrissement des tissus, de desquamation de la peau, etc.

Complications. — On ne doit pas envisager comme de véritables complications tous les états morbides qui peuvent se présenter en même temps qu'une névrose, car un certain nombre d'entre eux peuvent l'avoir précédée et avoir préparé le développement; il faut réserver ce nom aux affections qui surviennent dans le cours d'une névrose ou à sa suite, et qui résultent : 1° des mêmes causes qui ont donné lieu à la maladie primitive, comme lorsque l'épilepsie vient s'ajouter à la chorée, une névralgie intercostale à la gastralgie, l'angine de poitrine à des palpitations du cœur, etc.; 2° de la névrose elle-même, intervenant à son tour comme cause d'états morbides secondaires : congestion cérébrale ou paralysie à la suite d'une attaque épileptique, anémie occasionnée par une souffrance ancienne des voies digestives; 3° de la coïncidence accidentelle entre une névrose et une maladie intercurrente. Ce dernier genre de complication donne lieu à des observations du plus haut intérêt; il fournit de fréquentes occasions de vérifier l'antique adage : *Febris spasmos solvit*, qui ne s'applique pas seulement aux spasmes, mais encore à tous les phénomènes analogues. Une maladie fébrile intercurrente peut supprimer momentanément, et quelquefois pour toujours, une névrose dont le sujet était depuis longtemps affecté ; il en est de même de quelques affections inflammatoires, alors même qu'elles ne s'accompagnent pas de fièvre. Bien que les exceptions soient nombreuses et qu'on ne puisse pas considérer l'aphorisme hippocratique comme l'énoncé d'une règle en pathologie, cependant il est essentiel de le connaître, parce qu'il a une véritable importance scientifique et pratique. L'une des conséquences qui en dérivent indirectement est que l'*extrême* perturbation nerveuse d'un organe et une *grave* altération de sa texture se trouvent moins souvent associées qu'on ne serait porté à le croire, l'une cédant quand l'autre se manifeste. C'est ainsi que, chez une hystérique affectée d'une dyspnée excessive, survient-il accidentellement une pneumonie, la gêne de la respiration n'est pas, en général, supérieure à ce qu'elle est chez d'autres personnes; une inflammation violente de l'utérus supprime parfois, du moins momentanément, les accidents douloureux dont cet organe est le point de départ chez beaucoup de femmes; une maladie très-avancée des orifices et des parois du cœur se complique plus rarement d'angine de poitrine que l'altération de quelques-unes des artères de cet organe, etc. Cette donnée peut être utilisée dans certains cas de diagnostic difficile, l'intensité excessive des phénomènes nerveux devenant presque une raison pour présumer qu'il n'existe pas de lésion organique très-profonde. On peut également tirer parti de ce fait pour le traitement, et la médication révulsive, dans les névroses, est fondée

en grande partie sur la notion de l'espèce d'incompatibilité, à la vérité très-relative, que nous signalons en ce moment.

Étiologie. — Les névroses sont souvent *héréditaires*, et cela de deux manières différentes : 1° par transmission directe de la même maladie des parents aux enfants (certaines vésanies, l'épilepsie, l'hystérie, la migraine), et dans certains cas, dit-on, des grands parents aux petits enfants avec immunité de la génération intermédiaire ; 2° par transmission d'une disposition inconnue en elle-même et en vertu de laquelle on voit se développer des maladies nerveuses de formes diverses : des parents sujets aux névralgies ou à l'hystérie donnent le jour à des enfants qui sont atteints de chorée ou d'épilepsie. Mais si l'on agrandit davantage le cercle de l'hérédité et qu'on envisage comme héréditaires les maladies nerveuses de ceux qui y sont congénitalement prédisposés d'une façon quelconque, on aura à examiner plusieurs questions intéressantes. L'existence des deux modes de transmission que nous venons d'indiquer semble prouver que ce dont on hérite dans les deux cas précités, ce n'est pas précisément telle ou telle névrose, ce n'est pas un germe d'hystérie ou d'épilepsie, comme on l'a prétendu, mais bien une condition de l'organisme favorable au développement d'une maladie nerveuse qui pourra être identique ou analogue à celle des parents. N'est-il pas dès lors rationnel de placer à côté de ces faits l'hérédité directe, ceux où la même condition de l'organisme est engendrée chez les enfants par certaines maladies des parents étrangères à l'ordre des névroses? Au nombre de ces maladies, quelques auteurs ont placé la goutte, le rhumatisme, le cancer, et surtout les maladies organiques des centres nerveux, l'hémorrhagie cérébrale par exemple. Malheureusement les recherches sur l'hérédité présentent de très-grandes difficultés, et l'on ne connaît pas encore bien la valeur réelle de ces diverses causes morbides.

Les névroses peuvent survenir à tous les *âges*, sauf la vieillesse pendant laquelle elles persistent quelquefois, mais ne débutent presque jamais. Toutes les espèces de névroses ne sont pas également fréquentes aux différentes époques de la vie : ainsi, dans l'enfance, les névralgies sont extrêmement rares, les convulsions, au contraire, fort communes; l'hystérie ne survient guère avant l'époque de la puberté, ni longtemps après la ménopause, etc.

On ne sait rien de positif quant à l'influence de la *constitution* et du *tempérament;* une constitution faible, le tempérament bilieux et nerveux, sont considérés comme prédisposant particulièrement aux névroses; d'autres y ajoutent le tempérament lymphatique, d'autres encore le sanguin. Le vague dont la définition du tempérament est elle-même entachée doit faire ajouter une médiocre importance à ces propositions, et l'on ne doit pas oublier surtout que, jugeant de la cause d'après les

effets, on a une certaine tendance à déclarer nerveuses des personnes atteintes de maladies de ce nom, du moment qu'elles n'offrent pas le type tranché d'un autre tempérament. De plus, les névroses se compliquent fréquemment d'un état d'appauvrissement de l'économie qui efface les traits caractéristiques et primitifs de l'organisation. — Ce que l'on pourrait appeler le *tempérament moral* mérite peut-être une plus sérieuse considération : les sujets irritables, prompts à subir des alternatives d'exaltation et de dépression, doués d'une volonté peu énergique, d'une imagination vive, et chez lesquels ces dispositions ont été encore augmentées par une éducation vicieuse, sont fréquemment tourmentés par des névroses. Or, de pareils sujets sont loin de se ressembler, dans tous les cas, sous le rapport physique ; et s'il est vrai que chez eux une constitution faible se rencontre assez souvent unie aux attributs du tempérament dit nerveux, il faut reconnaître que souvent aussi ils ont une grande vigueur corporelle et se rangent dans la catégorie des sanguins, des bilieux, etc.

Le sexe *féminin* crée une prédisposition bien connue : d'abord en raison du *tempérament moral* des femmes qui réunit souvent les conditions que nous venons de signaler : de là, chez elles ce qu'on est convenu de nommer, un peu métaphoriquement, la prédominance du système nerveux ; ensuite parce que la menstruation, la gestation, la ménopause déterminent des accidents variés et féconds en retentissements sympathiques.

Les autres causes prédisposantes, qui souvent suffisent pour donner lieu à des névroses sans le concours d'aucune cause occasionnelle, agissent les unes en modifiant directement le système nerveux, les autres indirectement en affaiblissant l'économie, et en mettant, en quelque sorte, en relief l'activité propre de ce système.

Celles qui exercent une influence directe sont les travaux de l'esprit, les veilles, la fatigue musculaire excessive, l'époque de la puberté, les excès vénériens, la masturbation, les affections morales : frayeur, chagrin, exaltation religieuse, les impressions sensorielles vives et répétées. — L'imitation aussi possède une singulière puissance que les célèbres *épidémies* de maladies nerveuses ont permis d'apprécier à diverses époques.

Les causes indirectes, qui se mêlent aux précédentes d'une manière souvent inextricable, paraissent agir surtout en modifiant la composition du sang. *Sanguis moderator nervorum :* le sang étant altéré, l'innervation manque rarement de se troubler. C'est ainsi, du moins on le suppose, qu'agiraient l'inanition sous quelque forme que ce soit, les pertes des liquides (spermatorrhée, lactation prolongée, flux intestinaux ou bronchiques, sueurs abondantes, suppurations), la convalescence des maladies aiguës, et les maladies chroniques accompagnées si sou-

vent d'un état d'appauvrissement du sang : cachexies paludéenne, syphilitique, albuminurique, etc.

Ces indications sont cependant loin d'épuiser l'étiologie des névroses. Il faut y ajouter toute la liste des causes dites *déterminantes* (bien que nous ayons vu les causes prédisposantes devenir elles-mêmes déterminantes dans bien des circonstances), ce sont : l'humidité, le froid, la chaleur, l'insolation, les écarts de régime, et aussi, dit-on, la suppression d'anciennes maladies de la peau, d'exutoires; la goutte, le rhumatisme, la syphilis ; puis les maladies qui, par irradiation, donnent lieu à des névroses, et qui tantôt elles-mêmes sont des névroses (gastralgies, point de départ d'une névralgie intercostale, névralgie utérine compliquée de névralgie abdominale), tantôt des maladies organiques très-diverses, dont l'énumération nous entraînerait trop loin, puisqu'il n'est guère d'organe, de quelque manière qu'il soit altéré, qui ne puisse devenir le foyer d'une de ces sympathies. A côté des états locaux positivement morbides, on peut en ranger d'autres, intermédiaires à la maladie et à la santé, formant des espèces de maladies physiologiques : tel est l'état de la cavité buccale pendant l'éruption des dents, l'état des organes génitaux et des mamelles à l'âge de la puberté, pendant la période menstruelle, pendant les couches ou à leur suite, et à l'époque critique.

On peut voir par cet exposé sommaire combien l'étiologie des névroses est multiple et complexe. Nous avons mieux aimé énumérer toutes ces causes dans un ordre quelconque que de les simplifier au profit de certaines idées théoriques qui manquent jusqu'à présent de démonstration et même de probabilité. Les névroses n'étant que l'expression d'une manière d'être du système nerveux et cette manière d'être, comme l'observation le prouve, se montrant souvent identique malgré la diversité des circonstances où elle prend son origine, ou différente malgré l'analogie de ses causes, il semble tout d'abord difficile de ramener à un petit nombre de faits, et à plus forte raison de subordonner à un fait unique un élément aussi variable que l'exaltation, la dépression ou la perversion de l'action nerveuse.

Pour qu'on eût quelque chance de découvrir la raison qui rend certains individus très-disposés, d'autres très-réfractaires aux influences qui déterminent le développement des névroses, pour tenter de dégager des mille circonstances qui y président une donnée constante et caractéristique, il faudrait que les névroses formassent un ensemble homogène d'états morbides. Or, il existe entre une névralgie faciale provoquée par la présence d'une dent cariée ou un courant d'air froid sur la joue, et la même névralgie apparaissant comme symptôme de l'empoisonnement paludéen, une différence de nature trop profonde, pour que le

raisonnement, quel qu'il soit, par lequel on se rend compte de la maladie dans un cas, puisse avoir de la valeur dans l'autre. La différence n'est pas moins grande entre les convulsions provoquées par un corps étranger qui est venu s'implanter dans les nerfs de la peau, l'éclampsie d'un albuminurique, l'épilepsie héréditaire. Certes, il faut bien qu'il y ait prédisposition, puisque l'action d'une même cause, du froid, par exemple, est suivie chez l'un d'une névrose, lorsque chez l'autre son effet est nul ou se traduit par des maladies différentes. Mais cette *prédisposition* vague et générale est tout autre chose que celle dont certains auteurs admettent l'existence chez tous les sujets atteints de névrose, et qu'ils ont designée sous le nom de *mobilité*, de *diathèse nerveuse*, de *polarité*, etc. Dire que les personnes dont le système nerveux a été impressionné par une cause morbifique sont douées d'une impressionnabilité particulière de ce système, c'est exactement ne rien dire; une pareille conclusion *a posteriori*, sans mérite en théorie, est aussi dénuée de toute valeur dans l'application. Pour que ce raisonnement sortît de la logique pure et entrât dans le domaine de la pathologie, il faudrait que l'on eût fait connaître les signes, autres que la manifestation même de la névrose actuelle, par lesquels se révèlerait cette *diathèse nerveuse*. L'existence de cet état a été beaucoup trop généralisée; on doit admettre, certainement, que la faiblesse originelle ou acquise de la constitution, une vive sensibilité physique et morale, souvent encore exagérée par l'éducation et la manière habituelle de vivre, que différentes maladies antérieures et particulièrement celles qui frappent le système nerveux, constituent une sorte de menace à être affecté de névroses diverses. Mais il est juste de reconnaître aussi que la prédisposition ne se révèle très-souvent par aucun phénomène appréciable, et qu'en considérant dans leur généralité toutes les maladies dont nous nous occupons, il suffit dans maintes circonstances pour les produire de la seule cause déterminante, sans le concours d'aucune condition générale de l'organisme à nous connue.

On arrive à des résultats encore plus hypothétiques lorsqu'on cherche à pénétrer l'action intime des causes qui engendrent les affections dites nerveuses. Nous ne parlerons pas des vellications, des tiraillements, des racornissements que les solidistes ont imaginés dans les nerfs pour en expliquer les souffrances, ni des sérosités âcres et corrosives, bilieuses ou volatiles de l'humorisme. Ces rêveries ont fait leur temps. Nous ne ferons également que mentionner la théorie des névroses proposée par Piorry, qui attribue ces maladies à des oscillations ou vibrations des centres ou des rameaux nerveux (*nevraxie* ou *névropallies*) essayant ainsi de rattacher, par une lésion opposée, ce groupe de maladies au système des organopathies dont il est l'auteur. Mais nous devons dire quelques mots d'une interprétation qui tend à s'accréditer

de plus en plus dans la médecine contemporaine et selon laquelle les changements de composition du sang, notamment la chloro-anémie, seraient la condition la plus générale du développement des névroses.

On ne peut nier que le conflit des systèmes sanguin et nerveux ne soit l'une des sources les plus fécondes de maladie, comme elle est l'un des phénomènes les plus essentiels de la vie; il est certain encore que c'est par l'intermédiaire du sang que les substances toxiques absorbées agissent sur les centres nerveux : de curieuses expériences ont mis ce fait dans toute son évidence. De même l'observation clinique nous montre des accidents nerveux succédant à l'empoisonnement par le plomb, l'arsenic, la strychnine, etc., où c'est le sang qui commence par recevoir l'agent toxique, pour réagir, ainsi modifié, sur le système nerveux; c'est de la même manière que quelques auteurs croient pouvoir expliquer le mode d'action de certaines diathèses, telles que la goutte et la syphilis. La chloro-anémie, état morbide des plus communs, surtout dans les grands centres de population, paraît également très-propre à modifier l'influence du sang sur l'innervation. Rien de plus fréquent que de rencontrer les névropathies les plus diverses unies à la chloro-anémie; en outre, si l'on recherche quel est le mode de succession des accidents, on trouve bien souvent qu'à la suite d'hémorrhagies, de privations, de causes morales débilitantes, il y a eu d'abord des symptômes d'anémie, puis des symptômes nerveux. C'est, en quelque sorte, la série de phénomènes que l'on voit se dérouler, resserrés seulement dans l'espace de quelques minutes ou de quelques heures, chez une personne en proie à une perte abondante de sang : décoloration des téguments, puis douleurs, spasmes cloniques, etc. Loin de nous la pensée de contester qu'on ne puisse observer dans les névroses une semblable filiation des accidents; nous voudrions seulement établir que ce mode de succession n'est pas constant, et que lorsqu'on observe simultanément une souffrance nerveuse et un état d'appauvrissement du sang, l'une n'est pas toujours la conséquence immédiate de l'autre.

1° Parmi les altérations du sang que l'on trouve unies aux diverses névropathies, la chloro-anémie est seulement la plus fréquente; elle n'est pas la seule, et des auteurs dignes de foi placent à côté d'elle l'état opposé : la pléthore. M. Bouillaud exprime la même idée lorsque, tout en insistant dans son enseignement sur l'importance de la chlorose, il établit que rien ne simule mieux que l'anémie les accidents dus à la pléthore. Inutile d'ajouter que bien des névroses se produisent en l'absence d'une altération appréciable du sang quelle qu'elle soit, et se rattachent à des causes dont l'action est toute topique : telles sont les névralgies et les paralysies produites par le froid, tel est encore le tétanos, etc.

2° Lorsque des symptômes de chlorose existent chez un sujet actuellement atteint d'une maladie nerveuse, la question de savoir si l'une a été la cause immédiate de l'autre reste encore tout entière. Tout en reconnaissant que souvent l'état anémique est le premier en date, il faut cependant admettre encore deux autres catégories de faits : premièrement ceux où l'on voit apparaître *tout ensemble* et la perturbation nerveuse et l'appauvrissement du sang; comment supposer, par exemple, qu'une commotion morale susceptible quelquefois d'éteindre la vie à la manière de la foudre, ait besoin de cet intermédiaire de la chlorose pour développer des phénomènes morbides, et cela dans l'appareil organique même auquel elle s'adresse tout d'abord! Viennent, en second lieu, les faits où l'état chloro-anémique est la *conséquence* de la névropathie. Telle est en effet l'importance des fonctions nerveuses, que leur trouble retentit dans toute l'économie et entraîne des changements multipliés dans les actes de la vie organique, y compris la sanguification; la physiologie fait prévoir la possibilité de ces altérations consécutives du sang, et la clinique n'en refuse pas la démonstration quand on l'interroge sans idée préconçue.

3° Mais même en nous en tenant aux faits de névroses consécutives à la chloro-anémie, il faudrait encore établir pourquoi, avec le même degré d'altération de sang, tantôt il n'y a pas d'accidents nerveux, tantôt il en existe; et pourquoi, dans ce dernier cas, ils revêtent ici la forme gastralgique, ailleurs celles de l'hystérie ou de la chorée? Quand on réfléchit à ces différences, on est conduit à ne voir dans l'appauvrissement du sang, ou mieux, dans l'affaiblissement de l'organisme, que l'une des conditions favorables au développement d'une maladie quelconque, et à reconnaître que l'espèce particulière des états morbides qui se manifestent alors, est subordonnée à d'autres conditions moins apparentes que la chloro-anémie, moins faciles à constater, mais dont on ne saurait nier pour cela ni la réalité ni l'importance. En d'autres termes, l'anémie dispose aux accidents nerveux, mais elle ne les fait pas, pas plus qu'elle ne crée les phlegmasies, les tubercules, les cancers, etc.

4° Ce que nous venons de dire de la chloro-anémie, nous pouvons le répéter de la dyspepsie que Beau considère comme la précédant dans tous les cas. Nous aurons l'occasion de revenir sur le rôle pathogénique considérable que ce savant maître assigne au dérangement des fonctions digestives; pour le moment il nous suffira de soulever, à propos de la dyspepsie, les mêmes questions déjà indiquées tout à l'heure : une cause morale capable de sidérer instantanément le système nerveux ne peut-elle le rendre malade qu'après avoir diminué l'appétit et l'assimilation des aliments? Un état morbide du système nerveux, pour peu qu'il soit grave et persistant, peut-il ne pas étendre aux fonctions du tube digestif une influence qu'il fait sentir à tous les autres actes de la vie?

En résumé, nous nous contenterons donc des données étiologiques consignées plus haut, et nous abstenant de toute généralisation décevante, nous admettrons seulement que la chloro-anémie, consécutive ou non à un dérangement des fonctions digestives, est l'une des conditions au milieu desquelles les maladies nerveuses se montrent volontiers; mais que cet état du sang ne prime pas tellement les autres conditions de leur développement qu'on doive le regarder comme constant et véritablement essentiel.

Anatomie pathologique. — La définition des névroses les représente seulement comme *pouvant* avoir lieu en l'absence de tout changement anatomique appréciable, et nous avons démontré l'opportunité d'admettre des névroses symptomatiques et sympathiques, c'est-à-dire consécutives à des altérations diverses. La seule conclusion générale à laquelle conduise l'étude de ces lésions coïncidantes, c'est qu'il n'en est aucune qui entraîne nécessairement à sa suite le développement d'une névrose, et que toutes peuvent y donner lieu, quels que soient leur siége et leur nature. D'où cette conséquence, que les névroses ne sont pas toujours des maladies sans lésion, mais des maladies *sans caractère anatomique;* alors même qu'un organe altéré en est le point de départ, elles sont assujetties à des lois sensiblement différentes de celles qui régissent les symptômes ordinaires des affections organiques.

Nature des névroses; physiologie pathologique. — Le peu que nous connaissons de la nature d'une maladie n'est autre chose que le rapport entre les effets, lésions et symptômes, et la cause qui les produit. Ainsi, une ulcération est de nature inflammatoire, scrofuleuse, syphilitique, etc., suivant que c'est la syphilis, la scrofule ou une phlegmasie simple qui l'a produite; et généralement ces causes impriment à la maladie qu'elles font naître des différences notables qui se révèlent par l'aspect des lésions, le mode et l'intensité des symptômes, la marche, les terminaisons diverses et l'efficacité des moyens de traitement. Il est bien rare que, dans les maladies qui nous occupent, on puisse arriver à la connaissance de ce rapport; l'observation s'arrête presque toujours à la *forme* des accidents, et la forme peut rester la même, quelle que soit l'étiologie de la maladie. A part quelques névroses spécifiques, on chercherait souvent en vain dans les symptômes la trace de leur origine. Pour cette raison, nous insisterons peu sur ce chapitre obscur de la nature de la maladie, certain de n'avoir à y exposer la plupart du temps que des conjectures dénuées de preuve.

En revanche, la physiologie pathologique, c'est-à-dire le mode de production des accidents considérés en eux-mêmes et indépendamment de leur cause, commence à devenir moins obscure, grâce aux décou-

vertes dont la physiologie normale du système nerveux s'est enrichie dans ces derniers temps. Les idées de sympathie, d'irradiation, d'action et de réaction nerveuses sont devenues moins vagues et ont cessé d'être seulement l'équivalent de caprice, irrégularité, bizarrerie; si l'on ne connaît pas mieux que par le passé le *pourquoi* des névroses, au moins se rend-on un compte un peu plus exact du *comment*, c'est-à-dire du mode suivant lequel leurs symptômes s'enchaînent, se commandent, se subordonnent. Nous aurons soin d'indiquer, avec quelques détails, les notions relatives à cet intéressant sujet, quelque imparfaites qu'elles soient encore à plusieurs égards.

Diagnostic. — Le diagnostic de toute névrose comprend deux parties bien distinctes. La première et la moins difficile est le diagnostic des *symptômes*. Est-ce bien à une névralgie, à une paralysie, à une contracture, etc., que l'on a affaire? N'est-ce pas à d'autres phénomènes ayant avec ceux que l'on suppose quelque ressemblance capable de donner le change? La seconde partie est le diagnostic de la *maladie*. La contracture, le délire, la névralgie, sont constatés; reste à savoir si c'est là tout, ou si, par delà les modifications du sentiment, du mouvement, de l'intelligence, il n'y a pas quelque autre état morbide accessible à l'exploration. C'est dans cette recherche que la division traditionnelle des névroses en symptomatiques, sympathiques et idiopathiques est d'une véritable utilité pour le praticien; elle le conduit, en effet, à examiner attentivement tous les organes et à ne s'arrêter qu'en dernier lieu, et, pour ainsi dire, en désespoir de cause, à la pensée d'une affection spontanée, isolée de tout élément connu qui puisse en modifier le pronostic et le traitement.

Pronostic. — Bien que les névroses n'aboutissent que très-rarement à une terminaison funeste, et que par elles-mêmes elles n'entraînent pas de changements considérables dans l'état anatomique des tissus, elles ne laissent pas cependant que d'être assez graves, les unes à cause des symptômes pénibles et violents dont elles sont accompagnées, d'autres en raison des conséquences qu'elles ont pour la vie sociale des individus, un grand nombre d'entre elles par la longue durée du mal et ses perpétuelles récidives. On a dit justement que le pronostic d'une névrose grave équivaut presque toujours à cette déclaration : Vous en souffrirez longtemps et cruellement, mais vous n'en mourrez pas; restriction qui ne console pas tout le monde.

Le pronostic varie d'ailleurs essentiellement d'après la cause de la maladie, et se ressent dans la pratique de l'ignorance où nous sommes quant à l'étiologie d'un grand nombre de névroses; il est moins grave, cela va sans dire, quand la cause est elle-même passagère et curable,

que lorsqu'elle consiste en quelque état morbide local ou général dont la durée est illimitée et la guérison impossible ou incertaine. Mais il est souvent très-fâcheux en l'absence de toute cause appréciable, et alors que rien ne semble justifier la longue persistance des accidents ; *Impressum semel parti vitium, nusquam emotum perstat etiamsi a spiritu natum* (Marc-Aurèle Séverin). On sait combien certaines épilepsies, dites idiopathies, certaines névropathies vagues, certaines névralgies, sont rebelles et tenaces. Quelquefois la constitution lymphatique, un état de cachexie générale semblent expliquer cette chronicité. D'autres fois, la maladie semble se perpétuer par cela seul que pendant longtemps elle a été abandonnée à elle-même.

De plus grands détails seraient déplacés ici ; on les trouvera dans des articles spéciaux.

Traitement. — Nous n'exposerons pas non plus dans tous ses développements la thérapeutique des névroses dont il nous suffira d'énumérer les principaux éléments.

Assez souvent, dans leur traitement, l'*art de guérir* n'occupe que le second rang, parce que, avant tout, il faut satisfaire au *devoir de soulager*. Mais au point de vue dogmatique il est permis d'intervertir les termes et d'énoncer dans l'ordre suivant les indications thérapeutiques :

1° Chez les individus prédisposés, instituer une sorte de *traitement prophylactique* dont les ressources sont toutes dans une hygiène appropriée du corps et de l'esprit.

2° *Combattre la cause des accidents :* traitement hygiénique et pharmaceutique dirigé soit contre l'état général de la constitution sous l'influence duquel la névrose s'est développée ou qui la fait persister (maladies spécifiques et virulentes, goutteuses, rhumatismales, pléthore, chloro-anémie, scrofule, etc.), soit contre les affections locales qui en sont le point de départ. On aura fréquemment, pour nous servir de l'expression consacrée, à rétablir l'équilibre rompu du système sanguin et du système nerveux, à lutter contre la prédominance morbide de ce dernier. Les toniques de toutes sortes répondent le mieux à cette nécessité de fortifier, et, suivant les cas, de produire localement, tantôt une excitation réclamée par un état d'affaiblissement paralytique, tantôt une sédation exigée par un excès ou une perversion de l'activité fonctionnelle.

3° *Combattre les accidents eux-mêmes* et en prévenir le retour par un traitement ou calmant ou stimulant, qui s'adresse aux centres nerveux (influences morales, inhalations anesthésiques, usage interne des narcotiques et des antispasmodiques, strychnine...), ou aux nerfs affectés (applications locales des mêmes agents, électricité, eau froide, révulsifs cutanés, etc.).

II. — CLASSIFICATION DES NÉVROSES.

Dans l'état peu avancé de la science, une classification des névroses ne saurait être qu'un groupement destiné à faciliter l'étude de ces maladies; un artifice de méthode, mais non une systématisation rationnelle. L'anatomie et la physiologie, telle est la double base des classifications généralement admises; quant à les fonder sur la pathologie même, quelques écrivains ont tenté de le faire; mais ces essais doivent être considérés, jusqu'à présent, comme prématurés. Ainsi, par exemple, une division des névroses, d'après les diathèses auxquelles elles se rattachent, est évidemment insuffisante pour embrasser la totalité de ces maladies; de même en prenant pour point de départ l'étiologie et en étudiant les névroses symptomatiques, sympathiques et idiopathiques, on ne peut arriver qu'à des distinctions d'une valeur secondaire. Les classifications basées sur le siége et la nature des symptômes sont les seules que l'on doive admettre quant à présent, et elles vaudront aussi longtemps que les notions médicales sur les névroses ne dépasseront pas la séméiotique de ces affections. La classification suivante nous paraît la plus conforme au plan adopté par Requin dans ses *Éléments de pathologie médicale*, où la distribution des matières en nosographie organique, étiologique et symptomatique, nous force à modifier légèrement les divisions généralement reçues.

En considérant la nature des fonctions nerveuses atteintes par la maladie, il y a lieu d'établir quatre ordres de névroses :

I. Névroses de la sensibilité;

II. Névroses de la motilité;

III. Un troisième ordre dans lequel figurent les névroses intéressant à la fois la sensibilité et la motilité, ou même simultanément ces deux facultés et celles de l'intelligence. Ce sont les névroses mixtes ou complexes ;

IV. Névroses de l'intelligence.

Reprenons maintenant chacun de ces *ordres* et énumérons les principales névroses qui y sont comprises.

I. *Névroses de la sensibilité.* — Cet ordre comprend deux *classes :* les hyperesthésies et les anesthésies.

1° Les névroses avec exaltation ou perversion de la sensibilité, ou *hyperesthésies*, comprennent plusieurs groupes pathologiques constituant autant de *genres :*

a. *Hyperesthésies des nerfs sensitifs de la vie de relation*, ou *névralgies proprement dites*. Il y a autant de névralgies qu'il existe de nerfs sensitifs cérébro-spinaux : les mieux connues de ces espèces sont les névralgies trifaciale, cervico-occipitale, cervico-brachiale, intercostale, lombo-abdominale, fémorale, sciatique; l'hyperesthésie des nerfs musculaires ou myosalgie.

b. *Hyperesthésies des nerfs sensoriaux*. Troubles de la sensibilité cutanée, de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du goût, caractérisés par une exaltation ou une perversion de ces fonctions : dermalgie, hyperacousie, photopsie, etc.

c. *Hyperesthésies des nerfs sensitifs de la vie organique, névralgies viscérales* ou *viscéralgies :* affections douloureuses des voies-digestives, circulatoires, respiratoires, génito-urinaires.

d. *Hyperesthésies dont le siége anatomique n'est pas encore connu d'une manière précise :* migraine, irritation spinale, arthralgie, angine de poitrine.

2° Les névroses avec abolition ou diminution de la sensibilité. Elles ont reçu le nom d'*anesthésies* ou de paralysies du sentiment, et sont susceptibles d'être classées comme les hyperesthésies, d'après les nerfs affectés, en anesthésies des nerfs cérébro-rachidiens cutanées ou musculaires, des nerfs sensoriels, viscéraux. Toutefois l'étude particulière de ces espèces morbides a été beaucoup moins approfondie que celle des espèces correspondantes dans la classe des hyperesthésies, et l'on ne connaît bien qu'un petit nombre d'entre elles.

II. *Névroses de la motilité*. — Deux classes constituent cet ordre : Les HYPERCINÈSES et les ACINÈSES.

1° Les *hypercinèses* (de Romberg), *motus excedentes* (de Heister), caractérisées par une augmentation morbide de l'activité musculaire. Ce sont les névroses désignées sous le nom de *convulsions*, de *contractures*, de *spasmes*, et parmi lesquelles on distingue :

a. Les *hypercinèses des muscles de la vie de relation :* convulsions et contracture de la face, du cou, de l'épaule, du diaphragme, etc. ; on peut en admettre autant d'espèces qu'il y a de muscles ou de groupes musculaires.

b. Les *hypercinèses des muscles de la vie organique;* on les désigne le plus souvent sous le nom de *spasmes* ou de *névroses spasmodiques :* spasme du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, de l'anus, des canaux biliaires; spasmes de la glotte, des bronches; palpitations de cœur; spasmes de la vessie, de l'urèthre, etc.

2° Les *acinèses*, caractérisées par l'anéantissement ou la diminution de l'activité musculaire; ce sont : les *paralysies* ou *névroses paralytiques*, qui comprennent également autant d'espèces qu'il y a de muscles :

a. dans les organes de la vie de relation (paralysies de la face, des membres, du tronc, du diaphragme, etc.); *b.* dans les organes de la vie végétative (paralysies du pharynx, de l'œsophage, de l'intestin, du larynx, de la vessie, etc.

III. *Névroses générales ou complexes*, caractérisées par des désordres plus ou moins nombreux et simultanés de la sensibilité, du mouvement et de l'intelligence, et qui, par la grande extension des symptômes et par leur multiplicité, révèlent l'affection constante des centres nerveux (1). — On a souvent voulu ramener les névroses complexes elles-mêmes aux divisions qui précèdent, et en faisant valoir, au profit de telle ou telle doctrine, quelques-uns de leurs symptômes comme plus essentiels que les autres, on en a fait tantôt des hyperesthésies, tantôt des anesthésies, tantôt des névroses convulsives ou des vésanies, etc. Mieux vaut les décrire une à une, en y reconnaissant impartialement l'existence d'une perturbation profonde et générale des fonctions nerveuses, et sans préjuger leur nature, ni la subordination, toujours discutable, de leurs symptômes. Ces névroses complexes sont : l'état nerveux, la chorée, l'hystérie, la catalepsie, le tétanos, l'éclampsie, l'épilepsie.

IV. *Névroses de l'intelligence, ou vésanies.* — Nous n'avons pas à nous en occuper ici et nous renvoyons, pour leur étude, aux traités spéciaux qui ont été écrits sur cette matière.

(1) On serait tenté de donner à ces névroses le nom de *centrales* par opposition aux précédentes, que l'on appellerait *périphériques;* mais une pareille distinction ne saurait se soutenir en présence de ce fait qu'une affection des centres nerveux peut dans certains cas ne donner lieu à des phénomènes appréciables qu'à la périphérie du corps.

LIVRE I

NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ

Dans le premier ordre des névroses, qui sont celles de la sensibilité, nous avons trouvé une première classe, constituée par les *hyperesthésies*. Nous avons admis quatre genres d'hyperesthésies :

a. Les hyperesthésies des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens ou névralgies en général;

b. Les hyperesthésies des nerfs sensoriaux ;

c. Les hyperesthésies des nerfs sensitifs de la vie organique;

d. A ces genres on est obligé d'en ajouter un quatrième formé par certaines hyperesthésies dont le siége n'est pas encore bien déterminé.

Nous commencerons par l'étude des hyperesthésies occupant les nerfs sensitifs cérébro-rachidiens, c'est-à-dire par l'histoire des névralgies proprement dites.

CHAPITRE PREMIER

HYPERESTHÉSIES DES NERFS SENSITIFS CÉRÉBRO-RACHIDIENS OU NÉVRALGIES EN GÉNÉRAL.

Bibliographie. — CHAUSSIER. — *Table synoptique de la névralgie*, etc. Paris, 1803, in-fol.

MARTINET. — *Essai sur les névralgies*, thèse de Paris, 1818.

J. SCOTT. — *Cases of dolorous tic and other forms of neuralgia.* Londres, 1834.

R. ROWLAND. — *A treatise on neuralgia.* Londres, 1838.

VALLEIX. — *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs.* Paris, 1841, 1 vol. in-8.

H. HUNT. — *On the nature and treatment of dol. tic., sciat. and other neuralgic disorders.* Londres, 1844.

Bretschneider. — *Versuch einer Begründung d. Path. und Therapie d. œussern Neuralgieen.* Iena, 1847.
L. Turck. — *Beitr. zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie* in *Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte.* Vienne, 1850 (novembre).
Toogood Downing. — *Neuralgia, its various forms, path. and treatment.* Londres, 1852.
Helfft. — *Prakt. Mittheil. aus d. Gebiete der Nervenpathologie,* in *Medic. Wochenschr.* Vienne, 1851 et 1852.
Notta. — *Du traitement des névralgies par la cautérisation transcurrente* (*Union méd.*, 1847). — *Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies* (*Archives générales de méd.*, 1854).
Parsons. — *Neuralgia : history, nature and treatment,* in *American Journal of med. sciences,* octobre 1854.
Delioux de savignac. — *Relations qui existent entre les affections herpétiques, nerveuses et catarrhales* (*Gaz. méd.*, Paris 1855).
Van Lair. — *Les névralgies, leurs formes et leur traitement,* Bruxelles, 1866.
Trousseau. — In *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu,* 3e éd. t. II, p. 384.
Tripier. — *Algies centrales et réflexes* (*Arch. de méd.*, 1869).
Anstie. — *Neuralgia and the diseases that ressemble it.* London, 1871.
Eulenburg. — *Lehrbuch der functionnellen nerven Krankheiten,* 1871.
A. Rigal. — *Causes et pathogénie des névralgies* (Thèse d'agrég., 1872).
Armaingaud. — *Du point douloureux apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale* (1872). Voyez aussi *Observ. de* Duplouy (*Bord. méd.*, 1876).
Verneuil. — *Des névralgies traumatiques secondaires précoces* (*Arch., de méd.*, 1874).
Vulpian. — In *Préface du traité des lésions des nerfs et leurs conséquences,* par M. W. Mitchell, 1874.
A. Cartaz. — *Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente; pathogénie et traitement.* Thèse de Paris, 1875.
Ouspensky. — *Essai sur la pathologie des névralgies* (*Progrès méd.*, 1876).

Voir en outre les articles consacrés à la Névralgie et à la Douleur en général, dans les traités de pathologie interne, les ouvrages sur les maladies nerveuses et particulièrement dans ceux déjà cités de Romberg, de Henle et de Hasse (1768).

1. — DES NÉVRALGIES EN GÉNÉRAL.

Définition. — Affection douloureuse des nerfs cérébro-rachidiens, avec cette particularité que, le plus souvent, la souffrance est ou paraît être dans ces nerfs eux-mêmes, circonscrite au trajet de leurs troncs, branches ou rameaux.

Divisions. — Pour donner une idée de la multiplicité des espèces de névralgies que les auteurs ont décrites, il nous suffira de rappeler que Joseph Franck admettait les suivantes : Névralgie traumatique, inflammatoire, rhumatique, métastatique gastrique, arthritique, carcinomateuse syphilitique, nerveuse. La division adoptée aujourd'hui est celle en névralgies symptomatique, sympathique et idiopathique.

Symptomes. — Le symptôme essentiel et souvent unique est la *dou-*

leur. La description remarquable qui suit est empruntée à Valleix ; elle est exacte pour l'immense majorité des cas :

Il importe, dit cet auteur, dans la névralgie, plus que dans toute autre affection, de distinguer la douleur spontanée de la douleur à la pression.

Douleur spontanée. — On doit distinguer deux espèces de douleur spontanée : la première est *continue*, la seconde *intermittente*. La douleur *continue* sans être violente est très-incommode ; les malades la comparent ordinairement à une tension, à une pesanteur, à une pression forte, ou bien à la souffrance que produit une contusion ; il est bien rare que cette douleur disparaisse dans l'intervalle des accès. Lorsque l'affection est franchement périodique, toute espèce de douleur cesse ordinairement dans l'intervalle des accès réguliers.

La *douleur intermittente* se montre sous forme d'élancements, de déchirements, de piqûres, ordinairement très-aiguës, durant très-peu de temps et se reproduisant à des intervalles variables. Tantôt les malades n'en éprouvent qu'un ou deux en un quart d'heure, et tantôt ils les sentent renaître plusieurs fois par minute. Ce sont toujours des douleurs lancinantes qui composent les *accès* de névralgie ; c'est pourquoi on y a eu presque exclusivement égard. Dans les névralgies bien caractérisées, on voit, en effet, ces élancements se reproduire à des intervalles très-rapprochés, pendant un temps qui varie entre quelques minutes et plusieurs heures, et alors les malades sont dans une anxiété très-grande, jusqu'à ce que le calme se rétablisse peu à peu ou brusquement. Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, la même série de phénomènes se reproduit. — Ces élancements ont une violence très-diverse suivant les cas. Les malades les comparent à des tiraillements, à des arrachements, à des piqûres. Quelques-uns parlent d'une commotion électrique ; d'autres éprouvent un sentiment de brûlure, etc.

Ce qu'il y a de remarquable dans ces élancements, c'est qu'ils ont des *foyers* d'où ils partent quelquefois pour se porter d'un point à un autre, tandis que parfois aussi ils restent fixés dans ces foyers, se produisant à la fois dans plusieurs points du trajet du nerf souvent très-éloignés l'un de l'autre. Or, ces foyers douloureux sont précisément les points circonscrits que la pression fait découvrir et dont il va être question tout à l'heure. Il est vrai de dire néanmoins que, soit que les malades n'aient pas noté ces points avec assez d'attention, soit que réellement l'élancement n'ait pas de point de départ fixe, un peu plus de la moitié des sujets se contente d'indiquer d'une manière générale le trajet des nerfs comme étant le siége des élancements.

Dans les cas où les élancements se portent d'un point à un autre en parcourant une certaine étendue des nerfs, la direction n'est pas tou-

jours la même; cependant dans une très-grande proportion des cas ils suivent le trajet du filet nerveux affecté. Assez rarement ils ont une direction contraire, et l'on a voulu avec cette particularité déjà signalée par Cotugno, faire une espèce particulière de névralgie, sous le nom de *névralgie ascendante*. Mais cette distinction n'a aucune importance.

Douleur à la pression. — Une pression largement exercée avec la paume de la main n'exaspère pas ordinairement la douleur et la calme le plus souvent; mais si l'on presse avec l'extrémité d'un ou de plusieurs doigts et suivant le trajet du nerf malade, on trouve un ou plusieurs points sur lesquels cette pression cause une douleur variable, souvent fort vive. Si l'on presse de plus en plus fort, et toujours de la même manière, la douleur augmente et devient insupportable même dans les cas où elle était d'abord légère; dans un grand nombre de cas, elle est tellement vive que les malades se soustraient à l'exploration par des mouvements très-brusques, et en manifestant, par la contraction de leurs traits, une souffrance extrême. Mais il arrive assez fréquemment qu'après avoir exercé ainsi la pression, si on la renouvelle sur le point qu'on vient de trouver si douloureux, on constate qu'elle est devenue momentanément supportable, ou même qu'elle n'est pas du tout douloureuse. — Par la pression exercée comme il vient d'être dit, non-seulement on exaspère la douleur *continue*, mais encore on produit assez souvent des élancements en tout semblables à ceux qui se produisent spontanément.

A l'aide de la pression, on reconnaît l'existence, l'étendue et le degré de sensibilité des *points douloureux*. Ceux-ci sont parfois nombreux et rapprochés sur le trajet du nerf, d'autres fois on n'en trouve qu'un petit nombre et très-éloignés l'un de l'autre; bien plus rarement on n'en trouve qu'un seul. Les points douloureux peuvent n'avoir que 1 ou 2 centimètres de diamètre; ordinairement néanmoins ils ont un peu plus d'étendue et parfois ils occupent un espace grand comme la main et plus. Il est rare que tout le trajet du nerf soit douloureux, et lorsqu'il en est ainsi, on reconnaît encore l'existence des points douloureux, à la plus grande sensibilité que la pression réveille à leur niveau. Souvent ces points douloureux sont *si bien circonscrits qu'à 1 ou 2 millimètres de distance près on détermine ici une douleur des plus vives et là on ne trouve pas la plus légère sensibilité morbide.*

C'est dans les points où se manifeste une douleur spontanée que l'on produit aussi la douleur à la pression; seulement il peut arriver que dans certains cas la douleur à la pression ne se fasse pas remarquer, bien que le malade y éprouve une certaine souffrance.

Presque dans tous les cas, on voit que l'intensité de la douleur à la pression est en rapport avec la douleur spontanée, au moins dans quelques points. Il y a néanmoins des exceptions à cette règle; mais ce

qui prouve qu'elle a une importance réelle, c'est que : 1° l'affection ayant des accès plus ou moins marqués, la pression devient sensiblement plus douloureuse pendant ces accès de douleur spontanée; 2° dans les cas où les paroxysmes sont très-tranchés, cette douleur à la pression peut disparaître presque complétement dans les intervalles; et 3° enfin, dans les cas où il y a une périodicité incontestable, la partie affectée devient d'ordinaire complétement indolente pendant l'intervalle.

Douleurs causées ou exaspérées par divers actes du malade. — Les causes de ces douleurs sont variables, mais elles tiennent toutes à des mouvements plus ou moins brusques des parties affectées. Ainsi, dans la sciatique, la marche; dans la névralgie trifaciale, la mastication; dans la névralgie intercostale, les grandes inspirations déterminent et exaspèrent ces douleurs, et souvent de manière à rendre le mouvement insupportable. Dans quelques cas particuliers, le contact des corps chauds ou froids produit le même effet.

La description de Valleix peut servir de type; mais il ne faut pas s'attendre à la trouver exacte dans tous les cas de névralgie; les symptômes offrent d'assez nombreuses variétés qui trouveront leur place à l'étude de la Physiologie pathologique.

Symptomes concomitants. — En même temps que la douleur, on observe, dans le cours des névralgies, d'autres phénomènes moins constants, qui doivent être distingués en ceux qui accompagnent les paroxysmes aigus et en ceux qui résultent de la longue persistance de l'affection.

Pendant les accès, on constate assez fréquemment, soit dans la région même qui est le siége de la douleur, soit dans le reste de l'économie, des troubles plus ou moins marqués. Ainsi, l'on voit la partie malade pâlir d'abord, puis s'injecter au point de faire croire à un état phlegmasique; la sécrétion lacrymale, celle du mucus, celle de la matière sébacée ou de la sueur, se faire avec une activité insolite; des mouvements convulsifs accompagner les élancements douloureux (tic de la face, crampes dans la sciatique). En même temps, les malades accusent dans diverses parties du corps des sensations incommodes; ils sont dans un état d'agacement pénible; quelques-uns éprouvent des vertiges, un léger obscurcissement de l'intelligence; ils rendent à la fin des accès une urine incolore et abondante.

Lorsqu'une névralgie a persisté pendant plusieurs mois ou plusieurs années, il n'est pas rare de voir les phénomènes qui accompagnent les accès douloureux amener par leur répétition des changements durables dans la nutrition des parties (hypertrophie de l'une des moitiés de la face, suite de névralgie ancienne du trijumeau), dans leurs sécrétions

(salivation, larmoiement, chute des cheveux ou altération de leurs qualités). La santé générale, qui le plus souvent est remarquablement bien conservée, souffre cependant dans quelques cas; les malades deviennent tristes, sensibles aux causes morales les plus légères; ils sont fâcheusement impressionnés par les variations atmosphériques; il se manifeste un état nerveux général, les digestions se font mal, la menstruation se dérange, et chez quelques-uns une hypochondrie ou une lypémanie véritable se développe à la longue.

Marche, durée, terminaisons. — On conçoit combien elles diffèrent selon que la névralgie est produite par telle ou telle cause. Cependant les considérations suivantes s'appliquent au plus grand nombre des cas. C'est une opinion généralement répandue que le début des névralgies est très-souvent brusque; Valleix, au contraire, a parfaitement établi que, dans la plupart des cas, elles se développent d'une manière graduelle, mais plus ou moins rapide. Ce que les malades éprouvent d'abord, c'est une sensation plus gênante que réellement douloureuse; puis la douleur arrive, va en augmentant, et acquiert enfin un haut degré d'intensité. Elle éclate presque toujours sous forme d'*accès* d'une durée variable, et très-irréguliers dans leurs retours; quelquefois on observe une périodicité vraie, et la névralgie se comporte alors comme les fièvres intermittentes.

Les névralgies peuvent disparaître en quelques jours, même sans l'intervention d'aucun traitement; d'autres fois elles persistent en dépit de tous les efforts du médecin pendant des mois et même des années entières. Dans ces derniers cas, qui heureusement sont les plus rares, la maladie tourmente habituellement les sujets pendant un temps variable, puis se suspend pendant une période qu'on ne peut pas préciser davantage, et qui est loin d'être toujours la même entre chaque atteinte, et ces alternatives se répètent parfois jusqu'à la mort, causée par une autre maladie. Entre ces deux extrêmes de névralgie fugace et de névralgie rebelle, on trouve une foule d'intermédiaires qui seront mentionnés dans l'histoire des névralgies particulières.

La terminaison n'est jamais mortelle, à moins de complication. Il existe d'assez nombreux cas de guérison spontanée, soit que la maladie diminue et disparaisse d'elle-même au bout d'un temps assez court, soit qu'elle finisse par s'*user* à la longue, comme on dit vulgairement; c'est-à-dire que, sans se ressentir notablement des médications employées, elle diminue d'intensité et finit par s'évanouir. C'est à tort qu'on a considéré cet effacement graduel comme une terminaison ordinaire chez les malades qui avancent en âge. — La disparition des névralgies paraît s'effectuer quelquefois sous l'influence de phénomènes considérés comme critiques, tels qu'éruptions cutanées, diarrhées, flux

d'urine, etc.; d'autres fois elle a lieu dans le cours d'une maladie intercurrente; mais souvent alors la névralgie revient quand celle-ci est à son déclin. Enfin, il est des cas où une névralgie cessant, on voit se manifester d'autres maladies que certains médecins regardent comme le produit d'une métastase. Mais tous ces modes de terminaison demandent à être examinés plus rigoureusement que cela n'a été fait jusqu'ici. Les récidives sont on ne peut plus fréquentes dans les névralgies.

Étiologie. — 1° *Causes prédisposantes.* — Sous le rapport de la disposition aux névralgies, une première différence à noter est celle des divers âges. Tout à fait exceptionnelles dans l'enfance, ces maladies s'observent surtout de vingt à soixante ans, et deviennent de nouveau très-rares à un âge plus avancé; il faut tenir compte, en outre, de l'espèce particulière de névralgie, la prédisposition n'étant pas la même à toutes indistinctement aux diverses époques de la vie.

Le sexe féminin constitue une autre prédisposition, mais moins manifeste qu'on n'est porté à le croire. Tout d'abord, sur un nombre donné de névralgies, on trouve plus de femmes que d'hommes jusqu'à trente ans; après trente ans, les cas se trouvent répartis d'une manière presque égale entre les deux sexes. Il n'en est plus de même lorsqu'on examine isolément l'histoire des névralgies intercostale, sciatique, etc., où la prédisposition attachée à chaque sexe apparaît d'une manière plus évidente.

Quant à la constitution et au tempérament, le vague qui règne dans l'appréciation de ces données introduit nécessairement beaucoup d'incertitude dans les résultats énoncés par divers observateurs; il paraît difficile d'arriver à une généralisation utile pour les névralgies considérées dans leur ensemble, quand on voit d'une part la sciatique survenir chez des individus robustes, et d'une autre les sujets faibles, nerveux, être fréquemment affectés de névralgies intercostale, lombo-abdominale, etc. On ne saurait méconnaître une prédisposition chez des personnes lymphatiques, irritables, anémiques, dyspeptiques, éprouvant actuellement, ou ayant antérieurement subi des perturbations du système nerveux; on ne saurait nier que ce ne soient là des conditions quelquefois transmises par *hérédité* qui entretiennent et perpétuent les névralgies; mais il est positif que celles-ci se rencontrent également, et même assez souvent, dans des conditions tout opposées. La comparaison des professions, des conditions de logement et d'alimentation, etc., ne conduisent non plus à aucun résultat général. [Cependant il faut citer d'après Rennes (*Arch. de méd.*, 1836) les professions qui exposent aux variations fréquentes et brusques de la température; c'est ainsi que, parmi 32 malades affectés de névralgie faciale, cet auteur a remarqué que plusieurs étaient cuisiniers.]

Certains actes physiologiques, tels que la menstruation, la grossesse,

pendant les premiers mois surtout, la lactation, disposent assez manifestement aux névralgies.

L'état de l'atmosphère joue dans la production de quelques-unes d'entre elles un rôle incontestable : les mois les plus froids de l'année (janvier, février, mars, novembre, décembre) sont ceux où elles débutent le plus souvent; c'est également par les temps froids et humides que les malades en sont le plus tourmentés. Rien de positif quant à la distribution géographique de ces maladies; plusieurs auteurs affirment qu'elles abondent dans les pays marécageux.

2° *Causes déterminantes.* — Elles sont très-nombreuses; nous les diviserons en : celles qui agissent sur la portion périphérique des nerfs; celles qui intéressent les centres nerveux; celles dont le mode d'action est indéterminé (Hasse) et qui nous paraissent cependant tenir à une altération du sang; enfin celles qui agissent à distance ou par action réflexe (Rigal).

A. *Causes périphériques.* — *a.* Dans une première catégorie, se trouvent les altérations matérielles des nerfs eux-mêmes. Telles sont les lésions traumatiques : piqûres, déchirures, contusions, compressions, et l'inflammation consécutive à ces divers modes de traumatisme.

Nous rapprochons de ces névralgies traumatiques celles qui surviennent après le travail laborieux d'un accouchement, surtout lorsqu'il a nécessité une intervention chirurgicale, ainsi une version, une application de forceps, etc. C'est ainsi qu'on a souvent noté les exemples de sciatique, de névralgie crurale survenues dans cette circonstance, cette dernière pouvant survenir, ainsi que Dubois en a cité des exemples (1), sous l'influence d'une lésion très-légère des filets terminaux d'un nerf, par exemple d'une déchirure très-limitée des petites lèvres. Il en est de même de la saignée où la simple piqûre d'un filet nerveux peut retentir sur les nerfs du bras et devenir le point de départ d'une névralgie parfois intense. L'histoire des névralgies traumatiques a été parfaitement étudiée dans ces derniers temps et nous ne saurions mieux faire que de les signaler à propos de chaque névralgie et de renvoyer aux divers mémoires qui en ont fait une étude approfondie. Nous verrons plus loin que d'autres névralgies traumatiques doivent être classées dans le groupe des névralgies réflexes. A côté de ces causes traumatiques, il ne faut pas oublier l'influence du froid, d'un vent glacial frappant une partie du corps et principalement la face.

L'irritation des filets nerveux par des corps étrangers appartient à la même catégorie de causes. La névrite est considérée par quelques auteurs

(1) *Gaz. hebd. de méd.*, 1861.

comme l'une des conditions de la névralgie. Il faut y ajouter l'hypertrophie du névrilème, la dilatation variqueuse des petites veines, les kystes, les tumeurs fibroïdes ou cancéreuses occupant la gaîne nerveuse ou placées entre les fibres elles-mêmes; les cicatrices qui viennent faire adhérer les nerfs aux parties adjacentes, à la suite de plaies, d'inflammations, de fractures; enfin les tubercules douloureux et les névromes.

b. Une deuxième classe de causes périphériques est composée des altérations organiques siégeant non plus dans les nerfs mêmes, mais dans leur voisinage.

De ce nombre sont d'abord les maladies du squelette : inflammation, carie, exostoses, etc., qui agissent sur les nerfs à leur passage à travers les trous et les canaux, sur les bords ou les saillies des os; dans la plupart de ces cas les parties molles voisines, le périoste, les ligaments sont également congestionnés et épaissis, de sorte qu'une partie considérable du trajet des nerfs se trouve emprisonnée au milieu des tissus malades. La distension des veines, la dilatation des artères, la rigidité des parois vasculaires à la suite d'altérations athéromateuses, sont autant de conditions particulièrement défavorables pour les nerfs qui traversent des canaux étroits où ils ne peuvent guère échapper à la compression, au tiraillement, etc. Les mêmes effets résultent du voisinage d'un corps étranger, de la compression exercée sur les nerfs sensitifs par diverses tumeurs, principalement des tumeurs anévrysmales ou des cancers. L'augmentation de volume de certains organes (reins, foie, ovaires, utérus distendu par le produit de la conception) agirait quelquefois de la même manière; les amas de matières dans le gros intestin sont bien rarement le point de départ de véritables névralgies.

B. *Causes intéressant les centres nerveux* (cerveau, moelle, ganglions). — Ce sont les tumeurs intra-crâniennes ou intra-rachidiennes, les lésions de l'encéphale et de la moelle ou de leurs enveloppes (ramollissements, irritations de la substance nerveuse, produits morbides occupant les méninges).

Dans cet ordre de causes, se rangent les névralgies ou douleurs pseudo-névralgiques qui surviennent dans la compression lente de la moelle si magistralement étudiée par M. Charcot.

[C. *Causes dont l'action est indéterminée. — Des névralgies diathésiques et dyscrasiques.* — Il est très-probable que, dans tous les cas que nous allons citer, les névralgies sont produites par une altération du sang plus ou moins bien déterminée. C'est pourquoi il nous semble qu'on peut leur donner avec raison le nom de *névralgies dyscrasiques, toxiques et diathésiques.* Au premier rang des névralgies dyscrasiques, nous trouvons celles qui naissent sous l'influence de l'anémie,

de la chlorose, de toutes les cachexies. Lorsque le sang, ce modérateur des nerfs, est privé d'un certain nombre de globules, par le fait de la chlorose ou de l'anémie survenue dans des conditions diverses et multiples, il porte son action sur les nerfs et détermine l'exaltation de leurs propriétés. C'est ainsi que l'on doit comprendre les névralgies de la chlorose, de l'anémie, des cachexies, de la convalescence des maladies graves, de la grossesse, de l'allaitement. On observe aussi dans la maladie de Bright et surtout dans la forme de néphrite interstitielle, des douleurs qui se montrent souvent sur le trajet des nerfs frontaux. — Marchal de Calvi (1) a relaté le fait d'une sciatique qui aurait paru en même temps que les premiers accidents diabétiques. C'est là un cas isolé qui ne permet pas, bien certainement, d'admettre l'existence de névralgies diabétiques. — Parmi les pyrexies, nous trouvons la rougeole dont l'influence sur l'apparition des névralgies faciales aurait été bien démontrée pour M. Imbert-Gourbeyre (2); mais, ces faits demandent confirmation. Il n'en est pas de même de la grippe ou fièvre catarrhale qui le plus souvent, pendant ou après les épidémies, exerce une influence marquée sur la production de diverses névralgies survenant souvent périodiquement et justiciables de l'emploi du sulfate de quinine. Il est évident qu'il ne faut pas confondre et que nous ne confondons pas ces névralgies avec les douleurs de tête quelquefois très-vives que les malades éprouvent au début de la maladie et qui doivent être mises sur le compte ou du coryza ou de l'inflammation des sinus frontaux. Encore faut-il ajouter que même sous l'influence de cette cause, c'est-à-dire d'une inflammation vive de la muqueuse pituitaire, il peut survenir de véritables névralgies, dont les exemples sont loin d'être rares ; ce qui permet de ranger les névralgies de la grippe sous deux chefs différents. Il est évident, d'un autre côté, que certaines épidémies de névralgies dont quelques auteurs ont publié l'histoire, doivent bien plutôt être mises sur le compte de la constitution médicale et attribuées le plus souvent à la grippe, épidémie régnante. — Ajoutons aussi que Griesinger (3) a noté dans la fièvre jaune des douleurs violentes occupant les rameaux de la cinquième paire, et toute la longueur des membres; mais il est permis de se demander s'il s'agit bien là de névralgies.

La syphilis (4) peut affecter tous les nerfs et parmi eux surtout le nerf trijumeau. Les névralgies syphilitiques sont précoces ou tardives; celles-là pouvant survenir quelques jours après l'apparition de la roséole, ainsi

(1) *Recherches sur les accidents diabétiques*, 1864.

(2) *Note sur l'influence étiologique de la rougeole sur les névralgies de la face* (*Ann. méd. de la Flandre occidentale*, 1857, 5e livraison).

(3) Griesinger, *Traité des mal. infectieuses*, trad. par Lemattre, 1868.

(4) Gros et Lancereaux, *Affections nerveuses syphilitiques*, 1865. Zambaco, *Idem*, 1862.

que Zambaco en a cité des exemples; celles-ci, pendant le cours des périodes secondaire ou tertiaire. Les premières sont-elles dues à quelque processus congestif ou hyperplasique affectant le névrilème, ou faut-il supposer que le virus syphilitique agit sur les éléments nerveux (Rigal)? La réponse à cette question est bien difficile. Quant aux secondes, elles résultent, ou de la compression des nerfs par des tumeurs, des périostoses, des exostoses, — et alors elles ne rentrent pas dans cette classe, — ou elles sont produites par une altération du sang, et alors elles sont réellement de nature dyscrasique.

Mentionnons aussi certaines intoxications, l'empoisonnement par le plomb, par le mercure; par les miasmes maremmatiques: il est démontré que dans certains cas, les névralgies ne sont autre chose que l'une des manifestations, l'un des modes symptomatiques de ce dernier empoisonnement et constituent de véritables *fièvres larvées;* elles empruntent alors aux fièvres légitimes une périodicité franche, et sont comme elles justiciables d'une médication spécifique. Mais il s'en faut que toute névralgie intermittente et guérissant par le quinquina ait précisément une pareille origine, ainsi que Marrotte l'a du reste démontré dans son mémoire sur les névralgies périodiques (1). Ainsi, Trousseau a décrit une *névralgie solaire* survenant en été et se traduisant, en dehors de toute influence marécageuse, chaque matin par des névralgies violentes (2).

L'abus du tabac est-il capable de produire des névralgies diverses (gastralgies, névralgies faciales, intercostales, sciatiques, etc.), ainsi que Van Lair l'a établi? La question n'est pas douteuse pour nous, et nous avons vu un grand nombre de névralgies qui n'avaient pas d'autre cause. Le trijumeau est le plus souvent atteint, et il est à remarquer que ces névralgies sont de nature congestive, c'est-à-dire qu'elles s'accompagnent presque toujours d'une vive rougeur de la face; enfin le tabac produit également des gastralgies, des névralgies intercostales, et aussi l'angine de poitrine, ainsi que les recherches de Beau l'ont établi.

On observe assez souvent dans la goutte des névralgies ordinairement rebelles qui atteignent le sciatique, certains organes viscéraux, tels que l'estomac, qui peuvent se montrer à toutes les périodes de la maladie ou être même la première manifestation de la diathèse. Tantôt, elles sont dues à l'anémie qui survient si fréquemment chez les vieux goutteux, tantôt elles relèvent d'une altération du sang par les produits uriques. Les névralgies diathésiques pourraient être rangées à bon droit dans la classe des névralgies dyscrasiques. — Les névralgies rhumatismales (3) ne sont point rares; elles précèdent, accompagnent ou suivent les déterminations arti-

(1) Marrotte, *Arch. de méd.*, 1852.

(2) *Clin. méd.*, p. 475, 4e édit., t. III.

(3) Voyez aussi : *Étude clinique sur la névralgie rhumatismale*, par Leussier, thèse de Paris, 1868.

culaires, elles peuvent affecter les nerfs trijumeau, intercostal, sciatique, l'estomac et l'intestin, elles se font remarquer par leurs manifestations multiples, souvent par leur alternance avec les douleurs articulaires, par leur mobilité (Trousseau).

La scrofule et la tuberculose pourraient porter, d'après Van Lair et Spring, directement leur action sur les nerfs et déterminer des névralgies. Quoique ces auteurs rapportent des cas de névralgies trifaciales guéries seulement par un traitement antiscrofuleux (huile de morue, préparations iodées, etc.), on ne doit pas oublier que l'anémie le plus souvent inséparable de ces maladies doit jouer le principal rôle. Quant aux douleurs de côté éprouvées par les phthisiques sur le trajet des nerfs, elles sont dues le plus souvent à l'existence d'une névrite intercostale (Beau).

La dartre et l'herpétisme seraient assez souvent la cause des névralgies qui peuvent survenir après la suppression d'une éruption cutanée telle que l'eczéma ou alterner avec elle.

Quant à l'influence des causes morales, telles qu'une grande frayeur, une émotion vive, du nervosisme, de l'hystérie sur la production des névralgies, elle est indubitable. Mais leur véritable mode pathogénique est encore indéterminé.

D. *Causes agissant à distance. Névralgies* dites *réflexes.* — Sous cette dénomination que nous conservons encore pour nous conformer à l'usage et qui remplace si mal le mot plus ancien et plus vrai de *névralgies sympathiques*, — puisqu'il est parfaitement démontré d'après la physiologie qu'on ne doit pas plus admettre de névralgies que de paralysies ou d'atrophies réflexes, — nous rangeons les névralgies qui paraissent produites par la maladie d'un organe plus ou moins éloigné, même lorsque cette maladie n'est pas accompagnée de douleur. De ce nombre, sont les névralgies lombo-abdominale, crurale, sciatique, intercostale, qui s'observent si souvent dans les affections utérines (1), et aussi dans les orchi-épidydimites, comme un travail récent vient de le démontrer. M. Mauriac a, en effet, établi que ces névralgies réflexes sont le plus souvent unilatérales, mais que parfois elles sont bilatérales et constituées par une névralgie lombo-abdominale double ; que la rachialgie, la plus fréquente des irradiations réflexes, a deux foyers, l'un supérieur ou rénal, l'autre inférieur ou sacro-sciatique ; que les douleurs peuvent parcourir dans les membres le nerf crural ou le nerf sciatique,

(1) Voy. Aran, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et ses annexes*, p. 589 et 590.
Bassereau, *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux*, thèse de Paris, 1840.
Des névralgies lombo-abdominales considérées comme symptomatiques des maladies de l'utérus (*Un. méd.*, 1850).
Neucourt, *Névralgies des plexus lombaire et sacré* (*Arch. méd.*, 1858).

et que parfois elles peuvent se montrer à une plus grande distance sur le trajet des nerfs intercostaux (1). L'ovaire, qui, chez la femme, est un organe analogue au testicule chez l'homme, éveille, lorsqu'il est enflammé, les mêmes sympathies, et il y a déjà longtemps qu'Aran avait fait la remarque que la sensation douloureuse reste rarement fixée dans la fosse iliaque, qu'elle irradie « tantôt en avant vers l'épigastre, tantôt en arrière vers la région lombo-sacrée, sur le trajet des nerfs correspondants ; tantôt enfin et le plus généralement, le long de la cuisse ; quelquefois jusqu'au genou. » — La sciatique peut aussi survenir dans le cours de la blennorrhagie, comme M. Fournier l'a démontré (2). Les maladies de l'urèthre, de la prostate deviennent parfois le point de départ de névralgies diverses, et il suffira de rappeler le cas rapporté par Anstie, d'une névralgie lombo-abdominale violente causée par un calcul arrêté dans l'urèthre (3). C'est par le même mécanisme également qu'une lésion dentaire même indolente peut devenir aussi le point de départ de douleurs sur le trajet des diverses branches du trijumeau, qu'une colique hépatique présente parfois les points douloureux de la névralgie intercostale, non-seulement à droite, mais aussi à gauche, fait qui expliquerait le cas observé par M. Willemin, où ces coliques hépatiques ont paru siéger dans l'hypocondre gauche (4). Cette explication n'est-elle pas également applicable à l'observation relatée par Baglivi, et dans laquelle il s'agit d'une femme qui, après avoir succombé aux attaques les plus violentes d'une colique néphrétique du côté *droit*, suivie très-probablement de symptômes urémiques, avait présenté à l'autopsie un calcul volumineux dans le bassinet et l'uretère du côté *gauche?* C'est ainsi que de simples embarras gastriques peuvent retentir sur les nerfs thoraciques et donner lieu à tous les symptômes de la névralgie intercostale (5) ; que d'autres affections de l'estomac, que les gastralgies présentent aussi la coexistence de douleurs névralgiques dans les derniers nerfs intercostaux (6) ; que les maladies de l'oreille s'accompagnent si souvent de névralgie faciale ou cervico-occipitale, etc., etc. Il est inutile de multiplier les exemples qui se retrouvent, pour ainsi dire, à chaque pas dans la pathologie, et dont la connaissance est des plus importantes, puisqu'elle permet de discerner l'origine, la nature du mal, et d'en déduire les indications thérapeutiques. Que conclure de tous ces faits, sinon que « les névralgies vis-

(1) *Étude sur les névralgies réflexes symptomatiques de l'orchi-épididymite blennorrhagique*, par Ch. Mauriac. Paris, 1870.

(2) *Nouveau dictionnaire de méd. et chir.*, article BLENNORRHAGIE.

(3) *Loc. cit.*, p. 131.

(4) *Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy*, par Willemin, p. 132, 3e édition, 1874.

(5) Revillout. *La Névralgie intercostale et l'embarras gastrique* (*Gaz. des hôp.*, 1873).

(6) Guéneau de Mussy. *Clinic. méd.*

cérales sont très-souvent accompagnées de névralgies cérébro-rachidiennes », ainsi que depuis longtemps déjà M. N. Guéneau de Mussy le professe? Il y aurait même, d'après cet auteur, un certain nombre de névralgies que nous attribuons exclusivement à l'hystérie ou à la chlorose et qui, tout en dépendant de ces affections, sont bien plutôt en connexion avec des troubles viscéraux (1).

Dans un cas observé par M. Gubler (2), il s'agissait d'une otite purulente gauche qui, propagée à la région parotidienne et au tronc nerveux de la septième paire, avait donné lieu à une paralysie faciale, puis au bout de quelques jours à une névralgie de toutes les branches du trijumeau correspondant. Pour cet auteur, l'inflammation du tronc du facial est devenue la cause excitatrice d'un ébranlement qui s'est propagé jusqu'aux extrémités des nerfs moteurs et s'est réfléchie de là dans les nerfs sensitifs pour produire une névralgie réflexe. M. Gubler avait déjà démontré que le changement du courant sensitif en courant moteur, dans les mouvements réflexes, paraît se faire dans la substance grise de la moelle formée en grande partie de cellules multipolaires. S'appuyant sur l'existence de cellules semblables vers les extrémités périphériques des nerfs, il émit l'opinion que ces cellules, démontrées par Remak et d'autres anatomistes, ont pour fonction de servir d'intermédiaire entre les deux ordres de filets nerveux et qu'elles constituent, à la périphérie du corps, une sorte de *moelle dissociée et diffuse*. Nous pouvons ajouter aussi que la disposition des fibres récurrentes qui, des extrémités du nerf trijumeau, passent dans les filets du facial, peut également rendre compte de la propagation de la douleur dans le nerf sensitif. Dès lors, il serait peut-être permis de contester la nature réflexe de cette névralgie.

C'est aussi dans cette classe que doivent être étudiées les névralgies traumatiques secondaires précoces dont M. Verneuil a donné le premier une excellente description.

Il appelle ainsi des névralgies qui sont le plus souvent indépendantes de toute lésion matérielle appréciable (inflammation, corps étrangers, etc.); qui apparaissent plus ou moins longtemps après la cessation de la douleur primaire due à l'action vulnérante; et qui, se montrant dès les premières phases du travail réparateur, diffèrent ainsi des névralgies tardives qui se développent après le travail de cicatrisation, névralgies désignées sous les noms de cicatrices douloureuses, névralgies des cicatrices et des moignons. Ces douleurs plus ou moins vives, affectant le caractère névralgique et le type intermittent (type quotidien

(1) Voyez *Leçon sur la sensibilité réflexe*, in *Clinique médicale*, 1874, t. I p. 175.

Thèses de Ducrot (1864) et Cancalon (1867) sur *la sensibilité réflexe* et le mémoire de M. Tripier sur la *pathogénie d'une classe peu connue d'affections douloureuses : algies centrales et réflexes* (*Arch. de méd.*, 1869).

(2) *Gaz. méd. de Paris*, 1859 et 1864.

ou tierce) ne sont calmées que par l'emploi du sulfate de quinine; survenant dans le cours du premier septénaire, elles s'accompagnent parfois de phénomènes concomitants du côté du système musculaire, des vaisseaux, exceptionnellement des viscères. Ces phénomènes sont caractérisés pour le système musculaire, par des contractions cloniques, de la contracture, de l'impuissance simulant la paralysie incomplète; du côté des vaisseaux, par de la congestion pouvant aboutir à des ecchymoses, des hémorrhagies des bourgeons charnus, etc., et enfin par des phénomènes généraux, rarement la fièvre, mais par de la dyspnée, des vomissements, des frissons, des sueurs, de la rétention d'urine. Parfois, la blessure présente un aspect diphthéroïde sur lequel M. Verneuil a déjà insisté. Relativement à son siége, cette douleur peut être classée en plusieurs variétés :

1° Douleur locale limitée au foyer traumatique;

2° Douleur locale avec irradiation périphérique;

3° Douleur locale avec indolence périphérique et manifestation à distance;

4° Douleur locale, périphérique et distante tout à la fois;

5° Indolence locale, douleur uniquement à distance.

Ainsi, pour ne citer que plusieurs exemples : dans une plaie de la région temporale, la névralgie à distance débuta par un point circonscrit, situé au niveau du bord antérieur du masséter, s'étendant à toute la joue, mais restant séparée du foyer temporal par les régions malaire et jugale absolument indolentes; dans un autre cas, à la suite d'une simple contusion circonscrite du sein droit, on vit apparaître, à partir du quatrième jour, des douleurs locales violentes, une hyperesthésie locale continue avec turgescence non inflammatoire de la mamelle, puis des souffrances étendues à la partie correspondante de la poitrine, à l'aisselle, au bras, à l'épigastre, à l'utérus, le tout accompagné de frissons, fièvre, vomissements, lipothymies, etc.; dans le cas de l'extirpation d'une tumeur parotidienne profonde, la plaie reste indolente, mais il survient une névralgie dentaire très-violente. Sans doute, il existe pour l'explosion de ces douleurs névralgiques des prédispositions réelles, consistant, chez le malade, dans l'existence de douleurs locales antérieures, d'un état névropathique existant depuis un temps plus ou moins long, d'un impaludisme récent ou ancien, peut-être aussi de la syphilis; mais en dehors des cas très-rares où un corps étranger, l'inflammation du foyer, la lésion des bourgeons charnus, la névrite, etc., peuvent être invoqués pour expliquer la production de ces accès, on est bien forcé d'admettre que l'action réflexe joue un grand rôle dans la manifestation des irradiations éloignées de la souffrance.

En résumé, les névralgies traumatiques sont de diverses sortes : 1° les unes résultent directement de la blessure des nerfs ou des filets

nerveux; on pourrait les appeler *névralgies traumatiques primitives* (1); les autres surviennent dans les premiers jours qui suivent une blessure ou le plus souvent une opération; celles-ci, que nous venons d'étudier, rentrent seules dans le groupe des névralgies réflexes, elles ont été appelées *secondaires précoces* (2); enfin elles peuvent se montrer consécutivement au travail de cicatrisation des plaies, des amputations, ce sont des névralgies qu'on pourrait appeler *secondaires tardives* et dont nous aurons plus loin à étudier la pathogénie.

E. *Influence de la cause sur le siége de la névralgie.* — Parmi les causes si diverses que nous venons d'énumérer, il en est quelques-unes qui exercent une influence réelle sur la détermination du nerf affecté. Ainsi, dans la chlorose, les névralgies ont un siége multiple, mais elles atteignent principalement les nerfs du plexus solaire (Trousseau) et surtout le trijumeau. C'est ce dernier nerf qui est intéressé dans l'intoxication palustre et aussi dans la syphilis. Les maladies utérines et en particulier celles des organes génito-urinaires donnent surtout lieu par ordre de fréquence aux névralgies lombo-abdominale, crurale, sciatique, intercostale. Dans la goutte, c'est la sciatique qu'on observe le plus souvent.]

Anatomie pathologique. — Sous ce rapport, les névralgies doivent être distinguées en deux classes : 1° celles qui résultent de lésions ayant leur siége dans les nerfs ou les centres nerveux (névralgies symptomatiques); 2° celles qui ne s'accompagnent d'aucune altération appréciable (névralgies idiopathiques et sympathiques).

1° En énumérant plus haut les causes matérielles qui exercent une action directe sur les nerfs eux-mêmes ou sur les centres nerveux, nous avons nommé la plupart des lésions qui se rencontrent dans quelques névralgies. Mais ce qui prouve que ces maladies, pas plus que d'autres névroses, n'ont, à proprement parler, de *caractère anatomique*, c'est, en premier lieu, que les lésions les plus dissemblables peuvent leur donner naissance, et, en second lieu, qu'il n'est aucune lésion qui les produise nécessairement.

2° La classe la plus nombreuse de névralgies est précisément celle où l'on ne trouve aucune modification appréciable dans les conditions anatomiques des nerfs. Peut-être les progrès de l'anatomie pathologique amèneront-ils à reconnaître des changements dans la texture intime des fibrilles nerveuses, dans tels cas où ces éléments nous paraissent aujourd'hui parfaitement normaux, soit dans les nerfs, soit dans les centres; cela peut être supposé pour certaines névralgies dues

(1) Voyez, à ce sujet, les thèses de Londe, en 1860, de Mallet en 1866; le *Traité des lésions des nerfs* de Mitchell, etc.

(2) *Des névralgies traumatiques secondaires précoces*, par Verneuil (*Arch. de méd.*, 1874).

à l'action du froid, pour les névralgies qui persistent opiniâtrément pendant de longues années, qui sont suivies d'atrophie et de paralysie, ou qui accompagnent les altérations matérielles de la moelle, etc. Mais en est-il de même pour les névralgies fugaces, légères, erratiques, pour celles qui se lient à l'état chlorotique, que la souffrance de quelque viscère engendre par sympathie?

Physiologie pathologique. — A. Dans l'étude des névralgies, il est indispensable d'avoir présents à l'esprit quelques faits de physiologie présentés par Müller dans autant de *théorèmes* (1). Parmi ces théorèmes il en est qui ont donné lieu à des discussions contradictoires et soulevé des objections assez graves; néanmoins nous croyons utile de les reproduire ici comme résumant assez exactement le mode d'action des nerfs affectés au sentiment.

I. Lorsqu'un tronc nerveux est irrité, toutes les parties qui en reçoivent les branches ont le sentiment de l'irritation, et l'effet est alors le même que si les dernières ramifications de ce nerf étaient irritées toutes à la fois.

II. L'irritation d'une branche de nerfs est accompagnée d'une sensation bornée aux parties qui reçoivent des filets de cette branche, et non d'une sensation dans les branches qui émanent plus haut, soit du tronc nerveux, soit du même plexus.

III. Des parties différentes de l'épaisseur d'un nerf sensitif produisent, quand on les irrite, les mêmes sensations que si des ramifications terminales différentes de ces parties du tronc venaient à être irritées.

IV. Les sensations des fibres nerveuses les plus déliées sont isolées comme celles des troncs nerveux, et ne se mêlent point les unes avec les autres, depuis les parties extérieures jusqu'au cerveau.

V. Quoique la sensation semble avoir lieu dans les parties externes, lorsque l'on comprime un tronc nerveux, cependant une forte compression de ce dernier paraît être sentie en même temps dans le lieu où elle s'exerce.

VI. Lorsque le sentiment est complétement paralysé dans les parties extérieures par le fait de la compression ou d'une section, le tronc du nerf peut encore, dès qu'il vient à être irrité, éprouver des sensations qui semblent avoir lieu dans les parties extérieures auxquelles il aboutissait.

De même, lorsque le membre dans lequel se répand un tronc nerveux a été enlevé par une amputation, ce tronc, attendu qu'il renferme l'ensemble de toutes les fibres primitives raccourcies, peut avoir les mêmes sensations que si le membre amputé existait encore (2).

(1) Müller, trad. Jourdan, t. I, p. 589 : *Mécanique des nerfs sensitifs.*

(2) Comp. *Mém. sur les effets de la compression des nerfs*, par MM Bastien et Vulpian (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1855, t. XLI, p. 1009).

Ces diverses propositions se résument en deux lois, ou plutôt en deux faits principes qui interviennent fréquemment dans l'étude des névroses : 1° *la conductibilité isolée;* 2° *la sensation rapportée à la périphérie.*

B. Dans les remarques qui vont suivre, nous verrons jusqu'à quel point l'observation pathologique vient confirmer ou contredire ces propositions.

Les questions de physiologie morbide que nous avons à examiner sont assez nombreuses et nous les étudierons sous les titres suivants :

1° SIÉGE DE LA NÉVRALGIE ;

2° MODE DE PROPAGATION ET D'EXTENSION DE LA DOULEUR ;

3° SYMPTÔMES CONCOMITANTS ;

4° CAUSES DE LA DOULEUR.

Il est facile de voir que ces diverses questions embrassent l'anatomie pathologique, la symptomatologie et l'étiologie des maladies qui nous occupent. Malheureusement il s'en faut qu'elles soient définitivement résolues.

1° SIÉGE DE LA NÉVRALGIE. — D'après la définition même de cet état morbide, son siége dans les nerfs en forme l'un des attributs caractéristiques. Mais si de cette donnée générale, qui est incontestable, on descend dans les questions de détail, il devient souvent fort difficile d'en donner une solution satisfaisante.

BOSTON MEDICAL LIBRARY. JUN 1 1903

a. En effet, il est évident que si la névralgie occupait la totalité d'un tronc nerveux, il n'y aurait pas une partie si petite qu'elle fût, recevant les filets de ce tronc, qui ne dût être douloureuse : par exemple, dans la sciatique, il n'existerait pas une portion de ligament, pas un faisceau musculaire qui ne fût douloureux, dans toute l'étendue de la partie postérieure et externe du membre pelvien. Or, la clinique nous montre les névralgies en général beaucoup moins étendues; les souffrances ne sont accusées par les malades que dans certains points correspondant au trajet des troncs nerveux et de leurs principales ramifications; et nous pouvons en conclure que les nerfs ne sont pas affectés dans toutes leurs fibres constitutives, mais seulement dans quelques-unes d'entre elles.

b. Voilà pour le siége des névralgies quant à l'*épaisseur* des nerfs; la difficulté est plus grande quand il s'agit de déterminer ce siége relativement à la *longueur* des fibres. Existe-t-il des névralgies qui occupent les nerfs dans une partie considérable de leur trajet? Il est impossible d'en douter en présence des faits recueillis par un observateur aussi consciencieux que l'était Valleix : dans mainte circonstance, cet auteur a constaté que la pression est douloureuse dans toute la longueur d'une

branche nerveuse affectée de névralgie. Mais le plus souvent, le même moyen d'exploration convenablement employé fait découvrir certains points où la douleur est exclusivement fixée. C'est en réunissant à l'aide d'une ligne fictive ces portions douloureuses isolées et quelquefois assez distantes les unes des autres, que le médecin reconstitue par la pensée le trajet connu de tel ou tel nerf; et c'est de la même façon que les malades, interrogés sur le lieu où la douleur se fait sentir, figurent avec l'extrémité du doigt ce même trajet à la surface de la peau. Valleix, le premier, a bien étudié ces points douloureux, ces foyers au niveau desquels les douleurs spontanées, ou celles que détermine la pression, se font sentir exclusivement ou au moins avec une intensité prédominante. S'il a exagéré la généralité de ce caractère, puisque d'autres observateurs ont rencontré des névralgies sans points douloureux, il n'en a pas moins signalé là un phénomène très-fréquent et très-utile à connaître. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici la description de Valleix lui-même :

« Tous les auteurs ont remarqué que les nerfs les plus superficiels étaient principalement et peut-être uniquement affectés de névralgies, mais on n'a pas poussé l'investigation plus loin, et l'on ne s'est pas demandé quels étaient les points de ces nerfs superficiels qui étaient plus particulièrement envahis par la douleur. L'observation attentive est venue me montrer que la douleur névralgique n'occupait pas indistinctement, et d'une manière tout à fait capricieuse, tel ou tel point du trajet du nerf, mais que, sous le rapport de son siége, elle était soumise à des règles, à des lois qui ne souffraient qu'un petit nombre d'exceptions.

» En résumant les principaux résultats qui nous sont fournis par l'observation, nous voyons que la douleur occupe une plus ou moins grande étendue, suivant qu'elle est lancinante et intermittente, ou suivant qu'elle est fixe et continue. Il ne sera question dans ce moment que de cette dernière. Les points douloureux qu'elle constitue se trouvent placés dans quatre points principaux du trajet des différents nerfs :

» 1° *Au point d'émergence d'un tronc nerveux.* Ainsi à la sortie des trous sus et sous-orbitaire et mentonnier pour le trifacial, dans l'aine pour le nerf crural, à la partie inférieure de l'occipital pour le nerf du même nom, etc.

» 2° *Dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau, dans laquelle il vient se jeter.* Ainsi les parties dans lesquelles viennent se rendre les branches postérieures des nerfs spinaux, etc.

» 3° *Dans les points où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans les téguments.* Ainsi à l'extrémité des principaux rameaux de tous les nerfs cutanés, comme la partie antérieure des nerfs intercostaux, l'extrémité des nerfs collatéraux des doigts, etc. De ce dernier

point, on peut rapprocher ceux dans lesquels plusieurs rameaux appartenant à des branches différentes viennent se joindre par leurs extrémités ; le plus remarquable est, sans contredit, le point qui siége aux environs de la bosse pariétale, et qui est commun aux névralgies trifaciale et cervico-occipitale.

» 4° Enfin, dans un point qu'on pourrait rapprocher du premier, et qui se trouve *aux endroits où des troncs nerveux, par suite du trajet qu'ils ont à parcourir, deviennent très-superficiels.* Les deux principaux sont ceux dans lesquels le nerf cubital et le nerf péronier contournent, l'un l'épitrochlée, et l'autre la tête du péroné. Je dis qu'on pourrait rapprocher ce point du premier, parce que le nerf, devenant tout à coup beaucoup plus superficiel, cette disposition constitue une espèce d'émergence.

» Rien n'est plus remarquable que cette prédilection de la névralgie pour des points déterminés du vaste réseau sensitif formé par les nerfs à la périphérie du corps. Il est difficile de dire, avec la dernière précision, quels sont, parmi ces points, ceux qui présentent plus souvent des douleurs dans les névralgies ; mais on peut avancer d'une manière générale que les points d'émergence sont le plus fréquemment et le plus violemment atteints. »

En présence de faits aussi nettement établis, et que l'observation permet de vérifier tous les jours, on est surpris des négations que l'on rencontre dans quelques ouvrages postérieurs à celui de Valleix. Romberg, dans son remarquable *Traité*, dit (page 34) : « Il existerait dans le trajet du nerf affecté un ou plusieurs points douloureux, peu étendus, qui, pressés avec l'extrémité du doigt, manifesteraient une grande sensibilité aussi bien pendant les accès que dans leur intervalle. Ainsi, pour la névralgie trifaciale, on établit l'existence de foyers douloureux aux trous sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnier, à la lèvre, au nez, à la tempe, etc. Dans les recherches réitérées que j'ai faites à ce sujet, l'assertion de Valleix ne s'est nullement confirmée quant à l'intervalle des accès ; et, pendant la durée même du paroxysme, j'ai vu souvent les malades porter leur doigt sur les points d'émergence du trijumeau, et chercher dans une forte pression un moyen de soulager leur douleur. » Cependant Romberg signale expressément lui-même les points douloureux dans l'histoire de plusieurs névralgies (et cela en des termes qui ne laissent aucune place au doute, car il distingue toujours le *contact* de la *pression*). En effet (page 69), il remarque que dans la sciatique il y a dans l'intervalle des accès une sensation sourde de douleur et d'engourdissement, et une sensibilité exaltée sous l'influence d'une pression extérieure, principalement dans les points où la peau est appliquée sur les os, au genou, à la tête du péroné, à la cheville. Page 82 : La névralgie crurale est esquissée en quelques lignes, mais dans l'une des

observations qui s'y rapportent (celle de Kilian), il est fait mention de points sensibles au niveau du canal crural, au voisinage du condyle interne et à la malléole; la sensibilité, au niveau de ces points, s'exaltait jusqu'à la douleur par la pression. Page 92 (névralgie brachiale) : Le contact et la pression augmentent la douleur, principalement dans les points où le nerf, rapproché de la peau, n'est pas recouvert par une couche musculeuse : derrière l'épicondyle, au bord radial ou cubital des doigts. » Page 94 (névralgie occipitale) : Même dans les intervalles, les malades se plaignent parfois d'une sensation sourde d'engourdissement, et ne supportent pas facilement une pression un peu forte avec l'extrémité du doigt sur les points non recouverts d'une couche musculaire. » Les seules névralgies dans la description desquelles Romberg maintient la négation des points douloureux, sont la névralgie trifaciale et celle des nerfs thoraciques. Il en résulterait que ces deux dernières formeraient une véritable exception, ce qui aurait lieu de surprendre. Mais il n'est personne qui, chez des malades atteints de tic douloureux de la face, et mieux encore chez ceux qui sont affectés de névralgie intercostale, n'ait constaté la présence des points indiqués par Valleix. La seule conclusion à tirer de tout cela, c'est qu'il est des cas où ces points manquent; mais, du moment qu'on les constate dans d'autres, il faut bien en chercher l'explication, sans alléguer vaguement les lois de la conductibilité isolée et de la sensation périphérique.

Les *points douloureux* correspondent-ils réellement aux troncs et aux rameaux nerveux frappés de névralgie? Cette question paraît avoir embarrassé les auteurs, qui, prenant dans un sens trop absolu la loi de la sensation périphérique (théor. Ier de Müller), n'ont pas su comment concilier l'endolorissement du nerf dans un point déterminé avec l'absence de douleur dans *tous* les filets qui s'en détachent à ce niveau. La loi de la sensation périphérique, a-t-on dit, se trouverait ici en défaut, puisque, d'après cette loi, l'irritation d'un nerf sensitif dans un point quelconque de son trajet devrait être sentie *comme s'il y avait irritation des parties où se distribuent* les filets terminaux du même nerf. Serait-ce pour écarter cette objection que certains auteurs ont pris le parti de nier l'existence des points douloureux à la pression, comme signe des névralgies, et d'admettre que lorsque ces points existent, ils sont produits accidentellement par l'état des parties voisines? On ne saurait plus ouvertement sacrifier les faits d'observation à une simple théorie qu'en attribuant à une complication fortuite un phénomène si fréquent et si régulier. Remarquons d'ailleurs que le fait de la sensation périphérique est loin d'être constant. Dans l'une des expériences sur le nerf cubital (théor. V), Müller note lui-même l'existence de deux sensations : la première, réelle et directe, au niveau du nerf irrité; la seconde, éloignée, virtuelle, et rapportée, par suite d'une illusion, aux

filets de terminaison du nerf. Une autre expérience facile à répéter consiste à presser *faiblement* sur le nerf cubital (et non *fortement*, comme le veut Müller), juste au degré voulu pour faire naître une douleur au niveau du point irrité; aucun engourdissement ne se produit alors dans les doigts, mais l'irritation du nerf dans son trajet est très-distinctement perçue : si l'on presse plus fort, l'engourdissement a lieu. Cette expérience a une grande importance au point de vue pathologique; jointe aux deux autres (théorèmes I et V), elle montre que l'irritation d'un nerf peut donner lieu : 1° à une simple sensation périphérique; 2° à une double sensation à la fois locale et périphérique; 3° à une simple sensation directe. Que cette dernière ait pour siége, comme on l'a imaginé, les *nervi nervorum*, sorte de nerfs purement hypothétiques, ou qu'elle se produise par tel autre mécanisme, cela importe peu ici. Il suffit que l'existence du phénomène soit reconnue, pour qu'on puisse se demander auquel des trois modes signalés tout à l'heure il convient de rapporter la douleur névralgique. Or rien ne prouve qu'on doive y chercher constamment la confirmation de la loi de sensation périphérique, et il semble même probable que le plus souvent la douleur est directe, c'est-à-dire qu'elle correspond à la partie irritée du nerf. L'étiologie des névralgies et l'efficacité des topiques appliqués *loco dolenti* sont là pour le prouver dans un grand nombre de cas.

c. Pourquoi un tronc nerveux affecté de névralgie n'est-il pas le plus souvent douloureux dans toute sa longueur, ni même dans une partie étendue de son trajet, mais seulement par places? et comment se fait-il qu'il y ait pour la douleur des points d'élection qui ne varient guère?

Si l'on recherche, dit Valleix, dans la structure même du nerf, quelle est la cause de cette préférence pour tel point plutôt que pour tel autre, on voit qu'il est impossible d'en trouver aucune, et que tout se réduit à la position superficielle de l'organe et à sa destination particulière, c'est-à-dire que la douleur affecte exclusivement dans la névralgie les nerfs sous-cutanés ou qui entretiennent la sensibilité tactile. Il est facile de voir que cette explication n'est rien de plus que l'énoncé du fait lui-même.

Pourquoi, dans un certain nombre de névralgies, ces *points douloureux* font-ils défaut? C'est ce qu'il est également difficile de dire. On pourrait s'attendre à les voir manquer lorsque les douleurs sont produites par une lésion du nerf près de son origine ou dans la portion correspondante des centres nerveux. Par exemple, quand une tumeur du bassin ou une maladie de la moelle déterminent des élancements le long du sciatique, ne semblerait-il pas que le siége de la douleur à la jambe dût n'être qu'apparent? qu'elle dût s'y manifester simplement d'après la loi de sensation périphérique? d'autant plus qu'en pareil cas, il est fréquent de voir l'anesthésie de la peau accompagner la névralgie. Eh bien! la patho-

logie ne justifie pas toujours cette prévision, et Valleix a positivement constaté des points douloureux dans ces cas où, d'après la théorie, ils sembleraient devoir manquer. C'est qu'alors le nerf atteint de névralgie se trouve sans doute placé dans des conditions bien autrement compliquées que celles dont une simple expérience physiologique peut donner une idée.

Il résulte de tout ce qui précède : 1° que les névralgies ont leur siége dans quelques-unes seulement des fibres sensitives composant les branches nerveuses; 2° qu'elles occupent tantôt toute la longueur, tantôt seulement quelques points isolés de leur trajet; 3° que ces points ne sont pas disséminés au hasard, mais choisis d'après des lois que l'on ne connaît pas encore exactement; 4° enfin, que dans un grand nombre de névralgies, le siége de la douleur est *réel* et non *virtuel*, c'est-à-dire que la douleur est produite dans les lieux mêmes où les malades l'accusent, et non simplement sentie *comme* si elle s'y produisait.

2° MODE DE PROPAGATION ET D'EXTENSION DE LA DOULEUR. — Pour plus de clarté, nous appellerons *propagation* la communication de la douleur d'un point à un autre du même nerf, et *extension* son passage d'un nerf à un nerf différent.

a. Lorsqu'on dit que les douleurs spontanées des névralgies *suivent* le trajet des nerfs, on énonce une proposition en grande partie inexacte, car presque toujours les élancements éclatent dans plusieurs points à la fois; tantôt ils montent, tantôt descendent, tantôt enfin s'attachent au parcours d'un filet isolé; et comme ces points sont disséminés sur le trajet d'une ligne, malades et médecins prennent facilement cette ligne, qui est toute fictive, pour le nerf même occupé par la douleur. Mais en réalité celle-ci se meut d'une manière très-irrégulière, tantôt de la périphérie vers les centres, tantôt en sens opposé. Müller a cru faire justice de cette contradiction en insinuant que les névralgies ne sont pas en général assujetties au parcours des nerfs; mais l'histoire particulière de ces maladies montrera ce qu'il faut penser d'une pareille assertion; elle prouvera surabondamment que tout en permettant le plus souvent par leur topographie de reconnaître les nerfs affectés, les douleurs s'y propagent tout autrement qu'on ne le supposerait d'après les lois *connues* de la sensibilité normale.

b. Pour ce qui est de l'*extension* des névralgies, elle ne s'opère pas immédiatement d'un nerf à un nerf voisin; mais bien, conformément au théorème IV, par l'intermédiaire des centres nerveux. Et comme il est infiniment probable que deux nerfs voisins à la périphérie sont aussi très-rapprochés en général par leurs fibres centrales, on conçoit aisé-

ment, sans invoquer une communication de proche en proche, comment la névralgie passe de l'une des branches d'un plexus à une branche voisine; comment, lors de la blessure d'un nerf collatéral du doigt, la névralgie gagne d'abord le nerf collatéral voisin, puis ceux des autres doigts, puis la main tout entière, etc. De plus, cette théorie est la seule qui puisse rendre compte des faits où l'extension s'opère d'un nerf à un autre très-éloigné du premier dans sa distribution extérieure : deux nerfs distants à la périphérie pouvant être presque au contact dans leurs portions centrales; elle explique seule les faits beaucoup plus rares, du reste, où une névralgie passe d'un côté du corps à l'autre.

Cependant, il faut en convenir, cette extension à travers les centres, aboutissant à l'endolorissement d'un nerf jusque-là normal, n'est pas toujours facile à comprendre. Par exemple, dans le cas de névralgies traumatiques d'un doigt, n'est-il pas surprenant de voir la douleur partie d'un nerf collatéral, et parvenue au cerveau, produire par sympathie, non point une névralgie du plexus brachial, mais une douleur circonscrite à l'extrémité du nerf collatéral voisin? Une autre bizarrerie que nous devons signaler, c'est la coïncidence fréquente de la névralgie trifaciale avec celle des nerfs cervicaux, coïncidence qui d'abord paraît s'expliquer mieux dans l'hypothèse d'une communication par contiguïté des extrémités nerveuses que par un effet de sensibilité réflexe avec concours des centres nerveux. « Dans les cas, dit Valleix, où la douleur existait à la partie postérieure de la tête (névralgie occipitale), elle avait une connexion intime avec la névralgie trifaciale. Elle existait du même côté, et de plus les élancements douloureux qui se faisaient ressentir dans la branche ophthalmique, et surtout dans le rameau frontal, contournaient la tête pour aller retentir en dedans de l'apophyse mastoïde et à la partie supérieure du cou. Dans un cas même, une simple pression au niveau du trou sus-orbitaire occasionnait un retentissement douloureux, et au-dessus de la bosse pariétale, et à la partie postérieure et inférieure de l'occipital. » Ces faits, qu'il est difficile de faire cadrer avec le théorème IV de Müller, étaient certainement de nature à éveiller l'attention des physiologistes et à susciter de nouvelles recherches sur le mode d'action des nerfs sensitifs.

[Or, les faits de sensibilité récurrente qui ont été signalés dans ces derniers temps permettent, sans aucun doute, de résoudre une grande partie du problème. On avait cité des cas, qui ensuite ne tardèrent pas à se multiplier, où la sensibilité avait persisté après la section complète du nerf médian dans tout son territoire nerveux (1). Puis, les expériences et

(1) Dès 1804, Alexandre avait remarqué le retour de la sensibilité dans la région innervée par le cubital, quelques heures après la résection de ce nerf. Béclard (thèse de Descot, 1822) Paget en 1853, Heygate ont cité des faits analogues. Nous citerons aussi les observations des mémoires

recherches de MM. Arloing et Tripier (1) vinrent confirmer et expliquer les faits cliniques en montrant :

1° Que l'influence des nerfs sensitifs s'étend en dehors de leur zone dite anatomique ;

2° Que les zones de distribution de ces nerfs empiètent les unes sur les autres par des tubes nerveux dont quelques-uns s'arrêtent dans la zone, tandis que d'autres remontent plus ou moins haut dans les troncs voisins ;

3° Que des fibres sensitives récurrentes peuvent remonter dans le tronc des nerfs moteurs ;

4° Que, par suite, une région donnée peut être reliée aux centres perceptifs par plusieurs troncs ou branches nerveuses ;

5° Qu'il est souvent impossible d'isoler une région par la section d'un seul nerf (2).

Ainsi, Arloing et Tripier virent qu'il leur était impossible, après la section d'un tronc nerveux, de savoir à l'avance, en se fondant sur la connaissance de la distribution anatomique du nerf, quelle serait exactement la partie des téguments privée de sensibilité ; par leurs expériences sur les filets terminaux, ils établirent que les nerfs différents, isolés à leur origine, étaient reliés dans divers points de leur parcours par des fibres récurrentes ou véritables anastomoses. — Sur un chien, ils coupent le nerf collatéral interne de l'index, puis le tronc du médian au-dessus du coude ; après quelques instants, ils excitent le bout périphérique du nerf collatéral et le trouvent doué d'une sensibilité très-manifeste. Ils coupent alors le radial sur la face externe du bras, et au bout d'un quart d'heure, ils irritent le bout périphérique du nerf dans la plaie du doigt et constatent une sensibilité très-nette. Ils sectionnent ensuite le cubital au-dessus du coude, et après vingt minutes d'attente, ils irritent le bout périphérique du nerf collatéral, sans produire cette fois aucune douleur. — Ainsi donc, le bout périphérique d'un nerf reste sensible, pourvu qu'il subsiste un seul tronc nerveux intact pour le mettre en relation avec les autres, les nerfs se prêtent un mutuel concours, non par l'existence d'une *sensibilité suppléée*, comme le veut M. Letiévant, mais par suite de la présence, dans les nerfs, de fibres récurrentes qui assurent ainsi le retour des impressions sensitives vers les centres nerveux et les expériences nouvelles d'Arloing et Tripier (3) ont

de Laugier (*Ac. des sc.*, 1864) ; Richet (*Un. méd.*, 1867) ; Paulet (*Soc. de chir.*, 1866) ; Bœckel (*Gaz. des hôp.*, 1868) ; de Letiévant (1868) ; Filhol (*th. Paris*, 1873) ; Richelot (*Un. méd.* 1874).

(1) *Acad. des sciences*, 1868.

(2) Cartaz, *Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente*, thèse de Paris, 1875.

(3) Arloing et Tripier, *Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main* (*Arch. de physiologie*, 1869). — *Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés* (*Arch. physiologie*, 1876.)

prouvé que ces fibres récurrentes peuvent être suivies et démontrées dans tous les nerfs de l'économie.

Ces prémisses anatomo-physiologiques vont nous servir pour démontrer que la théorie qui localise le siége des névralgies dans les extrémités périphériques des nerfs peut, aussi bien que la théorie contraire de l'origine centrale des névralgies dont Anstie est le premier défenseur, rendre compte de la dissémination des foyers ou des élancements douloureux, du mode d'extension de la maladie, et de la persistance de la douleur après la section du nerf affecté. D'après cette théorie de la récurrence, il n'est plus étonnant, comme nous le disions d'abord dans la première édition de cet ouvrage, et comme on peut le lire plus haut, que, dans le cas de névralgies traumatiques d'un doigt, la douleur partie d'un nerf collatéral et parvenue au cerveau, produise par sympathie, non point une névralgie du plexus brachial, mais une douleur circonscrite à l'extrémité du nerf collatéral voisin, et nous avions déjà entrevu une partie de la vérité en disant que la coïncidence si fréquente de la névralgie trifaciale avec celle des nerfs cervicaux devait mieux s'expliquer dans l'hypothèse d'une communication par continuité des extrémités nerveuses que par un effet de sensibilité réflexe avec le concours des centres nerveux. D'autres faits cliniques viennent encore démontrer d'une façon précise le rôle des fibres sensitives récurrentes; ainsi, dans un cas observé par Tripier, une névralgie du cubital était soulagée instantanément par la pression sur une branche du radial (1).

D'après M. Cartaz, qui a mis si ingénieusement à profit les expériences des physiologistes pour expliquer certains faits encore obscurs, la localisation des points douloureux a une raison anatomique et physiologique facile à saisir : ainsi, par exemple, pour ne citer que les névralgies faciales, les fibres récurrentes, d'après les recherches d'Arloing et Tripier, s'arrêtent presque toutes au-dessous des trous sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentonnier, après s'être très-probablement épuisées dans les tissus voisins, le névrilème, le périoste, le tissu sous-cutané; et c'est également au niveau des trous osseux, aponévrotiques ou musculaires, que se font les anastomoses vasculaires. C'est donc dans les points où ce réseau nerveux est le plus riche que l'agent morbide devra porter primitivement son action.

Quoi qu'il en soit, on peut déjà conclure de tous ces faits que le *siége* d'un grand nombre de névralgies peut être exclusivement placé dans les nerfs périphériques. Certaines névralgies traumatiques sont de ce nombre et il nous suffira sans doute aussi d'ajouter aux considérations précédentes que, dans un cas rapporté par Shuh (2) la résection d'un nerf sous-or-

(1) Cité par Cartaz, *loc. cit.*

(2) Shuh, *Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre.* Wien, 1867.

bitaire pour une névralgie intense datant de quarante et un ans, fut suivie d'une guérison absolue, et que l'examen microscopique de ce nerf y fit voir des altérations consistant dans une dégénérescence graisseuse et calcaire avancée des fibres nerveuses primitives, vestiges d'une inflammation antérieure; que, dans un autre cas observé par Jeffreys, la guérison d'une névralgie trifaciale datant de quatorze ans fut obtenue après l'extraction d'un corps étranger irritant l'une des branches nerveuses du trijumeau. Citerons-nous les exemples si nombreux de douleurs névralgiques disparaissant presque aussitôt après l'extraction d'une balle qui comprimait un nerf, dans les plaies par les armes à feu? Est-il nécessaire de signaler ces singulières névralgies de la branche maxillaire dont Gross, de Philadelphie, a entrevu dernièrement la pathogénie chez les vieillards privés de dents en les rapportant à la compression des filets nerveux qui traversent les alvéoles, par la formation de dépôts osseux dans les canalicules, et dont il a trouvé le traitement radical en pratiquant l'excision de la portion alvéolaire atteinte (1)? Il est inutile de multiplier les exemples qui démontrent le *siége périphérique* des névralgies, toutes les fois que celles-ci disparaissent non pas seulement à la suite de la résection du nerf douloureux (puisque nous verrons plus loin que cette résection a pu être suivie d'un complet succès dans les névralgies centrales), mais surtout après l'extirpation d'une tumeur, d'un corps étranger, etc., qui comprimait le nerf affecté. Mais, on s'exposerait à une grave erreur, si l'on croyait que la réciproque est vraie, et que la persistance d'une névralgie même après la section du nerf est une preuve que son siége est plus haut, c'est-à-dire dans les centres nerveux; d'abord, on peut répondre à cette assertion que la névralgie siége dans le tronc nerveux au-dessus du point sectionné, ensuite que la réapparition de la douleur se fait au moyen des fibres récurrentes dont nous avons parlé.

Ainsi donc, il résulte de toute cette discussion, qu'il existe une catégorie de névralgies dont le siége est au début et peut rester toujours périphérique. Quant à leur nature, à leur expression anatomique, elle est variable suivant les cas et du reste encore mal connue; les unes, en effet, se traduisent anatomiquement par l'existence d'une névrite qui peut affecter, soit le tronc nerveux lui-même, soit les filets et réseaux terminaux des nerfs, — ce qui constituerait selon M. Cartaz, pour les névralgies dites jusqu'alors fonctionnelles, des *névrites périphériques*; — les autres sont dues sans doute à une simple congestion du névrilème; enfin, il ne faut pas oublier que certains nerfs ont été parfois trouvés atteints de névromes, de kystes, etc. Mais souvent l'anatomie pathologique est complétement muette, les investigations les

(1) *The Journ. of med. sciences* (juillet 1870), par Gross, de Philadelphie.

plus minutieuses, les plus précises ne permettent de trouver aucune lésion du nerf ou des filets nerveux, et alors nous nous trouvons en présence de cette double hypothèse : ou il existait une congestion réelle du névrilème qui a disparu après la mort comme disparaissent un certain nombre de congestions ; ou le mal n'était sous la dépendance d'aucun état anatomo-pathologique, ce qui reviendrait à dire qu'il y a des névralgies *sine materia*, résultant simplement d'un trouble fonctionnel.

Posée dans ces termes, la question, on le conçoit, est encore insoluble dans l'état actuel de la science. Retenons seulement, pour le moment, qu'il existe, à n'en pas douter, des névralgies dont le siége est exclusivement périphérique.

Mais quelquefois, — nous nous gardons bien de dire toujours, — l'origine centrale de la névralgie ne fait pas de doute. « Dans un grand nombre de cas, dit M. Vulpian (1), l'altération qui cause ces affections siége vers les extrémités centrales des nerfs : le plus souvent peut-être, dans la moelle épinière ou dans ses membranes. Et même, dans les cas où la névralgie a évidemment pour cause première une lésion de la périphérie des nerfs, dans ceux, par exemple, où une carie dentaire, une altération soit du périoste alvéolo-dentaire, soit des os maxillaires eux-mêmes, etc., ont donné naissance à l'affection douloureuse, on doit admettre, je pense, que souvent peu de temps après le début de cette affection, il se produit dans le centre nerveux, ou plus strictement pour les cas supposés, dans le noyau d'origine du nerf trijumeau, une modification morbide qui exalte à un haut degré l'excitabilité des éléments anatomiques de la substance grise les plus proches de ceux qui sont directement en rapport avec les fibres nerveuses dont les extrémités périphériques sont lésées. L'excitation transmise par ces fibres à leur noyau d'origine se propage aux foyers d'origine circonvoisins ; or, à cause de l'éréthisme morbide de ces foyers, la modification qu'elle y détermine se traduit par une douleur reportée par le sensorium à la périphérie des fibres qui naissent dans ces amas de substance grise ; et c'est ainsi qu'on peut s'expliquer l'irradiation de la névralgie dentaire, par exemple, à toute la moitié correspondante de la face. » Nous avons vu tout à l'heure que cette propagation de la douleur pouvait se faire au moyen des fibres nerveuses récurrentes, sans avoir besoin de passer par les centres. Mais, il n'en est pas moins vrai que beaucoup de névralgies, — non pas toutes les névralgies, comme le croyait Anstie, — sont d'origine centrale.

Pour ce dernier auteur, dans toutes les névralgies sans exception, même les plus légères, il existe une lésion de la racine sensitive des nerfs dans leur trajet intra-spinal et du noyau gris qui est en connexion

(1) *Des lésions des nerfs*, par Weir Mitchell, préface par M. Vulpian, p. IV.

avec elle. Le plus souvent, cette altération consisterait dans une atrophie interstitielle, tendant soit à la guérison, soit à l'établissement graduel d'une dégénération grise ou d'une atrophie jaune, d'une portion considérable ou de la totalité de la racine postérieure, et du commencement du tronc nerveux sensitif jusque dans le voisinage du ganglion.

D'après cette théorie, on s'expliquerait pourquoi, après la névrotomie, le mal reparaît parfois avec la même violence; pourquoi dans les maladies diathésiques les altérations du sang peuvent produire des névralgies et pourquoi celles-ci ont des rapports si évidents avec les névroses héréditaires dont l'origine centrale ne peut être contestée. Dans cette hypothèse, on comprendrait mieux encore l'extension, la mobilité, l'alternance des douleurs névralgiques, et aussi la production des troubles trophiques, des paralysies vaso-motrices, des convulsions, des spasmes, des paralysies musculaires, des anesthésies soit dans le territoire innervé par le nerf douloureux, soit à une plus ou moins grande distance. — Au sujet de la persistance de la névralgie après la névrotomie, nous nous sommes suffisamment expliqué et nous avons démontré quel rôle il convient de faire jouer aux fibres récurrentes; on pourrait encore ajouter que le nerf est malade au-dessus du point sectionné.

Les troubles trophiques, les paralysies vaso-motrices peuvent ne pas survenir sans doute sous l'influence directe de l'altération du nerf, mais sous celle de la moelle par suite de l'extension du processus irritatif à son axe gris à ainsi que beaucoup d'auteurs ont la tendance, le croire (1). Mais cependant, nous ferons remarquer avec M. Rigal, que la section du trijumeau en avant du ganglion de Gasser peut donner lieu à tous ces phénomènes; que les spasmes et les convulsions musculaires peuvent être regardés comme de simples phénomènes réflexes et consécutifs à l'irritation du rameau sensitif; que, dans les cas de névralgies portant sur les nerfs mixtes, il n'est pas impossible que l'altération se propageant aux fibres motrices, il puisse survenir des paralysies musculaires; que l'anesthésie enfin s'explique par la participation, aux fibres sensitives du nerf, des lésions qui produisent les accidents névralgiques. Mais, d'un autre côté, l'atrophie musculaire qu'on observe dans certaines névralgies, n'est pas produite directement par les lésions des nerfs, (2) mais bien plutôt par des modifications qui s'opèrent du côté de l'axe spinal ou encore par la suppression, dans le nerf, de la conductibilité trophique.

(1) Voyez sur ce sujet, les travaux suivants : *Observ.* in *Journal de physiologie*, 1859, par Charcot, Brown-Sequard ; — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, par Charcot ; — *Revue critique*, par Shiefferdecker (*Centralblatt*, 1871) ; — Thèses de Couyba, 1871 ; de Porson, 1873 ; etc.

(2) Voyez les mémoires suivants par Vulpian : 1° *Sur les modifications que subissent les muscles*

D'autres faits plaident encore en faveur de l'origine centrale des névralgies. Ainsi les douleurs de celles-ci n'ont-elles pas la plus grande analogie avec celles qui sont engendrées par les altérations de la moelle ou des méninges rachidiennes? — Parfois les névralgies prennent naissance dans une contusion ayant affecté une partie de la colonne vertébrale. — Enfin on a vu dans certains cas les douleurs d'une névralgie, et principalement de la sciatique, passer d'un côté à l'autre, ce qui s'explique bien si l'on admet que la maladie a son point de départ dans la moelle elle-même.

D'un autre côté, nous savons que la névralgie trifaciale s'accompagne souvent de douleurs sur le trajet des nerfs occipital et cervicaux; or cette extension des névralgies semblait pouvoir s'expliquer beaucoup mieux par les fibres récurrentes qui relient des filets nerveux d'origine différente, que par l'hypothèse d'une irritation centrale se propageant entre deux noyaux d'origine plus ou moins éloignés dans la moelle. Mais ces noyaux d'origine des nerfs sont plus rapprochés qu'on ne le pense; une communication de M. Pierret à la Société anatomique vient de démontrer les faits suivants :

La masse de substance grise occupant toute la hauteur de la moelle dorsale comprise entre les cornes antérieures et les cornes postérieures, masse généralement connue sous le nom de colonne vésiculeuse de Clarke, représente la série des ganglions d'origine des nerfs sensitifs des membres inférieurs et du tronc. Quant aux nerfs sensitifs du cou et des membres supérieurs, leur ganglion est constitué par cet amas de substance grise du bulbe appelé ganglion restiforme. Par son extrémité inférieure, le ganglion touche aux colonnes vésiculaires de Clarke : par son extrémité supérieure, il entre en connexion avec les parties inférieures du trijumeau. Voilà donc une série non interrompue de masses ganglionnaires occupant la protubérance, le bulbe, la moelle, et représentant toutes des noyaux d'origine pour les nerfs de la sensibilité générale. Non-seulement ces groupes cellulaires sont très-voisins, mais très-probablement ils sont réunis par des fibres commissurales (1). Il résulte de ce fait que si, dans certains cas, l'extension des névralgies peut se faire à la périphérie par l'intermédiaire des fibres récurrentes, on peut aussi admettre que dans la moelle l'excitabilité morbide du noyau d'origine d'un nerf qui constituerait pour Anstie et M. Vulpian la cause de la névralgie, peut se transmettre, se propager aux autres noyaux voisins. Étant donnés les rapports de voisinage des noyaux cervicaux avec ceux du trijumeau dont

sous l'influence de la section de leurs nerfs (*Arch. phys.*, 1869). — 2° *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles* (*Arch. phys.*, 1872).

(1) *Soc. anat.*, 1876. Voyez aussi la thèse de Lange *sur la Névralgie cervico-occipitale*, 1876.

les origines ont été suivies dans un travail récent jusqu'à la partie supérieure de la moelle, on s'explique également, dans cette hypothèse, pourquoi les névralgies trifaciale et cervicale coexistent si souvent.

Quoi qu'il en soit, cette question de l'origine centrale des névralgies ne nous paraît pas encore complétement élucidée ; lorsqu'on veut trop la généraliser, elle soulève certainement des objections que, chemin faisant, nous avons voulu exposer.

Ces réserves faites, il nous paraît bien évident que certaines névralgies, que celles qui sont engendrées sous l'influence des maladies héréditaires, diathésiques, des altérations du sang, sont originellement centrales. Nous en trouvons encore la preuve dans l'existence du point apophysaire et dans les cas de guérison que M. Armaingaud a rapportés sous l'influence d'applications révulsives sur la colonne vertébrale (1).

Enfin, il existe une autre classe de névralgies qui, primitivement périphériques, deviennent ensuite centrales par suite du retentissement ou de la propagation des lésions des extrémités nerveuses jusque dans les centres. Les observations et expériences physiologiques démontrent du reste, dans un certain nombre de cas, la possibilité de ces faits. Déjà, Dickinson, à la suite d'amputation des membres, avait noté l'atrophie des nerfs du moignon, des racines nerveuses et de la substance grise de la moelle, au niveau de l'origine des nerfs du côté mutilé, mais sans changement de texture appréciable au microscope; enfin, un affaissement correspondant, coïncidant avec une condensation du tissu conjonctif (2). M. Vulpian avait constaté une atrophie de la substance grise du côté amputé, mais sans modification de texture des nerfs ou des racines nerveuses (3). Continuant ces recherches, mais dans un autre sens, M. Hayem a démontré que l'arrachement ou la section d'un nerf détermine une myélite intéressant la substance grise et ayant de la tendance à se propager au-dessous aussi bien qu'au-dessus du point lésé. Quelquefois cependant, au lieu d'une myélite, il ne se produirait qu'une simple atrophie des cellules nerveuses dans la région où aboutit le nerf sectionné. Poussant plus loin ses recherches, il a démontré que la contusion des nerfs, obtenue par leur constriction au moyen des mors d'une pince, que leur irritation au moyen de l'application de substances chimiques par exemple, pouvaient déterminer presque à coup sûr le développement d'une phlegmasie médullaire qui

(1) Armaingaud, *De l'irritation spinale et du point apophysaire dans les névralgies.* Paris, 1872. — Duplouy, de Rochefort, *Observations de névralgies avec point apophysaire guéries par des applications de vésicatoires sur le point vertébral* (*Bord. Méd.*, 1875).

(2) *Journal anat. and phys.*, 1868.

(3) *Arch. de phys.*, n° 3, 1868.

de la substance grise pourrait même se propager à la substance blanche. Les altérations phlegmasiques se voient surtout sur la périphérie de l'organe, et, comme il existait toujours concurremment de la méningite, on pouvait se demander si les altérations des éléments nerveux n'étaient pas consécutives à celle des enveloppes, et si l'irritation des nerfs ne pouvait pas se propager peu à peu à la moelle par l'intermédiaire de leur tissu conjonctif (1).

Ainsi donc, ces expériences tendent à prouver d'une façon irréfutable que l'irritation d'un nerf peut se propager jusqu'à la moelle, où elle provoque des altérations évidentes ; il est alors facile de comprendre comment, de périphériques, certaines névralgies peuvent devenir centrales ; lorsqu'elles sont par exemple produites par un traumatisme, une contusion plus ou moins forte, l'irritation peut s'étendre jusqu'au centre médullaire lui-même.

Arrivé au terme de cette discussion, nous la résumerons en établissant les trois propositions suivantes :

1° *Certaines névralgies sont primitivement périphériques par leur siége et restent toujours périphériques pendant toute leur évolution ;*

2° *D'autres peuvent être primitivement périphériques et devenir secondairement centrales ;*

3° *D'autres enfin sont primitivement centrales.*

Pour un certain nombre de névralgies, le doute n'est donc pas permis au sujet de l'interprétation de leur mode pathogénique et de leur siége. Mais, dans d'autres cas, le problème est plus difficile à résoudre. Pour le prouver, nous n'aurons qu'à citer un exemple que nous empruntons à la chirurgie, mais qui a beaucoup de rapports avec la question présente, nous voulons parler de la *névralgie des moignons*. Cette affection si bien décrite par Weir Mitchell, est caractérisée par des douleurs extrêmement vives qui surviennent un temps plus ou moins long après l'amputation du membre, et qui parfois acquièrent une telle intensité qu'elles poussent les malades au désespoir, aux idées de suicide, et qu'elles déterminent le chirurgien à pratiquer soit plusieurs résections, soit une seconde amputation. L'attouchement le plus léger, le frôlement du doigt contre la peau du moignon, le poids des couvertures, les plus petits mouvements provoquent immédiatement des douleurs excessivement violentes et vraiment atroces, presque aussitôt le membre est agité par des secousses convulsives, véritable *chorée des moignons* (W. Mitchell), qu'on parvient difficilement à maîtriser. Puis, au bout de quelques minutes, l'orage se calme pour se reproduire ensuite jusqu'à ce qu'une cause souvent légère vienne de nouveau déterminer l'appari-

(1) *Soc. de biologie*, 1875.

tion des crises douloureuses. — Cette affection est-elle consécutive, est-elle due à l'existence de ces névrômes multiples qu'on a vus se développer à l'extrémité des nerfs sectionnés dans l'amputation et qui, contractant des adhérences solides et fixes avec la cicatrice, rendent douloureux les moindres tiraillements des nerfs? Sans doute les choses peuvent se passer de la sorte; M. Verneuil l'a même en partie prouvé en modifiant le procédé opératoire des amputations et surtout celles du membre supérieur qui sont le plus souvent suivies de l'affection névralgique, en sectionnant pendant l'opération dans une certaine hauteur toutes les extrémités nerveuses des lambeaux. Les névralgies des moignons auraient-elles été observées plus rarement depuis que cette pratique est employée? M. Trélat ne le pense pas; et, comme l'affection reparaissait souvent avec une intensité aussi grande après une ou plusieurs sections nerveuses, comme elle se reproduisait même après une amputation, on crut alors en voir la cause dans une altération caractérisée par une névrite chronique, un épaississement du névrilème, une sclérose des nerfs, et qui, partie des extrémités périphériques, pouvait remonter jusqu'aux centres nerveux. Émettre cette hypothèse, c'était sans doute indiquer par là l'inutilité des opérations souvent dangereuses, d'une seconde amputation que le chirurgien avait le désir bien légitime de tenter pour soulager son malade. Sans aucun doute, les névralgies des moignons — à leur début périphériques — peuvent devenir centrales au bout d'un certain temps, mais nous dirons avec M. Trélat : « L'altération scléreuse des troncs nerveux explique-t-elle pourquoi la douleur semble avoir un siége d'origine principal ; pourquoi cette douleur engendrée se propage aussitôt à tous les filets, à toutes les fibres d'une région circonscrite, celle du moignon qui est bien rarement franchie ; pourquoi des points d'origine douloureux ne se forment pas au-dessus du moignon, sur le trajet des filets ni des parties sclérosées du nerf? » Ce qui n'est pas explicable par cette théorie, devient un peu plus compréhensible par celle de M. Cartaz qui admet, dans un certain nombre de névralgies, l'existence d'une névrite du réseau terminal des nerfs : « partie d'un point quelconque, l'inflammation se propagerait dans tous les sens, par l'intermédiaire des fibres récurrentes, envahirait tout le moignon, et ferait comprendre pourquoi la douleur est si généralisée, pourquoi la névrotomie d'un tronc ne suffit pas à éteindre cette douleur (1). » Sans aucun doute, cette opinion nous paraît se rapprocher de la vérité ; mais dans les cas où la névralgie ne disparaît pas et se reproduit encore après une nouvelle amputation, comme cela résulte des observations de Mayor de Lausanne (2), de Blackmann, qui pratiqua sans résultat trois ampu-

(1) Trélat, *Progrès médical*, 1876.
(2) *Soc. de chir.*, 1865.

tations successives de cuisse, on est bien forcé d'admettre que la lésion siége plus haut, dans les centres nerveux, et que certaines névralgies sont peut-être à la fois périphériques et centrales.]

3° SYMPTOMES CONCOMITANTS. — *a*. Nous parlerons d'abord de ceux qui se passent dans la sphère de la *sensibilité* elle-même. Un des phénomènes les plus remarquables, c'est l'existence simultanée d'une névralgie et d'une *anesthésie :* le théorème VI nous donne la clef de cette association ; la clinique nous apprend qu'elle est loin d'être rare. Indépendamment des paralysies douloureuses proprement dites, on observe journellement des névralgies chez les hommes, et surtout chez les femmes névropathiques, si souvent affectées d'anesthésie ou d'analgésie de la peau. Quand cette insensibilité est toute locale, elle paraît liée, dans certains cas, à l'existence même d'une névralgie intense.

b. Les névralgies sont quelquefois accompagnées de *mouvements spasmodiques*, effets d'une action réflexe des nerfs sensitifs sur les nerfs moteurs. Parfois aussi elles sont compliquées de paralysies. Celles-ci sont-elles consécutives à la douleur, et rentrent-elles à ce titre dans la catégorie des paralysies réflexes? Cela est douteux, du moins pour le plus grand nombre. N'oublions pas, en effet, que les nerfs frappés de névralgie sont mixtes, qu'ils renferment à la fois des filets sensitifs et des filets moteurs; la même cause, une compression, par exemple, peut donc affecter d'emblée ces deux ordres de fibres, exaltant les propriétés des unes, diminuant ou abolissant celles des autres. Rappelons-nous, en outre, que l'immobilité à laquelle la névralgie condamne la partie malade, et plus encore l'influence exercée par le défaut d'exercice sur la nutrition des muscles, peuvent donner lieu à la longue à une certaine inhabileté des mouvements, et même à un véritable défaut de contractilité.

c. Occupons-nous maintenant de l'influence de la névralgie sur la *circulation*, les *sécrétions*, la *nutrition* des parties affectées. Cette influence est des plus frappantes, et le tic douloureux de la face en offre un exemple fréquemment cité. Est-ce l'action directe des nerfs sensitifs qui détermine ces modifications? Est-ce l'action réfléchie sur les nerfs vasomoteurs? Ou bien ces deux sortes de nerfs peuvent-ils intervenir de manière à expliquer les différents effets notés dans divers cas pathologiques? A ces questions on ne saurait faire de réponse positive, dans l'état actuel de la physiologie. Ce que l'on observe le plus souvent est une congestion ou une hypersécrétion passagère et limitée à la durée de l'accès; mais on voit aussi, dans certains cas, des érythèmes plus per-

sistants, ayant la forme de l'urticaire, et même de véritables inflammations vésiculeuses et pustuleuses de la peau se former au niveau des parties endolories. De plus, on dit avoir remarqué que les téguments qui correspondent au siége de la névralgie ont une grande tendance à s'enflammer sous l'influence de causes traumatiques légères, et que notamment les piqûres de sangsues y déterminent, dans ces circonstances, des érythèmes plus ou moins étendus. L'herpès zoster, si remarquable par sa disposition, qui rappelle la distribution anatomique des nerfs, est une nouvelle preuve en faveur de ces relations entre l'état des nerfs affectés de névralgie et les changements dans la circulation et la nutrition des parties.

Du reste, il nous suffira de dire que ces éruptions diverses, ces troubles trophiques (érythème, vésicules, bulles, atrophie des muscles, etc.), surviennent principalement dans les cas où il existe des lésions plus ou moins accusées des nerfs. C'est ainsi que, dans le zona, on a trouvé des altérations des ganglions et des racines nerveuses; que les névrites traumatiques ou spontanées s'accompagnent de ces diverses altérations secondaires du côté de la peau et des muscles (1).

Au sujet de l'influence des névralgies — ou, pour parler d'une façon plus générale et plus juste — au sujet de l'influence des troubles fonctionnels des nerfs et surtout de leurs lésions (névrites, etc.), sur la nutrition des parties affectées, il est important d'entrer dans plus de développements qui compléteront ceux que nous avons donnés plus haut déjà sur la même question : A la suite de névralgies d'une durée le plus souvent longue et caractérisées par des symptômes dont nous retrouverons plus loin la description dans l'histoire de la névrite du sciatique, il n'est pas rare de voir se développer une atrophie plus ou moins considérable des masses musculaires. Notta, dans son excellent travail (2), avait cité après Valleix et Louis, quelques observations d'amyotrophie et, dans sa thèse inaugurale, C. Bonnefin avait attiré l'attention sur ce sujet

(1) Consultez à ce sujet les auteurs suivants :

Chausit, thèse de Paris, 1849. — Canuet, thèse de Paris, 1855. — Notta, *Lésions fonctionnelles sous la dépendance des névralgies* (*Arch. de méd.*, 1856). — Charcot et Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1857. — Paget, *Med. Times*, 1864. — Mitchell, Morehouse and Keen, *Gunshot Wounds and other injuries of nerves*, 1864. — Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques, et surtout des vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon* (*Arch. méd.*, 1865). — Charcot et Cotard, *Note sur un cas de zona du cou*, etc. (*Soc. biol.*, 1865). — Duménil, *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, spécialement de la névrite* (*Gaz. hebd.*, 1866). — Mougeot, 1867, thèse inaug., *Sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*. — Mayet, *Troubles de nutrition de la peau et du tissu conjonctif liés aux lésions du système nerveux* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1868). — L. Couyba, *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques. de la moelle et des nerfs*, thèse de Paris, 1871. — Charcot, *Leçons sur les mal. du système nerveux*, 1872. — A. Hybord, *Du zona ophthalmique*, thèse de Paris, 1872. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, 1875.

(2) *Loc. cit.*, *Arch. méd.*, 1854.

intéressant (1). Pour expliquer ces faits, plusieurs théories ont été mises en avant, que nous allons rapidement passer en revue en nous appuyant le plus souvent sur l'argumentation savante de M. Vulpian (2) :

On a d'abord pensé que l'amyotrophie est due à des modifications dans les fibres vaso-motrices contenues dans les nerfs atteints, et l'on a tour à tour incriminé leur paralysie ou leur excitation. Or, les expériences physiologiques démontrent que la paralysie des fibres vaso-motrices ne donne jamais lieu à l'atrophie dans les muscles en rapport avec ces fibres. Ainsi, a-t-on jamais vu la section du grand sympathique ou l'arrachement du ganglion cervical déterminer l'atrophie des muscles correspondants de la tête? Et, comme le fait remarquer M. Vulpian, si l'atrophie musculaire déterminée par les lésions des nerfs était due à une modification physiologique des fibres vaso-motrices contenues dans ces nerfs, et en particulier à une paralysie de ces fibres, cette atrophie devrait être d'autant moins considérable que les lésions atteignent les nerfs plus près de leur origine. Or, il est prouvé que la section du facial au niveau du plancher du 4e ventricule, tout près de son noyau d'origine, donne lieu dans les muscles de la face à une atrophie semblable et égale à celle qui résulte de la section du même nerf au niveau du muscle masseter, alors qu'entre ces deux points de nombreuses fibres anastomotiques provenant du grand sympathique ont pu s'accoler au nerf facial;

D'un autre côté, on peut dire que la douleur névralgique se réfléchissant sur les centres nerveux provoque dans la substance grise une contraction des vaisseaux, capable de diminuer l'irrigation sanguine et par suite l'influence trophique de certaines parties du centre nerveux sur la nutrition des muscles en connexion avec elles par les fibres nerveuses;

Peut-on admettre avec Nothnagel (3) que l'excitation se transmette du nerf douloureux à travers la moelle jusque sur les fibres nerveuses vaso-motrices destinées aux muscles? Alors il en résulterait une contraction permanente des vaisseaux musculaires, qui, diminuant l'afflux sanguin dans les muscles, provoquerait rapidement des troubles nutritifs et conséquemment de l'amyotrophie. Mais, alors comment concilier cette dernière théorie avec le fait de cette sudation exagérée qui se produit si souvent au moment des paroxysmes douloureux et qui in-

(1) *De l'atrophie musculaire consécutive aux névralgies*, thèse inaug., 1860.

(2) Voyez sur ce sujet : *Des atrophies musculaires*, thèse d'agrégation par A. Ollivier, 1869. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, par Brown-Séquard, traduit par Béni-Barde, p. 47, 1872; *Des lésions des nerfs*, par Weir Mitchell, dans préface par Vulpian; *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, par Vulpian, t. II, p. 435, 1875; *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. ATROPHIE MUSCULAIRE par Hayem, 1876.

(3) Nothnagel, *Tropische Störungen bei Neuralgien* (*Griesinger's Arch.*, *II*, 23-37, 1869), cité par Vulpian.

dique, à n'en pas douter, une circulation plus active dans les parties affectées?

Les expériences ont prouvé d'autre part que les nerfs moteurs n'ont par eux-mêmes aucune influence trophique; qu'ils ne jouent que le rôle de conducteurs aussi bien des impulsions motrices que des actions trophiques. On ne saurait non plus expliquer les troubles de nutrition par une paralysie de ces nerfs *trophiques* imaginés par Samuel, mais dont les recherches anatomiques et les expériences physiologiques n'ont jamais permis de constater l'existence.

Ces amyotrophies de cause névralgique sont le plus souvent d'origine spinale ; elles résultent de la diminution ou de l'abolition fonctionnelle des grosses cellules multipolaires dont l'action trophique a été si bien démontrée par M. Charcot dans la paralysie infantile et l'atrophie musculaire progressive; pour les cas où les lésions dans la continuité d'un nerf paraissent interrompre plus ou moins les relations de ses extrémités périphériques avec les centres, ces atrophies sont peut-être dûes à une sorte d'imperméabilité de ce nerf, à la suppression ou à la diminution de sa conductibilité trophique.

Si l'on admet que les névralgies ont assez souvent pour origine une affection des centres nerveux, ne peut-on pas supposer qu'au bout d'un certain temps il se fasse une propagation des parties sensibles de la moelle vers les régions motrices dont l'activité fonctionnelle s'affaiblirait; ou encore, d'après Brown-Séquard, ne peut-on pas admettre que l'irritation des nerfs sensitifs ou des éléments sensitifs de la moelle épinière est capable de provoquer une espèce d'action suspensive sur la partie du centre médullaire d'où émane l'influence trophique destinée aux muscles (1)?]

d. Les *symptômes généraux* ou sympathiques des névralgies sont en raison directe de l'intensité des douleurs. Ils consistent en sensations diverses, multiples, parfois très-singulières, se produisant pendant les accès; le plus souvent en un abattement, une morosité, une souffrance morale et physique qui, d'abord passagère et limitée aux paroxysmes, peut devenir permanente et constituer un *état nerveux* des mieux caractérisés. C'est alors qu'on voit les fonctions digestives s'altérer consécutivement; la nutrition subir une atteinte profonde, et une véritable cachexie se développer.

4° CAUSE DE LA DOULEUR. — Nous ne ferons que poser, sans même essayer de la résoudre, la question ardue, presque métaphysique :

(1) Vulpian, *loc. cit.*; Brown-Séquard, *Soc. de biol.*, 1872.

Qu'est-ce que la douleur? Si elle consiste en une excitation particulière des nerfs, ou en un affaiblissement de leurs propriétés, si elle résulte d'un changement dans leur conductibilité ou dans leur réceptivité pour les influences extérieures, nous l'ignorerons longtemps encore. Nous ignorons, à plus forte raison, par quelle cause est produite la douleur particulière de la névralgie. Éréthisme purement dynamique, selon les uns, elle résulterait, suivant d'autres, d'une modification minime dans la structure des fibres, d'un changement dans le conflit du sang avec la substance nerveuse, d'une sérosité âcre fixée sur le nerf, d'une vibration moléculaire, etc.; elle ne serait autre chose selon Henle, qu'une sensation anormale de *température*. Laissons de côté ces explications théoriques, et contentons-nous de noter les conditions les plus générales dans lesquelles on voit survenir les névralgies, en commençant par celles dont le mode d'action est le moins difficile à saisir.

Étudions d'abord les causes mécaniques. Il y a ici une remarque intéressante à faire, c'est la suivante : la tension des nerfs est à peine douloureuse quand on la compare au tiraillement et à l'irritation inflammatoire de leurs fibres. « Chez le cheval, j'ai pu, dit Romberg, soutenir et tendre les nerfs sus- et sous-orbitaires sur le manche d'un scalpel, comme une corde sur un chevalet, sans que l'animal manifestât la moindre sensation; mais aussitôt que des irritants mécaniques ou chimiques eurent produit l'inflammation du nerf, le plus léger contact suffisait pour faire naître une vive douleur. » Des différences analogues se rencontrent sans nul doute dans le cas où les nerfs sont comprimés par des tumeurs, par le gonflement des canaux osseux qu'ils traversent, etc.; à moins d'être tiraillés et irrités, ils peuvent impunément subir un pareil voisinage. Ce ne sont pas toujours les compressions les plus fortes qui produisent les névralgies, mais bien celles qui, comme les anévrysmes, les cancers, les cicatrices vicieuses, les névromes, font subir aux nerfs plus qu'un simple allongement de leurs fibres; de même de très-petites tumeurs interstitielles, des concrétions presque imperceptibles peuvent donner lieu à des névralgies intenses et rebelles : aussi faut-il, remarquons-le en passant, avoir disséqué avec le soin le plus minutieux toutes les branches, tous les ramuscules d'un nerf, avant d'affirmer que l'autopsie n'a fourni que des résultats négatifs.

On peut admettre que, dans le cas de névrite, l'irritation du nerf née spontanément (c'est-à-dire d'une cause inconnue) produit des douleurs de la même manière que lorsqu'elle résulte d'une action chimique ou mécanique. Mais combien de névralgies sont indépendantes de tout travail inflammatoire et même conjonctif! Pour celles-là, qui forment la majorité des cas, nous ne possédons aucune donnée étiologique à laquelle toutes les autres puissent être réduites et qui résume l'action de toutes les causes particulières. L'observation nous apprend seule-

ment que les névralgies se produisent fréquemment dans deux conditions :

a. Par suite d'une sympathie existant entre les organes profonds et les parois qui les recouvrent, des affections internes très-variées, *douloureuses* ou *non douloureuses*, font passer dans les nerfs des parois les impressions morbides que les ramifications viscérales ont subies : sous ce rapport, les maladies de l'estomac, celles de l'utérus et de ses annexes ont surtout une importance très-grande. Dire que les névralgies nées sous leur influence sont *sympathiques*, c'est faire pressentir que, comme toutes les sympathies, elles ne sont pas assujetties à des règles fixes : l'intensité de l'affection primitive et sa nature particulière paraissent ne jouer qu'un rôle accessoire dans leur production. La névralgie se montre à certains moments seulement, sans qu'on puisse toujours découvrir de modifications notables dans l'état des organes; la vivacité de la douleur n'est pas toujours proportionnée à l'accroissement ou à la diminution de la maladie principale; elle peut diminuer et même s'effacer entièrement, quand les autres symptômes persistent; de même, ceux-ci ayant disparu, elle peut persister pendant un temps considérable. C'est que la cause locale n'agit pas seule en pareil cas, et que souvent l'une de celles que nous allons indiquer s'y ajoute, soit pour favoriser le développement de la névralgie, soit pour en prolonger la durée.

b. Dans un deuxième ordre de causes nous trouvons diverses altérations du sang; au moins est-il établi qu'il y a tendance à la production des névralgies dans plusieurs états pathologiques qui ont pour caractère commun un changement dans la quantité ou les qualités de ce liquide : quelquefois la pléthore, certaines intoxications minérales, l'empoisonnement palustre, peut-être la syphilis, très-souvent l'anémie et les différentes cachexies qu'elle accompagne. Est-ce encore par une altération humorale qu'on peut expliquer les faits rapportés par quelques auteurs, mais généralement contestés aujourd'hui, de névralgies ayant succédé à la disparition d'éruptions anciennes, à la suppression d'exutoires, etc.?

Il faut avouer, quelque extension qu'on puisse donner d'une part à l'influence des sympathies viscérales, et d'une autre aux altérations du sang, qu'il n'est pas rare de rencontrer des névralgies dont la cause demeure entièrement inconnue. Cependant la connaissance de l'étiologie est ici d'une extrême importance, car c'est elle qui conduit à instituer le traitement de la *névralgie*, tandis que l'étude des symptômes aboutit seulement à la thérapeutique de la *douleur*. Ainsi, en guérissant les maladies de l'estomac et de l'utérus, on enlève bien souvent du même coup les névralgies qui les accompagnent; ainsi les médications géné-

rales empruntées à l'hygiène et à la pharmacie, et dirigées contre l'état chloro-anémique, sont employées avec un grand avantage contre un grand nombre de névralgies; ainsi la quinine enraye les névralgies intermittentes qui se rattachent à une cause palustre (1).

Nous avons cru devoir présenter avec quelques développements ces considérations de physiologie pathologique, afin de n'avoir pas à y revenir dans les articles consacrés à l'histoire particulière de chacune de ces affections, où nous n'insisterons plus que sur quelques points spéciaux.

Diagnostic. — La symptomatologie des maladies qui nous occupent se trouvant assez souvent réduite à un phénomène unique, la douleur, et ce phénomène pouvant se rencontrer dans une foule d'affections diverses, il en résulte que, pour porter un diagnostic exact, une double constatation est nécessaire.

1° Il faut acquérir d'abord cette donnée négative, à savoir, que dans la région où la douleur est accusée par le malade, il n'existe aucune lésion inflammatoire ou autre, susceptible de donner lieu à une sensation anormale *aussi forte* qu'on l'observe actuellement. L'examen attentif des parties malades, aidé de l'étude des antécédents, rendra en général cette tâche assez facile. Cependant, lorsqu'on a affaire à certains états morbides essentiellement douloureux et accompagnés, en général, de peu d'autres symptômes, comme le sont les douleurs musculaires de nature rhumatismale ou hystérique, les arthralgies syphilitiques, saturnines, etc.; ou lorsqu'il y a irradiation douloureuse vague, sans caractère névralgique proprement dit, on peut être aisément induit en erreur, si l'on n'a égard à un deuxième ordre de signes diagnostiques.

2° Ceux-ci sont tirés de l'étude de la douleur elle-même. Est-elle limitée au trajet connu d'une branche nerveuse? se manifeste-t-elle par intervalles avec une grande vivacité, pour se calmer à d'autres moments? trouve-t-on pendant ces accès et ces répits des points particulièrement sensibles à la pression? Cet ensemble de circonstances donnera la certitude que c'est bien une névralgie que l'on a sous les yeux. Dans certains cas (mais non dans tous, il faut bien s'en souvenir), la violence excessive de la douleur, contrastant avec l'absence de toute autre modification ou avec des troubles peu marqués et fugaces, les sensations particulières d'arrachement, d'éclatement, de piqûre, etc., que les malades s'ingénient à dépeindre par les épithètes les plus énergiques, pourront

(1) Il est à noter : 1° que la périodicité des névralgies n'est pas l'indice certain d'une fièvre larvée; 2° que la quinine réussit quelquefois dans les névralgies auxquelles ce nom ne saurait être appliqué, pourvu qu'elles soient intermittentes; 3° qu'elle guérit aussi quelquefois les névralgies intermittentes. Au lieu de conclure du phénomène intermittence à la cause palustre, certains pathologistes ont été conduits à croire que la fièvre n'est elle-même qu'une névrose, et que dans la forme *périodique* elle guérit comme la névralgie, sous l'influence de quinine. Ces vues ingénieuses méritent confirmation.

également servir à faire reconnaître la nature névralgique de l'affection.

3° Maintenant supposons la présence d'une névralgie reconnue, il reste encore à déterminer l'élément le plus important du diagnostic, à savoir, la cause de la maladie. Avant de déclarer qu'elle est idiopathique (ce qui revient à dire que la raison de son existence doit rester inconnue), il faut avoir exploré avec le plus grand soin le trajet du nerf endolori, l'état des organes avec lesquels il est en rapport, soit à son origine, soit dans son parcours; avoir scruté les antécédents du sujet; s'être enquis des circonstances dans lesquelles la névralgie est apparue pour la première fois, de celles qui en déterminent l'exaspération ou l'apaisement; il faut s'être assuré que les symptômes concomitants ne mettent pas sur la voie de quelque affection encéphalique ou spinale; il faut avoir étudié la marche de la maladie, les modifications qu'elle subit par l'effet du temps, et les effets du traitement mis en usage.

4° Nous avons placé la névrite au nombre des causes de la névralgie; mais ce n'est pas à dire que lorsqu'une douleur névralgique est produite par la phlegmasie d'un nerf, elle soit identique avec celle qui résulte d'affections non inflammatoires du même organe. Voici (d'après Martinet, Beau et Valleix) les signes qui autorisent à admettre l'existence d'une névrite : 1° à titre de phlegmasie, la névrite aiguë s'accompagne de symptômes généraux et de fièvre; 2° de plus, les douleurs qu'elle fait naître sont continues, sans paroxysmes et sans répits; la pression, de quelque manière qu'on l'exerce, et même le simple contact, sont impatiemment supportés; il n'y a pas de foyers douloureux disséminés, mais une portion du nerf, celle qui est le siége de l'inflammation, est plus sensible que les autres; enfin une paralysie rapide est la conséquence de la névrite, contrairement à ce qui a lieu dans les névralgies. Nous avons reproduit les signes différentiels donnés par les auteurs, ils sont souvent peu tranchés et se réduisent à de simples nuances.

Nous nous abstiendrons d'énumérer les signes à l'aide desquels on peut arriver à reconnaître les autres causes de névralgie symptomatique ou sympathique. Cette étude nous entraînerait trop loin; elle ne serait d'ailleurs pas à sa place dans un article de généralités.

Pronostic. — Les névralgies présentent une gravité très-variable et qui dépend surtout de leur cause. Depuis les névralgies très-rebelles, ou même incurables, jusqu'à celles qui se dissipent en peu de jours spontanément ou par l'effet d'un traitement simple, on trouve tous les intermédiaires imaginables. Malheureusement, il n'est pas toujours facile de prédire la marche ultérieure de la maladie, et les douleurs les plus idiopathiques en apparence offrent parfois une résistance opiniâtre à tous les efforts du thérapeutiste. Les seules données générales que l'on puisse énoncer relativement au pronostic, c'est que les névralgies anciennes,

d'une extrême violence et survenant chez des sujets un peu avancés en âge, sont particulièrement fâcheuses.

Traitement. — Les indications thérapeutiques que présentent les névralgies se réduisent aux suivantes :

1° *Combattre les causes* qui ont produit ou qui entretiennent la douleur. Les causes directes, agissant sur le nerf périphérique ou sur les centres nerveux, exigeront une médication particulière : extirpation des tumeurs ou des cicatrices, réduction de luxations, extraction de corps étrangers, avulsion de dents cariées, etc.; applications antiphlogistiques dans les cas d'hypérémie ou d'inflammation occasionnant la névralgie. Le traitement des affections viscérales qui sont le point de départ des névralgies sympathiques, rentre dans la même classe. Le quinquina, les préparations ferrugineuses, mercurielles, iodées, l'hydrothérapie, l'huile de foie de morue, etc., seront opposés à l'intoxication maremmateuse ou syphilitique, à la chloro-anémie, à la scrofule; des moyens variés seront prescrits pour combattre la disposition rhumatismale ou goutteuse, etc., ou les névropathies générales dont les névralgies ne sont quelquefois que les localisations ou les dépendances. En un mot, tout état morbide d'un organe ou de l'organisme qui pourra être légitimement accusé de donner lieu à la névralgie, réclamera une médication locale ou générale appropriée, que pour plus de brièveté nous appellerons médication étiologique.

2° *Calmer la douleur.* — Cette indication capitale ne peut être toujours remplie par le traitement étiologique, soit que la cause de la maladie nous échappe, comme cela a lieu souvent; soit qu'ayant épuisé son action dans la production première de la névralgie, elle ait cessé d'exister, ou qu'enfin elle soit de celles qui défient tous les agents thérapeutiques connus. Dans le premier cas, la thérapeutique est incertaine; dans le second, inutile; dans le dernier, impuissante. C'est donc en présence d'un symptôme, la douleur, que le médecin se trouve alors placé, symptôme qu'il faut à tout prix faire cesser d'abord. D'ailleurs la douleur a quelquefois par elle-même une importance telle, que c'est encore elle qu'il faut chercher à combattre, même quand, sa cause étant reconnue, on peut fonder sur l'usage de quelque médicament spécifique l'espoir d'une guérison ultérieure.

Or la cessation ou la diminution de la douleur peut être obtenue par des agents très-divers, dont les uns, exerçant leur action sur les centres nerveux, y affaiblissent ou même y éteignent la perception de la souffrance; dont les autres, influençant directement la portion périphérique du nerf, y détruisent d'une façon plus ou moins complète, soit la production de la douleur, soit la faculté de la conduire au cerveau.

a. Parmi les agents qui s'adressent aux centres nerveux, les stupéfiants occupent la première place; malheureusement leur usage longtemps continué, et surtout la nécessité d'en élever progressivement les doses dans les névralgies rebelles et violentes, entraînent certains inconvénients que ne compense pas toujours l'efficacité de leur emploi; cependant quelques auteurs y voient plus que de simples palliatifs et attribuent à la répétition persévérante de cette médication symptomatique une véritable action curative sur la cause connue ou inconnue de la névralgie. Les inhalations anesthésiques (éther, chloroforme, liqueur des Hollandais) peuvent être mises sur la même ligne que les narcotiques pris par la bouche; leur emploi doit être encore plus spécialement réservé pour combattre les paroxysmes les plus douloureux.

b. D'autres médicaments fort usités contre les névralgies ont pour but d'agir directement sur le nerf endolori; ce sont : le froid, les stupéfiants de toute sorte employés localement (les pommades, les lotions avec opium, belladone, stramoine, chloroforme, les inoculations de morphine, etc,); les médicaments auxquels on a reconnu empiriquement ou physiologiquement une propriété antinévralgique : vératrine, essence de térébenthine, aconit et aconitine; l'électricité, l'emploi des courants continus. D'autres encore produisent une révulsion ou une dérivation susceptible d'amener l'apaisement de la douleur (sinapisme, vésicatoire, cautérisation transcurrente, moxa, cautères, etc.). Quelques-uns de ces moyens peuvent être avantageusement associés à l'emploi local des stupéfiants; l'une de ces combinaisons consiste dans l'usage de vésicatoires pansés avec la morphine. [Les injections sous-cutanées avec une solution de morphine au centième ou au cinquantième, à la dose de un à deux centigrammes, produisent les meilleurs effets. Les révulsifs intestinaux se rapprochent, par leur action, des moyens du même ordre employés sur la peau.

Enfin, dans toutes les névralgies où existe le point apophysaire, il sera utile de faire des applications de vésicatoires, de cautères, de pointes de feu, de teinture d'iode, etc., dans le voisinage des apophyses épineuses qui sont le siége de la douleur, à l'exemple de M. Armaingaud qui a relaté des exemples de guérisons survenues sous l'influence de cette médication. C'est en nous inspirant de ces principes que nous avons eu la pensée d'employer, avec un réel succès, les pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale.]

Les névralgies graves, anciennes et rebelles, ont inspiré l'idée de diverses opérations chirurgicales ayant pour but d'enlever la partie malade ou d'interrompre la continuité du nerf et de faire cesser ainsi la production et la transmission de la douleur (section, excision, cautérisation des nerfs). Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le détail de ces opérations,

mais il convient de remarquer qu'elles n'ont pas toujours eu le succès qu'on se croyait en droit d'en attendre. Les raisons de ces échecs ont été plus ou moins bien appréciées; ainsi on a dit, par exemple, qu'après la destruction d'une portion de nerf, la sensibilité et la douleur reviennent par les anastomoses dans la région opérée. La loi de la conductibilité isolée nous fait voir qu'un pareil retour est impossible, et la loi de sensation périphérique fait parfaitement comprendre comment la douleur persiste malgré la section ou l'excision d'un nerf sensitif (voyez le théorème VI de Müller). En effet : 1° la cause de la douleur, l'état morbide quelconque qui la produit, peuvent avoir occupé tout d'abord une portion du nerf plus rapprochée de l'encéphale que celle que le chirurgien a le pouvoir d'atteindre; 2° alors même que primitivement cette modification morbide s'est trouvée placée dans des parties accessibles à une opération, elle peut s'être étendue consécutivement à d'autres plus profondes, et les tentatives les mieux entendues en apparence peuvent encore échouer; 3° enfin, ces opérations ne peuvent-elles dans certains cas substituer l'irritation qui suit la violence chirurgicale, à celle qui était le résultat de la maladie? Or, lorsqu'un nerf a été longtemps le siége d'une affection douloureuse, il est disposé à ressentir avec une vivacité excessive l'influence d'une pareille cause. Ces considérations n'entraînent certainement pas la proscription absolue de tentatives dont le succès a maintes fois justifié la hardiesse; mais elles sont de nature à mieux faire sentir la nécessité d'en analyser les conditions, et elles en font apprécier plus scientifiquement les résultats heureux ou défavorables.

[Du reste, il est important, dans une question de ce genre de savoir distinguer les névralgies périphériques et les névralgies centrales. Pour les premières, on conçoit que la névrotomie puisse être proposée; mais dans certains cas encore trop nombreux, elle n'est pas suivie de succès; il faut ajouter aux raisons que nous avons données plus haut, celles de la récurrence des filets nerveux ou de la transformation d'une névralgie périphérique en névralgie centrale. De plus, la névrotomie doit être quelquefois multiple et porter sur plusieurs branches nerveuses pour être efficace.

Quant aux névralgies centrales, la théorie semblerait sans doute condamner la névrotomie, puisque celle-ci ne peut atteindre l'origine, la cause du mal; et cependant, il faut bien le dire, dans ces cas encore, on a pu observer l'abolition complète de la douleur après cette opération. Or les expériences et observations de Vulpian et Dickinson ont, ainsi que nous l'avons vu, démontré qu'à la suite des amputations des membres inférieurs, il se produisait une diminution de volume de la substance grise et de la substance blanche de la moelle dans la région correspondante aux racines des nerfs du membre amputé. Il est permis de supposer dès lors que le traumatisme provoqué par la névrotomie peut

exercer une influence salutaire sur le système nerveux central, en déterminant à la longue, dans la région de la moelle, l'atrophie des noyaux d'origine correspondant au nerf malade. Il en résulte que, dans les cas de névralgie centrale, la section du nerf agit indirectement sur la moelle elle-même, ce qui explique parfaitement ces guérisons tardives survenues après la névrotomie, et dont Wagner, de Kœnigsberg, a relaté plusieurs exemples (1).

En s'appuyant sur tous ces faits, on pourrait peut-être soutenir que la distinction des névralgies centrales et périphériques n'est pas aussi importante qu'on a voulu l'établir au point de vue du traitement; cependant nous persistons à croire qu'elle doit être considérée, avec l'intensité et la rébellion des douleurs, comme une source d'indication de la section du nerf. « Quand le cas est désespéré, — dit M. Letiévant dans son *Traité des sections nerveuses*, — et comme ressource ultime, on doit tenter la névrotomie, quelle que soit l'espèce de névralgie (2). »]

II. — DES NÉVRALGIES EN PARTICULIER.

1. — Névralgie trifaciale.

Bibliographie. — André. — *Observations prat. sur les maladies de l'urèthre et sur quelques faits convulsifs*, etc. Paris, 1756, p. 318.

Vieillard. — *Utrum in pertinacibus capitis facieique doloribus aliquid prodesse possit sectio ramorum quinti paris.* Paris, 1768.

Fothergill. — *On a painful affection of the face;* dans *Medical obs. and inquiries.* Londres, 1773, t. V, p. 129.

Thouret. — *Mémoire sur l'affection particulière de la face à laquelle on a donné le nom de* tic douloureux; dans *Mém. de la Soc. roy. de médecine*, 1782-83, p. 204.

Pujol. — *Essai sur la maladie de la face nommée* tic douloureux. Paris, 1787.

Forstmann et Leidenfrot. — *Dissert. inaug. med. de dolore faciei Fothergilli.* Duisburg, 1790.

Siebold. — *Doloris facici, morbi rarioris atque atrocis obs.* Virceburg, 1793 et 1797.

Hahel. — *De la névralgie faciale, communément* tic douloureux de la face. Thèse de Paris, 1803.

Soulagne. — *Essai sur le tic en général et en particulier sur le tic douloureux de la pommette.* Thèse de Montpellier, 1804.

S. Fothergill. — *A concise and systematic account of a painful affection of the nerves of the face.* Londres, 1805.

Fricker. — *Dissert. de secando trunco nervi duri in prosopalgia*, Tubingue, 1811.

Duval. — *Observat. sur quelques affections douloureuses de la face, considérées dans leurs rapports avec l'organe dentaire.* Paris, 1814.

Méglin. — *Recherches et observations sur la névralgie faciale.* Strasbourg, 1816.

Roux. — *Essai médico-chirurg. sur la névro-prosopalgie.* Montpellier, 1817.

(1) *Arch. f. Klin. Chirurgie*, 1870.

(2) *Traité des sections nerveuses*, par Letiévant, 1873.

BAYLEY. — *Observ. relative to the use of belladona in painful faciei spasmodica.* Édimbourg, 1820.

KERRISON. — *Tentamen medicum de neuralgia faciei spasmodica.* Édimbourg, 1820.

HUTCHINSON. — *Cases of* tic douloureux *successfully treated.* Londres, 1820.

K.-H.-W. BARTH. — *Mehrjährige Beobacht. ueber den Gesichtsschmerz.* Halle, 1825.

MASIUS. — *Beitr. zu eines künft. Monographie des Gesichtsschmerzes*, publié par Casper, dans *Hecker's liter. Annalen*, 1826.

REGNIER. — *Sur la névralgie faciale, communément* tic douloureux. Thèse de Paris, 1829.

HALLIDAY. — *Considérations pratiques sur les névralgies de la face.* Paris, 1832.

CHAPPONIÈRE. — *Essai sur le siége et les causes des névralgies de la face.* Thèse de Paris, 1832.

BELLINGERI. — *De nervis et neuralgia faciei.* Turin, 1834. (*Arch. gén. de médecine*, septembre 1834.)

P.-H. BÉRARD. — Article NÉVRALGIE FACIALE du *Dictionnaire* en 30 volumes (1835), t. XII, p. 555.

RENNES. — *Observations et réflexions sur* 32 *cas de névralgie frontale*, etc. (*Archives générales de médecine*, juin 1836.)

ROMBERG. — *Neuralg. nervi quinti specimen.* Berlin, 1840.

ALNOTT. — *Tic douloureux or neuralg. fac.*, etc. Londres, 1841.

MARCHAL (de Calvi). — *De la prosopalgie traumatique;* dans *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 1844.

CERISE. — *Névralgie faciale symptomat. d'une tum. fibreuse de la matrice, guérie par l'extirpat. de cette tumeur.* (*Ann. méd.-psycholog.*, mai 1845.)

MARROTTE. — *Mémoire sur les névralgies périodiques.* (*Arch. gén. de méd.*, novembre 1852.)

POGGIOLI. — *Traitement externe des névralgies faciales* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1853).

TROUSSEAU. — *Clin. méd.*

ARAN. — *Aconit à haute dose dans les névralgies faciales périodiques.* (*Bull. thérap.*, 1854.)

IMBERT-GOURBEYRE. — *Propriétés antinévralgiques de l'aconit.* (*Gaz. méd.*, Paris, 1854.)

LANDRY. — *Névralgie trifaciale traitée avec succès par l'aconit.* (*Mon. des hôp.*, 1855.)

BONNAFONT. — *Névralgie faciale intense entretenue pendant plus de quinze mois par la présence d'un fragment de balle enchassée dans l'os maxillaire droit; guérison par l'extraction du projectile.* (*Gaz. hôp.*, 1856.)

FLEURY. — *Névralgie faciale; hydrothérapie.* (*Mon. des hôp.*, 1856.)

FRIEDBERG. — *Guérison de névralgies du trijumeau par l'extraction des dents.* (*Analysé dans Un. méd.*, 1862.)

FANO. — *Névralgie opiniâtre de la 5e paire chez un sujet affecté d'une atrophie de l'œil, à la suite de la projection d'un éclat de capsule fulminante; guérison de la névralgie par l'excision partielle de la cornée.* (*Gaz. hôp.*, 1864.)

GUBLER. — *Névralgie réflexe, plus tard anesthésie du trijumeau en rapport avec une névrite du facial et une paralysie incomplète du côté correspondant de la face.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864.)

DITANDY. — *Névralgie trifaciale traitée par la névrotomie.* (Thèse de Strasbourg, 1865.)

GOUX. — *Causes de récidives des douleurs névralgiques après la névrotomie.* (Thèse de Strasbourg, 1866.)

Chatagnion. — *Causes de la névralgie faciale.* (Thèse de Paris, 1869.)
Anstie. — *Traitement des névralgies de la face.* (*The Practitioner*, 1869.)
Denucé. — *Névralgie épileptiforme du maxillaire inférieur. Résection.* (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1869.)
Gross, de Philadelphie. — *Variété de névralgie maxillaire.* (*The americ. Journal of med. sciences*, 1870.)
Gintrac. — Art. Névralgie faciale *in Dict. de méd. et chirurg. prat.*, 1871.
Rouge. — *Névralgie épileptiforme de la face.* (*Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse romane*, 1872.)
J. Servajan. — *De l'aquapuncture.* (Thèse de Paris, 1872.)
Gillette. — *Névralgie rebelle de la 5e paire; troubles anesthésiques de la face et troubles nutritifs très-graves du côté des organes des sens.* (*Un. méd.*, 1872.)
A. Hybord. — *Zona ophthalmique.* (Thèse de Paris, 1873.)
H. Chouppe. — *Petite exostose du rocher dissociant les fibres du ganglion de Gasser et accompagnée de névralgie faciale.* (*Arch. physiol.*, 1872.)
Rollet. — *Des affections névralgiques compliquant le coryza* (*Wiener medicinische Presse*, 1873.)
Letiévant. — *Traité des sections nerveuses*, 1873.
Fioupe. — *Névralgie trifaciale droite*, etc., *carcinome de la dure-mère comprimant le ganglion de Gasser.* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874.)
Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II. (*Des congestions dans les névralgies*, p. 490, 1875.)
Liegey. — *Névralgie catarrhale conjonctivale. Diverses perturbations fonctionnelles et altérations matérielles résultant de la névralgie de la région oculaire.* (*France médicale*, 1875.)
Galezowski. — *Sur les affections oculaires provenant de la lésion de la 5e paire.* (*Recueil d'ophthalmogie*, 1875, p. 353.)
Boisson. — *Étude clinique sur les troubles trophiques de la névr. trifaciale.* Thèse Paris, 1876.
Goodwillie. — *Lesions of the trifacial* (*especially facial neuralgia*) *resulting from diseases of the dental organs and adjacent parts.* (*The Journal of nervous and mental diseases*, New-York, april 1876).

Synonymie. — Affection douloureuse de la face ; prosopalgie ; tic douloureux ; douleur faciale de Fothergill. Il serait plus juste de rappeler le nom d'André, de Versailles (1756), que celui du médecin anglais (1773).

Définition. — Névralgie occupant le tronc ou les branches du nerf de la cinquième paire. La septième paire est incontestablement sensible, mais jusqu'ici rien ne prouve que la névralgie de la face puisse occuper ce nerf, dont les attributions sont essentiellement motrices.

Divisions. — D'après le siége de la douleur, on distingue les névralgies de la branche ophthalmique, de la branche maxillaire supérieure et de la partie sensitive du nerf maxillaire inférieur; d'après les causes, une prosopalgie symptomatique, sympathique ou idiopathique; en considérant la marche, on admet une forme continue et une forme intermittente de la maladie, etc.; mais aucune de ces divisions n'est assez importante au point de vue des symptômes pour qu'il faille en tenir compte dans le tableau général de l'affection.

Symptômes. — A. Le symptôme essentiel est la *douleur*. Elle éclate par intervalles, généralement sans prodromes, quelquefois précédée par un sentiment de tension, de démangeaison, de fourmillement; indescriptible dans ses variétés et souvent d'une intensité atroce (piqûre, tension, déchirure, arrachement, élancement, pincement, broiement, étincelles), cette douleur, partie d'un point de la face, se propage avec la rapidité de l'éclair en différents sens, mais conserve presque toujours la même direction à chacune de ses réapparitions. Elle revient par *accès* d'une courte durée (une demi-minute ou une minute) qui s'arrêtent brusquement ou décroissent par degrés, mais ne manquent presque jamais de se produire en grand nombre; le *paroxysme*, c'est-à-dire la série de ces accès partiels, a parfois une durée cruellement longue pour le patient et se répète lui-même à des intervalles variables.

B. *Phénomènes concomitants.* — Au moment où la douleur a le plus de vivacité, on voit les muscles de la partie correspondante et quelquefois les deux côtés de la face grimacer convulsivement; d'autres fois, les traits semblent frappés d'immobilité. La peau devient luisante comme si elle était enduite d'un corps gras au niveau des parties endolories (Romberg); tout le visage s'injecte, les artères battent, les veines se gonflent; il y a élévation locale de la température, en même temps que la chaleur des extrémités s'abaisse quelquefois. Les malades éprouvent des vertiges, un état d'agacement pénible dans tout le corps; ils fuient le bruit, la lumière, évitent le mouvement, sachant bien que toute excitation peut amener une recrudescence.

C. Suivant que telle ou telle branche nerveuse est affectée, les symptômes présentent des différences faciles à prévoir.

a. Est-ce le nerf maxillaire supérieur, la douleur se fait sentir à l'aide du nez, à la lèvre supérieure, dans la rangée dentaire supérieure, ou bien dans la cavité buccale et dans la narine, où elle provoque une sécrétion abondante de mucosités.

b. Dans la névralgie de la branche ophthalmique et principalement du rameau frontal, la douleur envahit le front, les sourcils, parfois l'une des commissures palpébrales, la caroncule lacrymale, ou l'intérieur de l'orbite; il y a quasi-inflammation de l'œil, photophobie, congestion, larmoiement.

c. S'agit-il enfin d'une névralgie maxillaire inférieure, les sensations morbides occupent les dents inférieures, le menton, la lèvre inférieure, le bord et la pointe de la langue; la douleur s'accompagne de salivation.

d. Tantôt une seule branche est affectée; tantôt plusieurs le sont si-

multanément; ou bien l'une se prend après l'autre dans le cours de la maladie, quelquefois pendant la durée d'un même paroxysme. On ne voit guère la douleur passer d'un côté à l'autre de la face; mais elle se propage assez facilement à d'autres nerfs : ainsi quand c'est la branche ophthalmique qui est le siége de la névralgie, souvent les nerfs occipitaux deviennent douloureux en même temps que ceux du visage.

D. Indépendamment de ces douleurs aiguës ou élancements qui éclatent par intervalles, Valleix admet comme constante une *douleur sourde, gravative, continue*, qui, elle, n'irradie pas le long des rameaux nerveux, mais y occupe certains points déterminés où elle s'exaspère par la pression. Voici le tableau des principaux *foyers* douloureux.

a. Pour la branche ophthalmique : 1° le point *palpébral*, correspondant à l'émergence du nerf lacrymal à la partie externe de la paupière supérieure; 2° le point *sus-orbitaire*, au niveau de l'émergence du nerf frontal, et principalement du frontal externe à sa sortie du trou sus-orbitaire ; 3° le point *nasal* qui se trouve vers la partie supérieure du nez, un peu en dedans et au-dessous de l'angle interne de l'œil; il répond à l'émergence du nerf nasal; [4° le point *oculaire* signalé par Gintrac, qui a pour siége le globe oculaire lui-même, le fond de l'orbite, et qui peut s'accompagner de larmoiement, de photophobie, de quelques troubles de la vue, etc.]

b. Pour le maxillaire supérieur : 1° l'émersion du nerf temporo-malaire vers la peau de la joue (*point malaire*); 2° l'émersion du nerf alvéolo-dentaire qu'on pourrait nommer point *dentaire supérieur*. Dans le reste du trajet des nerfs dentaires, on pourrait admettre un point douloureux pour chaque dent; 3° le point de terminaison du nerf maxillaire et son épanouissement à la sortie du trou sous-orbitaire lui-même : point *sous-orbitaire*; [4° le point *palatin* très-rare, observé par Méglin; 5° le point *labial* siégeant à la lèvre supérieure, qui n'aurait jamais été observé par Valleix, mais qui a été signalé par M. Gintrac.]

c. Pour le maxillaire inférieur, nous avons à considérer : 1° le nerf *buccal* qui n'a pas de point bien déterminé, mais qui vient se terminer dans la peau et la muqueuse des lèvres; 2° le nerf auriculo-temporal, et surtout la branche temporale qui donne entre l'articulation de la mâchoire et le conduit auditif un point *auriculo-temporal*. La branche auriculaire n'a de remarquable, sous le rapport de la névralgie, que son anastomose avec les nerfs du plexus cervical, et les filets qu'elle envoie au lobule de l'oreille; 3° dans le nerf lingual nous trouvons un point d'émersion entre la langue et la glande sublinguale : point *lingual;*

4° enfin le nerf *dentaire inférieur*, profondément situé dans toute son étendue, vient émerger à la partie antérieure de la mâchoire inférieure; il offre là un des points les plus remarquables, c'est le point *mentonnier*. 5° Ajoutons enfin que, dans le lieu où se réunissent la branche frontale (du trijumeau), la temporale superficielle et l'occipitale (nerfs cervicaux), on rencontre le point *pariétal;* il a son siége vers la partie postérieure de la suture sagittale et presque immédiatement au-dessus de la bosse pariétale. — Il est bien entendu que rarement chez le même malade, on voit réunis tous ces points douloureux; mais dans la majorité des faits, on en trouve au moins un dans chacune des trois branches du nerf; dans quelques cas légers on n'en rencontre qu'un seul.

[Outre tous ces points douloureux, il faut noter aussi le point *apophysaire* qui existerait dans les névralgies faciales, au niveau des deux premières vertèbres cervicales, et aussi de la protubérance occipitale, laquelle du reste peut être assimilée à l'apophyse épineuse de la grande vertèbre crânienne. Dans ce dernier cas, s'agit-il d'une simple irradiation douloureuse vers le nerf occipital qui se trouve si souvent affecté dans les prosopalgies? Cela est bien probable. Mais, lorsque l'on constate ce point douloureux vers les apophyses épineuses des deux vertèbres cervicales, on ne peut voir là un phénomène d'irradiation périphérique, mais bien plutôt une présomption en faveur du siége central de la névralgie.]

Tous ces foyers douloureux, au dire de Valleix, doivent être considérés comme des foyers de douleur très-propres à caractériser la névralgie et, en général, ils coïncident avec ceux d'où les malades sentent rayonner les douleurs spontanées pendant les accès. C'est au niveau de ces foyers que se manifeste aussi la douleur à la pression qui souvent a une étendue extrêmement limitée, de telle sorte qu'à une distance de quelques millimètres on peut trouver ici une douleur très-vive, là une absence complète de douleur. Il suffit dans quelques cas d'une pression légère, ou même d'un simple contact, pour déterminer à l'instant la douleur la plus aiguë. Mais, dit Valleix, je n'ai jamais vu qu'on donnât lieu à un effet contraire en exerçant une pression forte; bien loin de là, la douleur devenait alors tout à fait intolérable. D'autres auteurs ont observé qu'un attouchement léger, un simple frôlement des parties affectées, le passage du rasoir, etc., réveillent la souffrance, tandis qu'une pression forte ne produit pas ce résultat, et même soulage quelquefois. Romberg non-seulement nie l'existence de la douleur à la pression dans les intervalles des accès; mais il rapporte que certains malades appliquent eux-mêmes leurs doigts sur les points d'émergence de la cinquième paire, afin de diminuer la violence des accès. Dans une observation de Bell, le sujet, au début de chaque paroxysme, pressait avec l'un de ses doigts sur le trou sous-orbitaire, avec l'autre sur l'angle

interne de l'œil, avec le troisième sur le nerf frontal, et demeurait immobile. — Quoi qu'il en soit de ces effets de la pression, qui certainement ne sont pas les mêmes dans tous les cas, les mouvements de la tête, de l'œil, du visage, la mastication, la déglutition, l'action de tousser, de se moucher, etc., exaspèrent presque constamment la douleur.

E. La névralgie faciale est, à peu de chose près, aussi fréquente à droite qu'à gauche; très-rarement elle est double. Le plus ordinairement, elle occupe plusieurs rameaux des trois principales branches du nerf de la cinquième paire; lorsqu'une branche est atteinte isolément, c'est presque toujours la maxillaire inférieure (Valleix), de sorte que de toutes les espèces particulières admises par les auteurs la névralgie du nerf dentaire inférieur est la mieux établie. Quand on désigne la névralgie trifaciale sous le nom de névralgie frontale, sus-orbitaire, sous-orbitaire, etc., il faut entendre par là une maladie qui a son *principal* siége dans un de ces rameaux, tout en s'étendant le plus souvent à un ou plusieurs autres.

Marche, durée, terminaison. — *a*. En considérant l'ensemble de la maladie, nous remarquons d'abord que son début est rarement brusque, et que le plus souvent c'est par degrés qu'elle acquiert sa plus grande intensité; sa violence peut devenir telle, que les malades se suicident dans un paroxysme. Quand l'affection se prolonge, la nutrition languit tout à la fois parce que les digestions se dérangent sympathiquement et parce que, dans la crainte de rappeler les accès par l'acte de la mastication et de la déglutition, les malades se privent presque complétement d'aliments. Il se développe dans ces conditions un état d'excitabilité nerveuse, caractérisé par une grande susceptibilité aux changements atmosphériques, au froid surtout, par des modifications du caractère; l'insomnie, la tristesse, le découragement, s'ajoutent aux autres causes de dépérissement; cependant, on ne voit jamais la mort survenir par le seul fait de la névralgie.

Dans certains cas on dit avoir vu le côté correspondant de la face s'hypertrophier à la longue, et, chose remarquable, cette hypertrophie cesser après la section du nerf malade. Plusieurs observations de névralgie sus-orbitaire mentionnent cette particularité que les cheveux du côté affecté étaient plus hérissés, plus durs, plus épais que du côté opposé, et leur croissance beaucoup plus rapide. Dans d'autres, le côté malade était atrophié; les cheveux de ce côté tombaient.

Souvent, après avoir disparu pour plusieurs mois ou même plusieurs années, la névralgie faciale se reproduit plus violente et plus opiniâtre que par le passé, et cela ordinairement sur la même branche du trifacial, quelquefois cependant sur une branche différente.

[*b*. C'est dans la névralgie trifaciale qu'on a observé, le plus souvent, des troubles vaso-moteurs et des modifications dans les organes des sens. Ainsi, la conjonctive peut être prise d'hypérémies, d'inflammations répétées qui se produisent à l'occasion de chaque accès névralgique, et qui peuvent ainsi constituer de véritables affections intermittentes de l'œil (1). Dans un mémoire excellent, Notta (2) a relevé trente-quatre fois la rougeur de la conjonctive sur soixante et un cas de névralgie trifaciale. Cette congestion peut s'étendre à toute une moitié de la face; elle peut avoir pour siége, la muqueuse buccale sur la joue, sur les gencives, la langue et le plancher de la bouche; quelquefois, elle est permanente. Dans certains cas, cette congestion s'accompagne d'irritation inflammatoire, lorsqu'il s'agit surtout des névralgies dentaires, et alors à la rougeur congestive, se joint de l'œdème et de l'empâtement; il se produit évidemment un certain degré de diapedèse de leucocytes; il y a par conséquent une tendance à la suppuration, tendance qui se réalise souvent par la production d'abcès (Vulpian); parfois on constate des plaques dures, douloureuses, ressemblant à des noyaux d'induration du tissu cellulaire. On observe du reste le phénomène beaucoup plus souvent dans la névralgie mammaire, comme nous le verrons plus loin.

Il peut se produire sur la face des éruptions diverses; parmi elles, nous signalerons le zona, expression d'une névrite, qui peut siéger sur différentes branches du trijumeau et qui, suivant sa localisation, a été décrit sous les différents noms de *zona ophthalmique* (Bærensprung, Oscar Wyss, A. Hybord), de zona Palatin (A. Ollivier). On a aussi constaté du côté douloureux des plaques de lichen agrius (Canuet), des pustules d'acné, des érysipèles, quelques plaques érythémateuses, etc. (Romberg). Lorsque la branche ophthalmique est surtout affectée, outre les congestions et inflammations de la conjonctive dont nous avons parlé, il peut se produire quelques troubles de la vue caractérisés par de la photophobie, du larmoiement, une certaine diminution de l'acuïté visuelle; Notta va même jusqu'à attribuer à la névralgie faciale, certaines amauroses et des troubles des milieux transparents de l'œil.

Mais, nous nous empressons de dire que le plus souvent, dans ces différents cas, il s'agit le plus ordinairement d'une véritable névrite. C'est ainsi même qu'il faut interpréter l'observation de M. Gillette (*Un. méd.*, 1872) où il existait de l'anesthésie de la face, des bourdonnements d'oreille, de la diminution de l'olfaction et de l'audition du même côté, un leucoma de la partie supérieure et droite de la cornée, une hypérémie passive de la conjonctive, et le rétrécissement pupil-

(1) Mazade, *Ann. oculistique*, 1848, et Cahen, *Id.*, *Névroses vaso-motrices*, in *Arch. de méd.*, 1863.

(2) *Lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies* (*Arch. de méd.*, 1854).

laire, etc., c'est-à-dire les principales lésions provoquées expérimentalement par la section du trijumeau.

Du côté de la muqueuse nasale, il n'est pas rare de constater aussi de la diminution dans la sécrétion du mucus, ou une hypersécrétion d'un liquide séreux ou puriforme, ou même le coryza.

L'ouïe peut aussi être affectée : bourdonnements, sifflements d'oreille, diminution de la perception des sons.

Non-seulement, il est permis d'observer dans les névralgies faciales, l'exagération des sécrétions des larmes, de la salive, du mucus nasal, mais au moment surtout des paroxysmes douloureux, il peut se produire concurremment avec de la rougeur, de la tuméfaction et une élévation de la température du côté malade, une hypersécrétion sudorale parfois considérable. Il suffira de rappeler l'observation de Leudet concernant un cas d'éphidrose unilatérale de la face chez une femme souffrant sur le trajet de certaines branches du trijumeau (1). D'autres exemples assez nombreux ont été signalés du reste pour cette névralgie comme pour d'autres, dans des travaux récents (2). Nous avons observé nous-même un cas où l'éphidrose unilatérale avait précédé de plusieurs années l'apparition de la névralgie trifaciale.

Dans les névralgies des branches maxillaires supérieure et inférieure, il n'est pas rare d'observer du ptyalisme qui rarement devient permanent et qui se produit le plus souvent à chaque paroxysme douloureux; des troubles du goût caractérisés par une saveur métallique plus ou moins prononcée (Roux, Mougeot). Dans une observation de M. Gubler (3) le malade présentait une sécheresse très-accusée, et ressentait un goût désagréable dans la bouche pendant les accès; en même temps, on constatait une réaction acide dans la moitié de l'organe du côté malade et quelques plaques de muguet. Nous rapprochons ce cas de celui qui a été relaté en 1838 dans le journal *l'Expérience* et dans lequel le malade présentait la moitié droite de la langue couverte d'un enduit épais et blanchâtre. Enfin, la tuméfaction de la langue a été deux fois observée par Méglin et Guastalla, de Trieste.

Sous l'influence de la douleur, il se produit quelquefois des mouvements convulsifs de la paupière, des contractions des muscles de la face (tic douloureux). L'action réflexe pourrait aussi aboutir à la production d'une paralysie du nerf de la troisième ou de la sixième paire. Marchal de Calvi aurait ainsi rencontré des cas où la paralysie de ces nerfs aurait été consécutive à la névralgie du trijumeau (4) et après

(1) Leudet, *Arch. de méd.*, 1865.

(2) Nitzelnadel, *Ueber nervöse Hyperhydrosis und Anidrosis*. Inaug. diss., Iéna, 1867. — Chvosteck, *Wiener med. Wochenschrift*, 1872. — A. Ollivier, *Gaz. méd., de Paris*. 1874. — Debrousse-Latour, *Des sueurs locales*, 1873. — Boisson, *loc. cit.*

(3) *Gaz. Hôp.*, 1864.

(4) *Arch. méd.*, 1846.

lui, Badin d'Hurtebise (1), Notta (2), Gillette (3), ont rapporté des faits semblables. Nous croyons plutôt que l'action réflexe ne doit pas toujours être invoquée, et qu'il s'agit plutôt, dans ces cas, d'une lésion intéressant plusieurs nerfs à la fois.]

c. Si maintenant nous considérons la marche des accès et des paroxysmes douloureux, nous trouvons que la névralgie faciale n'est jamais continue; on pourrait la classer parmi les maladies intermittentes; quelquefois, en effet, il y a intermittence véritable, et même périodicité régulière, sans que cette particularité dans la marche de l'affection soit nécessairement liée à une cause spéciale (l'intoxication palustre). Mais si l'on se rappelle que, dans l'intervalle des paroxysmes, les nerfs malades conservent presque toujours un excès de sensibilité à la pression et une extrême disposition à s'endolorir sous l'influence des causes les plus légères, on se convaincra aisément que le plus souvent l'intermission n'est qu'apparente, et que la maladie est continue avec exacerbation, c'est-à-dire simplement rémittente.

d. Les paroxysmes, variables quant à l'intensité et à la durée des souffrances (mais moins variables chez le même malade qu'on ne serait porté à le croire), sont d'une demi-minute, d'une minute, d'un quart d'heure et plus; rarement d'une heure. Ils sont eux-mêmes composés d'une série de petits accès et d'intervalles généralement très-courts. Ils cessent d'ordinaire brusquement; d'autres fois la douleur parvenue à son summun décroît ensuite par degrés, mais presque toujours assez promptement. Vers la fin du paroxysme, il se produit parfois un écoulement abondant de larmes et de mucosités de la pituitaire; cette sécrétion paraissait critique chez un malade, et lorsqu'elle manquait, l'accès se prolongeait davantage (Bérard). Mais, ainsi que nous l'avons vu plus haut, ce ptyalisme et cet épiphora se montrent surtout au moment même des paroxysmes douloureux. Les paroxysmes sont en général de plus en plus longs à mesure que la maladie se prolonge et vieillit.

Étiologie. — D'une fréquence sensiblement égale dans les deux sexes, la névralgie trifaciale est extrêmement rare dans l'enfance, et même chez les jeunes gens avant la vingtième année; c'est de vingt à soixante ans qu'on l'observe surtout. D'après Valleix, elle se développerait chez les femmes un peu plus souvent avant l'âge de trente ans qu'après, tandis que le contraire aurait lieu chez l'homme. Les tempéraments, le genre d'alimentation, les diverses professions, l'hérédité, ne

(1) *Ann. oculist.*, p. 12, 1849.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Un. méd.*, 1872.

paraissent pas exercer d'influence notable, si l'on excepte toutefois le tempérament nerveux et l'existence antérieure de maladies nerveuses qui constituent une prédisposition incontestable. Le trijumeau semble avoir moins de tendance que d'autres nerfs (les intercostaux, lombaires, etc.), à s'affecter sous l'influence d'un état nerveux général, tel que celui dont s'accompagnent la chloro-anémie, la dyspepsie, etc. Parmi les causes occasionnelles, le froid est une des plus fréquentes; la suppression des règles, la cessation brusque d'une éruption cutanée, diverses métastases, des sympathies gastriques et utérines ont été également indiquées comme pouvant déterminer cette maladie. Elle peut n'être que l'une des manifestations symptomatiques de l'empoisonnement palustre et apparaître, soit comme accompagnement d'accès fébriles dus à cette cause, soit comme suppléant à ces accès (*fièvre larvée*).

[Les diverses saisons et, parmi elles, l'automne et le printemps, ont été regardées par certains auteurs, comme capables de produire un certain nombre de névralgies faciales. Il est probable que, dans ces cas, les constitutions médicales jouent le principal rôle; ainsi, il est parfaitement reconnu que les névralgies trifaciales se rencontrent souvent pendant les épidémies de coqueluche, de grippe, et même aussi de rougeole, d'après Imbert Gourbeyre (1). Le coryza doit être aussi placé parmi les causes des névralgies sus et sous-orbitaires, ainsi que Valleix, Hardy et Béhier, A. Ollivier (2), etc., le font remarquer avec juste raison. A ce sujet, il est utile de ne pas confondre ces douleurs névralgiques avec celles qui se produisent consécutivement à l'extension de l'inflammation des fosses nasales aux sinus frontaux ou maxillaires; il est aussi très-important de rappeler que ce coryza, au lieu d'être la cause, peut n'être que l'effet de la maladie; mais, ces réserves une fois faites, il est juste de dire que souvent le coryza précède pendant un temps plus ou moins long, l'apparition de la névralgie, ainsi que Rollet paraît l'avoir démontré (3).

Parmi les causes qui agissent sur les branches du trijumeau en les comprimant et en les irritant, il faut signaler les anévrysmes de la carotide interne (Romberg), les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés, l'ostéo-périostite des canaux osseux traversés par des filets nerveux, les plaies, les cicatrices de la peau, les lésions des os maxillaires et de leurs sinus. A ce sujet, rappelons ces cas de névralgie maxillaire que Gross, de Philadelphie, a rencontrés chez les vieillards privés de dents, et qu'il a attribués à la formation de dépôts osseux dans les alvéoles. La carie dentaire doit-être aussi souvent incriminée et il est prouvé maintenant que l'avulsion d'une ou deux dents cariées peut-être

(1) *Ann. méd. de la Flandre occidentale*, 1857, 5e livraison.
(2) Thèse de Chataignion.
(3) *Wiener medizinische Presse*, 1873. *Sur les affections névralgiques compliquant le coryza.*

suivie de la cessation complète et absolue des phénomènes douloureux. L'évolution de la dent de sagesse est devenue aussi très-souvent le point de départ de névralgies faciales extrêmement vives, ainsi que plusieurs auteurs l'ont noté (1). La présence de corps étrangers est capable de déterminer une névralgie faciale, comme le prouvent les cas observés par différents auteurs où la guérison survint à la suite de l'extraction d'un fragment de porcelaine resté dans l'épaisseur de la joue (Jeffreys), d'un fragment de balle enchâssé dans le maxillaire inférieur et comprimant le nerf sous-orbitaire (Bonnafont), etc. — D'autres fois, l'irritation part d'un organe plus ou moins éloigné et agit par action réflexe pour donner lieu à la névralgie. Ainsi, la présence d'un œil artificiel mal fait ou usé, d'une dent à pivot, de la carie dentaire, etc., peut donner lieu à des symptômes douloureux. Dans un cas rapporté par Cerise en 1845, ceux-ci disparurent complétement après l'extirpation d'une tumeur de la matrice; dans un autre, M. Fano raconte avoir obtenu par l'excision de la cornée, la guérison complète d'une névralgie sus-orbitaire très-vive et rebelle survenue treize ans auparavant chez un individu qui avait perdu un œil par suite de la projection dans cet organe d'un éclat de capsule fulminante. — L'origine de certaines névralgies de la face ne peut-être rapportée qu'à la syphilis; tantôt l'affection se rattache à quelque lésion matérielle du nerf, du névrilème, des canaux osseux qu'il traverse, tantôt elle peut n'être qu'une des manifestations de l'intoxication syphilitique. Pour M. Fournier, la névralgie faciale secondaire affecte rarement la branche inférieure du trijumeau, moins rarement la branche moyenne, plus souvent la branche supérieure.]

Anatomie pathologique. — Les autopsies, en petit nombre, que l'on a eu l'occasion de faire des sujets atteints de névralgie trifaciale ont presque toutes donné des résultats négatifs. Quelques-unes cependant ont permis de constater une hypertrophie ou d'autres modifications pathologiques des os du crâne ou de la face (épaississement du frontal, de l'ethmoïde, du sphénoïde, exfoliation de quelques parties des mâchoires); divers états morbides de l'hémisphère cérébral du côté affecté (tumeurs fongueuses de la dure-mère; productions accidentelles; anévrysme de la carotide interne, dans une observation célèbre de Romberg). Toutes ces lésions compriment, tiraillent, altèrent dans leur structure, soit le ganglion de Gasser et la portion intra-crânienne de la cinquième paire, soit les rameaux extra-crâniens du trijumeau eux-mêmes. Indépendamment des lésions qu'il peut éprouver par voisinage, on l'a vu tantôt hypertrophié, tantôt atrophié; ceux qui parlent d'infil-

(1) *Évolution de la dent de sagesse; cause fréquente de névralgies faciale et céphalique; son influence sur le développement de lésions graves de l'os maxillaire*, par Fort, et réflexions par A. Forget. (*Un. médicale*, no 16, 1869.)

tration et de tuméfaction séreuse des nerfs de la face ont peut-être plutôt supposé que vu ces altérations.

Physiologie pathologique. — Outre les filets sympathiques qui accompagnent les artères, on trouve à la face deux ordres de nerfs : 1° des nerfs du sentiment fournis par le trifacial ; 2° des nerfs du mouvement émanés de la portion dure de la septième paire. Or, la septième paire, quoique formant un nerf essentiellement moteur, jouit cependant dans la portion extra-crânienne de son trajet d'une sensibilité d'*emprunt* que les recherches de physiologie expérimentale ont surabondamment démontrée. C'est ce qui conduit à se demander si la névralgie de la face ne peut pas avoir pour siége ce nerf moteur sensible. *A priori* il ne répugne pas d'admettre qu'il puisse en être ainsi ; mais les faits que l'on cite à l'appui ne sont ni assez nombreux, ni assez concluants pour permettre de décider cette question. En effet, dans leur distribution aux téguments et aux muscles de la face, les filets provenant de la cinquième et de la septième paire sont tellement mêlés et confondus, que rien n'autorise à localiser la douleur plutôt dans ceux-ci que dans ceux-là. Restent les faits où les douleurs occupent la région sous-mastoïdienne ou la région postérieure de la tête, et que l'on a considérés comme des exemples de névralgie du facial. Mais dans la savante critique à laquelle Bérard soumet cette opinion, il démontre qu'il est bien plus rationnel de rattacher ces douleurs, soit aux rameaux de la cinquième paire qui se joignent au nerf facial derrière le maxillaire, soit à la branche postérieure des nerfs cervicaux qui s'étend en arrière jusqu'au sinciput. Cette branche remplit, par rapport aux téguments de cette partie de la tête, le rôle que jouent les branches frontales de la cinquième paire relativement à la moitié antérieure des enveloppes du crâne, c'est-à-dire qu'elle leur donne la sensibilité. Tout porte donc à croire que le nerf facial, dont les propriétés sont surtout motrices, n'est point le siége de la prosopalgie.

Quant aux symptômes de la maladie, en laissant de côté les faits trop nombreux où sa cause nous échappe ou réside dans une sympathie elle-même inexplicable, et en nous en tenant aux cas où elle est produite par des lésions matérielles, nous trouvons fréquemment dans l'histoire de cette névralgie la confirmation de cette loi de physiologie, désignée sous le nom de *sensation périphérique*, et qui veut qu'une affection siégeant dans un point quelconque d'une fibre sensitive se traduise par des effets toujours les mêmes, c'est-à-dire que le sensorium en reçoive une impression pénible qu'il rapporte à l'extrémité terminale de la fibre affectée. Ainsi, dans l'espèce, s'agit-il d'une tumeur de la protubérance, d'un fongus comprimant le trijumeau avant le gan-

glion de Gasser, d'une altération de ce ganglion, d'une lésion qui intéresse les branches du nerf dans leur trajet à travers les canaux osseux, ou qui occupe telle ou telle branche particulière, invariablement le malade accusera de la douleur dans la face, là où s'épanouissent les filets d'origine de la cinquième paire. La distinction entre la névralgie due à l'une ou à l'autre de ces causes, relativement au siége plus ou moins élevé de la lésion efficiente, est loin d'être aussi facile qu'on serait disposé à le croire au premier abord. Il semblerait que les altérations profondes dussent affecter plutôt la totalité du nerf, puisqu'elles en compromettent la structure dans des points où existent des cordons volumineux, résumant en quelque sorte toute la masse des filets destinés à se disséminer plus loin dans diverses directions; et, par contre, on pourrait s'attendre à voir la douleur d'autant plus circonscrite que la lésion à laquelle elle se rattache est placée plus près de la terminaison du nerf, sur les rameaux isolés et comme individualisés qu'il émet successivement. Mais l'observation pathologique, d'accord avec la physiologie, nous prouve qu'une pareille distinction ne saurait être établie d'une manière absolue; en effet : 1° les lésions profondes peuvent frapper dans les cordons d'origine du trifacial, ou dans le ganglion semi-lunaire, etc., une portion très-limitée des fibres, à l'exclusion des fibres voisines, d'où résultera une névralgie aussi peu étendue que s'il s'agissait de la blessure d'un seul filet cutané; 2° par une diffusion dont la pathologie nerveuse présente plus d'un exemple, la douleur primitivement bornée à un seul ramuscule nerveux, peut s'étendre progressivement et quelquefois avec une grande rapidité, à une portion considérable de la cinquième paire; de là une névralgie aussi vaste que si les faisceaux d'origine étaient eux-mêmes affectés.

Les relations bien connues qui existent entre certaines prosopalgies et l'état des dents s'expliquent tout naturellement par ces considérations. Une dent malade peut devenir le point de départ d'une névralgie trifaciale, comme la névralgie à son tour provoquer des douleurs dentaires. Celles-ci sont-elles purement consécutives, l'avulsion sera sans effet, parce qu'en croyant agir sur la cause du mal on ne se sera adressé, en réalité, qu'à l'un de ses symptômes; au contraire, l'opération aura toutes les chances favorables d'un traitement étiologique lorsque c'est l'état anormal (douloureux ou non) de l'un des filets dentaires qui, par irradiation, a donné lieu à la névralgie. Cependant il ne faut pas croire que le succès soit assuré même dans tous les cas de cette espèce, car il arrive parfois que la maladie est trop enracinée pour pouvoir se dissiper par la seule suppression de la cause qui autrefois l'a produite.

Le fait allégué tout à l'heure (celui de la sensation périphérique) a

paru difficile à concilier avec l'existence bien démontrée de *foyers* douloureux siégeant au niveau des points où les nerfs deviennent superficiels en changeant de direction. Aussi quelques pathologistes ont-ils cru pouvoir nier l'exactitude des observations de Valleix, ou du moins ont-ils essayé d'en diminuer la valeur en présentant les points douloureux comme un phénomène presque exceptionnel qu'on peut expliquer lorsqu'il existe par des altérations des os, des compressions partielles du nerf, etc. Mais les faits recueillis par Valleix nous paraissent trop bien constatés, et les foyers de douleur indiqués par ce laborieux médecin ont un siége trop semblable chez presque tous les malades pour que du rang d'un symptôme on puisse les rabaisser à celui d'une complication accidentelle; une théorie qui invoque des causes insolites et variables (hypothétiques dans la plupart des cas) pour rendre raison d'un phénomène habituel et presque toujours le même, ne saurait satisfaire l'esprit. D'ailleurs il resterait à prouver que c'est bien en conformité avec la loi de sensation périphérique que se produisent la plupart des douleurs névralgiques, ou même que cette loi est incompatible avec la présence des points douloureux; or nous avons déjà vu que cela est loin d'être démontré.

La névralgie trifaciale peut exister absolument seule, et toute la symptomatologie du mal se réduire à un phénomène unique : la douleur; mais, soit répétition fréquente du même acte morbide, soit violence de la sensation, soit quelque circonstance qui nous échappe, elle s'accompagne fréquemment de phénomènes autres que la douleur, et qui peuvent être rattachés tantôt à l'action directe du nerf trijumeau, tantôt à l'influence simultanée d'autres nerfs (septième paire, filets du grand sympathique). Nous ne ferons que rappeler le développement des vaisseaux, le larmoiement, l'excrétion de mucosités abondantes, la salivation qui accompagnent la névralgie trifaciale, ainsi que les faits cités par quelques auteurs, d'hypertrophie ou d'atrophie d'une moitié du visage, de modifications survenues dans la pousse des cheveux, etc. Nous croyons devoir insister davantage sur les mouvements convulsifs qui accompagnent dans certains cas la névralgie du trijumeau et qui lui ont valu le nom de *tic douloureux*. Ces mouvements résultent d'une action réflexe propagée de la cinquième à la septième paire. On peut en distinguer deux espèces : 1° tantôt ils se lient à une intensité extrême des douleurs; un acte psychique, la souffrance, forme l'intermédiaire entre la sensation, point de départ, et le mouvement, aboutissant de l'action cérébrale; en pareil cas, les deux moitiés du visage sont convulsées; le côté affecté lui-même se meut dans une étendue plus grande que celle occupée par la douleur; une volonté énergique peut y mettre obstacle; c'est à peu de chose près comme si une douleur violente sié-

geait ailleurs qu'à la face. 2° D'autres fois ces mouvements semblent dépendre moins de la vivacité de l'impression perçue que d'une stimulation particulière qui, à travers les centres nerveux, se propage du nerf sensitif au nerf moteur de la face : on voit alors la convulsion et la névralgie coïncider par superposition, et l'on dirait chaque muscle galvanisé isolément par la douleur qui est ressentie dans le point correspondant; l'influence de la volonté est alors nulle pour empêcher ou atténuer le mouvement. (Comparez l'article : *Tic convulsif de la face.*)

Ces deux sortes de mouvements, que nous venons de représenter comme formant deux espèces distinctes, sont loin de s'exclure et assez souvent on les voit associés dans les névralgies intenses.

Remarquons à l'occasion des symptômes convulsifs combien, dans certains cas, leur présence donne à la prosopalgie une physionomie particulière qui la rapproche d'autres névroses plus graves. L'invasion subite des accès, les contractions grimaçantes qui les accompagnent, jointes à des vertiges plus ou moins marqués, constituent un ensemble qui n'est pas sans analogie avec ce que l'on observe dans l'épilepsie. Trousseau, dans son enseignement clinique, insiste avec juste raison sur cette ressemblance et donne à cette névralgie le nom de névralgie *épileptiforme.*

La névralgie peut-elle exercer sur le nerf facial une action opposée à celle qui engendre les convulsions? On a parlé de paralysies de la septième paire accompagnant les névralgies de la cinquième, et l'on a considéré les unes comme l'effet (sympathique ou antagoniste) des autres. Mais les mêmes causes, et le refroidissement en particulier, pouvant occasionner l'une et l'autre maladie à la fois quand elles atteignent la région de la face, on ne saurait indiquer qu'avec beaucoup de réserve la possibilité de cette relation étiologique qui subordonne l'élément moteur à l'élément sensitif et qui, chose difficile à comprendre, fait naître le défaut de motilité de l'excès de sensation. — Nous ne ferons également que mentionner certaines paralysies de la troisième paire compliquant la prosopalgie, et qui ont été considérées comme en étant la conséquence directe. Nous en avons parlé lorsque nous avons étudié les symptômes de cette maladie.

Au reste, l'influence de la névralgie ne se borne pas toujours à un simple passage à travers les centres (d'où naît l'action réflexe des nerfs les uns sur les autres); elle peut se traduire également par une affection de ces centres eux-mêmes, et l'on voit alors le consensus pathologique donner lieu à un état nerveux général, à des troubles multipliés dans des nerfs éloignés de la région primitivement affectée.

On se ferait de la névralgie trifaciale une idée incomplète si l'on con-

sidérait comme le seul élément constitutif de la maladie les explosions de douleurs qui caractérisent les accès. Ceux-ci traduisent l'excitation actuelle du nerf; mais dans leur intervalle, les malades, à moins qu'ils ne prennent le bien-être qui suit la cessation d'une crise douloureuse pour l'absence de toute sensation morbide, manquent bien rarement d'accuser quelques vestiges d'un état anormal; et l'exploration du nerf par la pression donne le plus souvent la preuve de cette persistance. D'ailleurs la facilité même avec laquelle des causes parfois si légères ramènent les douleurs aiguës, ne prouve-t-elle pas que, pendant les rémissions, la condition physiologique n'est pas entièrement rétablie? C'est ce qui est également rendu évident dans les cas de névralgie forte et invétérée, par l'état permanent de malaise, d'impressionnabilité du système nerveux tout entier dans les moments où le sujet dit n'éprouver aucune sensation pénible à la face.

[*Troubles trophiques et oculaires du zona ophthalmique.* — Nous pensons utile d'étudier, dans la description du zona ophthalmique, des phénomènes douloureux et trophiques qui l'accompagnent, les analogies qui relient intimement cette affection à la simple névralgie faciale (1). L'intérêt soulevé par cette étude doit contribuer à éclaircir certains points obscurs de la physiologie pathologique.

Tantôt, et cela le plus souvent, l'éruption qui caractérise le zona est précédée de symptômes prodromiques locaux ou généraux; tantôt elle apparaît d'emblée. Dans le premier cas, les phénomènes précurseurs consistent principalement dans l'existence de douleurs qui les unes sont diffuses, mal déterminées, n'ayant pas ainsi un caractère franchement névralgique, et les autres suivent très-manifestement le trajet des filets nerveux.

Ces douleurs précèdent de quelques heures à quelques jours, et même à plusieurs mois (obs. de Mackensie,) l'apparition des vésicules; elles occupent toujours le côté de la face qui doit être atteint par l'éruption; elles peuvent être accompagnées de quelques douleurs oculaires, de démangeaisons, de fourmillements, d'un sentiment de cuisson ou de chaleur. — Quant aux symptômes généraux, ils peuvent ne pas exister, ou n'être que peu marqués, ou au contraire très-accusés (fièvre, frissons, céphalalgie, courbature, malaise, vomissements pendant deux ou trois jours).

(1) Le zona ophthalmique, autrefois appelé *frontal*, a été seulement signalé par Mackensie dans son *Traité des maladies de l'œil* (t. I, p. 202, 1858); décrit pour la première fois par Hutchinson dans *the Royal London ophthalmic Hospital Reports* (*A clinical Report on herpes Zoster frontalis seu ophthalmicus*, vol. V, part. III, 1866) et étudié au point de vue anatomo-pathologique par O. Wyss de Zurich (*Beitrag zur Kenntniss der Herpes Zoster*, *Arch. f. Heilkunde*, 1871). Enfin dans sa thèse inaugurale de 1872, que nous avons consultée avec fruit et à laquelle nous renvoyons le lecteur, M. A. Hybord s'est attaché principalement à décrire les lésions oculaires qui s'observent souvent dans cette affection (*Du zona ophthalmique et des lésions oculaires qui s'y rattachent.* Paris, 1872).

Puis survient l'éruption, caractérisée d'abord par des plaques rouges, érythémateuses, réunies en groupes, ou disposées en lignes assez régulières, puis par des vésicules qui, en se rapprochant, peuvent quelquefois former des bulles, et qui dans tous les cas, en se séchant, donnent lieu à des croûtes dont la durée persiste parfois un temps assez long. Cette éruption, qui se fait souvent par poussées successives, s'accompagne ou non de douleurs névralgiques, d'un sentiment de cuisson fort accusé, et dans un cas bien étudié par Jacksk, d'une élévation légère de la température dans le côté affecté. Elle atteint rarement tout le territoire innervé par le nerf ophthalmique, et se montre le plus souvent sur le front, puis sur la paupière supérieure, sur le nez et la partie antérieure de la région temporale. Sur le front, elle peut être disséminée sans ordre, ou prendre la forme de lignes verticales parallèles partant du sourcil jusqu'au cuir chevelu, ou celle d'un éventail à sommet dirigé vers la cavité orbitaire, un groupe de vésicules se trouvant souvent placé juste au niveau du trou sus-orbitaire; sur la paupière supérieure, elle occupe ordinairement le tiers interne de ce voile membraneux, le tiers externe où se ramifie le nerf lacrymal étant rarement atteint; sur le nez, elle peut exister à la partie supérieure ou à la partie inférieure et même s'étendre à la muqueuse pituitaire, où elle détermine quelques ulcérations.

Chaque groupe de vésicules, qui dure ordinairement une quinzaine de jours, laisse à sa suite, — contrairement à ce qui arrive pour le zona des autres régions — des cicatrices souvent indélébiles, blanchâtres, déprimées, très-profondes, ressemblant aux marques des pustules varioliques, ou quelquefois, au contraire, plus foncées que la peau environnante (Hutchinson, Bowman, Jacksk, Hybord).

Or cette éruption, que nous avons voulu rapidement décrire pour démontrer avec quelle régularité elle suit le trajet nerveux, s'accompagne le plus souvent de douleurs qui affectent le type névralgique, qui augmentent par la pression dans les mêmes points décrits par Valleix pour la prosopalgie, qui sont caractérisées spontanément par des élancements très-pénibles, paroxystiques; si, comme nous l'avons vu tout à l'heure, ces douleurs peuvent précéder l'éruption non-seulement de quelques jours, mais de plusieurs mois, elles peuvent aussi lui survivre pendant plusieurs jours, parfois aussi pendant des mois, des années, avec un degré d'acuïté vraiment remarquable; et, si le médecin n'était pas prévenu à l'avance des antécédents des malades, s'il n'avait souvent pas, pour lui indiquer un diagnostic rétrospectif, la présence de ces cicatrices si rebelles dont nous avons parlé, il pourrait perdre de vue le zona et regarder l'affection comme une névralgie vulgaire. C'est qu'en résumé, il ne s'agit pas d'autre chose que de douleurs névralgiques pouvant présenter, au moment de l'éruption ou après elle, des troubles

divers de la sensibilité (diminution de la sensibilité tactile, analgésie, thermo-anesthésie).

Sans doute, on a observé des zonas sans douleur, mais ces cas sont assez rares, et nous ne sommes même pas certain qu'avec un peu d'attention, on n'eût pu à un moment donné déterminer par la pression une légère sensibilité dans quelques points.

Or, dans un certain nombre de cas, on observe aussi pendant l'éruption et après sa disparition, des troubles oculaires qui, pour être plus profonds, plus fréquents que ceux que nous avons signalés dans les simples névralgies faciales, ont avec eux cependant les plus grandes analogies.

Tantôt l'altération de la conjonctive existe isolément; tantôt elle accompagne les lésions des membranes oculaires. Parfois, elle précède l'éruption et se montre en même temps que les douleurs névralgiques; mais plus souvent elle succède à l'apparition des vésicules. Dans tous les cas, il s'agit, soit d'une simple hyperémie, soit d'une inflammation; plus rarement on a observé le développement de vésicules autour de la cornée avec production d'un vrai chémosis. Enfin, la sécrétion lacrymale peut être augmentée, il y a épiphora, et on a pu constater une légère diminution de la sensibilité de la conjonctive, et cela au niveau du cercle péri-cornéen.

Les altérations de la cornée et de l'iris sont isolées ou réunies; mais cependant il est plus fréquent de voir une kératite sans iritis qu'une iritis sans kératite. L'inflammation de la cornée est superficielle ou interstitielle, elle présente parfois des ulcérations uniques ou multiples, abruptes, assez profondes, occupant plutôt la périphérie que le centre, se formant avec une grande rapidité, mais très-rarement suivies de perforation. Elle peut laisser certainement après elle, pendant un temps plus ou moins long, des opacités de la cornée assez rebelles. Or la fréquence des altérations oculaires est souvent en rapport avec la localisation de l'éruption et des douleurs névralgiques, ce que M. Hybord a exprimé par cette phrase :

« Dans le zona ophthalmique, l'iris et la cornée souffrent rarement quand l'éruption ne siége pas sur le territoire des branches du nerf nasal; ils souffrent habituellement quand tout le côté du nez est envahi; l'iris et la cornée sont d'autant plus exposés à souffrir, et peut-être à souffrir gravement, que l'éruption recouvre tout le côté du nez ou l'aile du nez. »

Enfin, pendant et après l'éruption, on a observé, quoique rarement, des douleurs oculaires, de la photophobie, un léger degré d'amblyopie, et ces paralysies des muscles de l'œil, analogues à celles que Marchal de Calvi a signalées dans les simples névralgies faciales. Dans quelques cas aussi, en l'absence de toute iritis, la pupille est restée contractée pendant

quelque temps (Jacksk) ou dilatée (Hutchinson). Dans les névralgies sus-orbitaires, on observe également parfois cette mydriase que Canstatt expliquait en disant que les douleurs donnaient lieu à de violentes contractions réflexes de l'iris suivies ensuite, par épuisement de l'action motrice, d'un état de relâchement semi-paralytique de cette membrane (1).

Ainsi donc, l'apparition des douleurs avant l'éruption du zona, leur persistance souvent longue après elle, les caractères de ces douleurs qui affectent le type névralgique et suivent le trajet des nerfs, la disposition même de l'éruption qui existe sur un seul côté de la face sans dépasser la ligne médiane, l'existence de tous ces troubles trophiques et oculaires, prouvent que cette affection siége sur le trajet du trijumeau.

Or, les expériences physiologiques et les recherches anatomo-pathologiques viennent avec la clinique nous démontrer qu'il s'agit bien, dans tous ces cas, de lésions nerveuses. Les symptômes observés ne peuvent être mis sur le compte d'une paralysie vaso-motrice, ou de la suppression d'une influence trophique du trijumeau, puisque, d'une part, la section du grand sympathique au cou ne donne jamais lieu à des troubles de la nutrition dans la face, et que, d'une autre part, les lésions oculaires observées à la suite d'une section complète du nerf trijumeau, doivent être attribuées, surtout depuis les expériences de Snellen, aux effets de l'anesthésie qui exposent les parties frappées d'insensibilité à tous les accidents des causes traumatiques. Du reste, l'hypérémie névro-paralytique ne va jamais jusqu'à occasionner, comme le dit M. Charcot, une altération dans la nutrition des tissus ; seules les lésions irritatives des tissus nerveux sont capables de la produire. N'en avons-nous pas la preuve dans cette expérience de Samuel, qui a pu déterminer au moyen de l'irritation galvanique du ganglion de Gasser l'inflammation de la conjonctive, des membranes oculaires, une véritable ophthalmie enfin, puis l'ulcération de la cornée et une hyperesthésie très-accusée des paupières et de l'œil? Or, M. Charcot (2) qui a rappelé cette expérience, attire l'attention sur l'existence de cette hyperesthésie, fait qui contraste avec l'anesthésie survenant à la suite de la section du nerf trijumeau. Du reste, les mêmes phénomènes, les mêmes troubles nutritifs du côté de l'œil se sont montrés concurremment avec des douleurs névralgiques dans un certain nombre d'observations où l'autopsie a permis de constater soit une lésion du ganglion de Gasser, soit une inflammation du nerf trijumeau (3). De plus, beaucoup de faits observés dé-

(1) Canstatt, *Éléments de pathologie sur la mydraise et les névroses du nerf trijumeau et du nerf oculo-moteur.* Anspach, 1837 et Ann. d'oc., tome II.

(2) *Leçons sur les mal. du système nerveux*, p. 12.

(3) Voyez les observations de Bock, de Friedreich, de Laudmann et de Serres, rapportées par M. Charcot, *loc. cit.*, p. 15 et 16.

montrent que les zonas qui surviennent à la suite de blessures des nerfs (*zonas traumatiques*), que ceux qui apparaissent dans le cours des myélites chroniques, de la sclérose des cordons postérieurs, etc. (*zonas secondaires*), se rattachent très-manifestement à l'irritation ou à l'inflammation de certaines parties du système nerveux et les autopsies pratiquées par Bærensprung, Charcot, Weidner, O. Wyss, ont prouvé que le zona spontané comme le zona traumatique et secondaire se liait à une irritation causée par une hypérémie active ayant pour siége soit le ganglion spinal, ou son analogue, le ganglion de Gasser, soit un point quelconque de la périphérie du nerf. En résumé, dit M. Hybord « dans le zona ophthalmique, les lésions de la cornée et de l'iris tiennent à l'irritation, à l'inflammation des filets ciliaires du trijumeau, de même que les vésicules herpétiques de la peau reconnaissent pour origine l'irritation, l'inflammation des filets cutanés correspondants. Les autopsies d'O. Wyss et de Weidner nous ont démontré la réalité de la névrite; l'examen même des faits cliniques de zona ophthalmique prouve, par la relation qui existe entre la distribution cutanée de l'éruption et l'apparition des troubles trophiques de la cornée et de l'iris, que ces lésions sont des lésions de même ordre, et qu'elles sont subordonnées à une même condition pathogénique.

« Nous avons vu, en effet, dans la partie symptomatologique, que les lésions de la cornée et de l'iris coïncident, le plus souvent, avec la présence de l'éruption sur le côté du nez. L'éruption sur le côté du nez, c'est-à-dire sur le territoire du nerf nasal traduit la participation du nerf nasal au processus irritatif qui aboutit à l'éruption herpétique; or, les filets ciliaires que le trijumeau envoie à l'œil se détachent du nasal; par suite, les lésions oculaires, liées à l'irritation des filets ciliaires révèlent, avec les lésions cutanées, l'irritation d'un même tronc nerveux. Quant aux faits, et nous avons vu qu'ils étaient exceptionnels, dans lesquels l'éruption s'étend à une partie ou à tout le côté du nez, sans que les membranes oculaires soient atteintes, ils s'expliquent, soit en supposant que l'irritation ou l'inflammation siége sur un point périphérique du nerf après qu'il a fourni les filets ciliaires, soit aussi, et cette supposition est peut-être plus exacte, en admettant que l'irritation n'a atteint, au niveau du ganglion de Gasser, que les filets cutanés du nasal et a respecté les filets ciliaires (1). »

Tous ces faits devaient être étudiés au sujet de la physiologie pathologique, parce qu'ils contribuent à éclaircir certains points encore obscurs de la névralgie trifaciale, ils servent de transition avec ces cas de prosopalgies que nous avons vues tout à l'heure déterminer quelques lésions oculaires et même des troubles trophiques, avec ces sortes de

(1) Hybord, *loc. cit.*, p. 124-125.

zonas frustes, pour ainsi dire, dans lesquels on peut dire que tous les symptômes communs au zona existent, sauf l'éruption. Si les altérations trophiques sont moins profondes le plus ordinairement, c'est que les lésions du nerf sont aussi moins accusées, plutôt congestives qu'inflammatoires.

Les relations de la névralgie trifaciale et du zona ophthalmique sont donc bien établies par l'anatomie et la physiologie pathologiques comme par la clinique; il n'en est pas même de l'affection suivante, la trophonévrose faciale à laquelle nous voulons consacrer quelques lignes de description.]

[*Troubles trophiques dans la tropho-névrose faciale.* — Nous avons vu tout à l'heure que la névralgie faciale pouvait s'accompagner à la longue soit d'une hypertrophie, soit d'une atrophie du côté affecté. Dans ce dernier cas, l'atrophie est presque toujours générale, le tissu cellulaire, le pannicule adipeux paraissent se résorber; la peau s'applique alors immédiatement sur la couche musculaire sous-jacente; elle devient lisse, polie, présentant alors assez bien l'aspect de ce que les Américains ont désigné sous le nom de *glossy skin*. Ces cas sont rares, sans aucun doute, mais ils servent de transition entre les atrophies névralgiques de la face et cette singulière maladie mal connue dans ses causes, dans sa nature, que Bergson a le premier étudiée (1) et à laquelle Romberg a assigné le nom de *trophonévrose faciale* (2). Cette affection, qui aboutit à l'atrophie des divers tissus de la moitié de la face, a une marche longue, chronique, que l'on peut diviser en deux périodes. Dans la première, qui s'observe le plus souvent dans l'adolescence et même l'enfance, et qui reconnaît assez souvent pour cause un traumatisme quelconque (application de forceps (3), chute sur la tête (4), fracture du maxillaire inférieur dans un cas remarquable observé par M. Panas (5),) le malade a ressenti à plusieurs reprises des douleurs parfois très-vives, les unes affectant le type névralgique, survenant par accès et suivant bien manifestement le trajet des branches nerveuses du trijumeau, les autres plus vagues, moins bien limitées, plus continues, présentant simplement les caractères d'une céphalalgie fronto-pariétale. Cependant il faut reconnaître que parfois ces douleurs sont très-peu intenses et peuvent même manquer absolument. Dans tous les cas, il ne tarde pas à se développer, dans la seconde période, des plaques sur un des côtés

(1) Bergson, *De prosopodysmorphiâ sive novâ atrophiæ facialis specie.* Thèse inaug. Berlin, 1837.

(2) Romberg, *Klinische Ergebnisse, gesammelt von Henoch.* Berlin, 1846.

(3) Frémy, *Etude clinique de la trophonévrose faciale.* Thèse. Paris, 1872.

(4) Emminghaus, *Weiteres über halbseitige Gesichtsatrophie* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1873, XII, p. 497). Cité par M. Vulpian.

(5) *Gaz. des hôp.*, 1869.

de la face, surtout sur le front, dans la direction exacte du nerf frontal, plaques d'une coloration blanchâtre ou brune, accompagnées ou précédées d'une éruption eczémateuse ou herpétique (1). Puis la peau s'amincit considérablement par suite de la résorption du tissu cellulo-adipeux; elle se déprime à ce point que le pli cutané présente à peine deux millimètres d'épaisseur, et, au bout d'un certain temps, elle présente tout à fait l'aspect et les caractères d'un tissu cicatriciel. Cette atrophie qui se limite exactement à une moitié de la face, peut s'étendre au cuir chevelu, où les cheveux changent de couleur et finissent par tomber, aux téguments de la joue, du nez, de l'oreille, du cou même, à la langue, aux os du crâne et de la face. Dans certains cas, la température est moindre du côté affecté, le plus souvent égale des deux côtés; parfois aussi la sensibilité est un peu diminuée.

La limitation exacte de cette affection à un côté de la face, sur le trajet des nerfs, l'existence de névralgies ou de douleurs névralgiformes qui précèdent dans un grand nombre de cas l'apparition des plaques d'atrophie, la présence de tous ces troubles de nutrition de l'épiderme, des poils, etc., de ces éruptions cutanées qui s'observent parfois, prouvent qu'il ne s'agit pas, comme le croit M. Lande, d'une lésion protopathique du tissu cellulaire de la face, d'une simple *aplasie lamineuse progressive* (2).

Pour expliquer tous ces accidents, il est nécessaire de faire intervenir l'action du système nerveux : S'agit-il d'un trouble de l'innervation vaso-motrice, comme le croient Stilling, Guttmann, Bärwinkel, et la lésion siége-t-elle au ganglion palatin, au ganglion de Gasser ? Toutes ces hypothèses ne rendent pas exactement compte, d'après les expériences physiologiques elles-mêmes, de tous les symptômes observés. — Peut-on admettre que la lésion est centrale et qu'il existe peut-être des altérations multiples dans une des moitiés de l'isthme de l'encéphale (Vulpian) ? C'est là une théorie qui n'a pas encore reçu la sanction de l'anatomie pathologique, quoiqu'elle nous paraisse, d'après les idées nouvellement admises en pathologie nerveuse, devoir se rapprocher le plus de la vérité. Cependant, quand on raisonne par analogie, quand on voit dans cette affection ces douleurs névralgiques précéder si souvent l'apparition des plaques d'atrophie, s'accompagner parfois d'une éruption herpétique, quand on considère que ces troubles atrophiques portent sur la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, sur les os, les cartilages, sur le tissu musculaire même — quoi qu'on en ait dit, — on ne peut s'empêcher de comparer tous ces symptômes à ceux qui surviennent par le fait d'une irritation ou d'une inflammation des nerfs, et d'admettre alors

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, p. 428, tome II. — Voyez encore thèse de Courtet, *Etude sur une observation nouvelle d'atrophie unilatérale de la face*. Paris, 1875.

(2) Lande, *Essai sur l'aplasie lamineuse progressive*. Thèse de Paris, 1869.

l'existence d'une névrite du trijumeau. Sans doute, cette atrophie de la trophonévrose a quelque chose de spécial qui ne se retrouve pas au même degré avec les mêmes caractères, la même marche, dans les atrophies névralgiques. Mais, dans tous les cas, les névralgies se ressemblent-elles toujours à elles-mêmes? Les unes, en effet, ne s'accompagnent d'aucune altération trophique, et la douleur reste toujours le phénomène prédominant; les autres sont caractérisées déjà par des troubles légers du côté de la peau (érythème, rougeurs, etc.), du côté des sécrétions (éphidrose unilatérale, augmentation des larmes, du flux salivaire, du mucus nasal), et enfin à un degré plus avancé, par des lésions oculaires; puis, quand l'inflammation du nerf est plus accusée, c'est le zona avec son éruption toute particulière et les altérations trophiques qui l'accompagnent si souvent. Ainsi donc, dans un cas, c'est la douleur seule qui caractérise la maladie dans un autre, les phénomènes douloureux et atrophiques marchent de pair; et enfin, dans un autre, ce sont ces derniers qui jouent le rôle principal, mais qui ne doivent pas faire oublier que souvent, dans une première période, les douleurs névralgiques ou névralgiformes ont existé pour témoigner de la souffrance du nerf. Ainsi donc, la trophonévrose est une maladie du nerf trijumeau, qu'elle atteint dans ses extrémités périphériques ou dans ses origines; et si nous sommes loin de la confondre, — nous ne saurions trop le répéter, — avec une névralgie trifaciale, nous pensons qu'il existe entre ces deux affections un grand nombre de points de contact, beaucoup d'analogies qui justifient en quelque sorte la place que nous avons donnée à sa description.]

Diagnostic. — Les caractères de la névralgie trifaciale sont trop tranchés pour qu'avec un peu d'attention on ne puisse pas toujours éviter de la confondre avec d'autres maladies douloureuses occupant l'une des moitiés du visage. Ainsi, dans la *fluxion de la joue*, le gonflement considérable, la rougeur, la diffusion de la douleur, et mieux encore (car ces signes peuvent se rencontrer aussi momentanément dans la névralgie), le mode de développement de ces accidents, leur marche continue, leur durée en général assez courte, ne permettront pas d'hésiter sur la nature du mal.

La congestion oculaire qui accompagne les accès de névralgie du rameau ophthalmique peut être prise pour une *inflammation de l'œil;* mais si l'on a égard à la violence des douleurs, à la réapparition des accidents congestifs après des intervalles variables de calme, ce qui est incompatible avec la supposition d'une véritable phlegmasie, etc., on évitera sûrement cette erreur. De même pour le coryza.

Dans l'*odontalgie,* une douleur vive est occasionnée par le contact d'un corps dur sur la dent affectée; la souffrance y est exactement loca-

lisée, ce qui contraste avec la multiplicité des points douloureux dans la prosopalgie ; quelquefois la douleur s'étend le long des rameaux de la cinquième paire, mais alors il n'y a pas lieu de la distinguer de la névralgie. — L'inflammation du *sinus maxillaire* est presque toujours précédée de celle des fosses nasales; la douleur dans cette maladie est sourde, continue, sans élancements. — Une affection douloureuse de l'*articulation temporo-maxillaire* se distingue de la névralgie par son siége précis, par l'exaspération remarquable de la douleur sous l'influence des mouvements de la jointure et par le calme qu'amène l'immobilité. — Quant à la *migraine* et au *clou hystérique*, ce sont des douleurs nerveuses qui, à ce titre, ne diffèrent pas notablement de la névralgie trifaciale; nous aurons l'occasion de montrer plus loin par quels caractères elles s'en rapprochent et par quels autres elles s'en éloignent.

[On ne confondra pas non plus avec la névralgie faciale, les *douleurs fulgurantes* de la face qui parcourent parfois chez les ataxiques, les différentes branches du trijumeau. La nature des élancements douloureux, l'existence d'accidents tabétiques mettront aisément sur la voie du diagnostic. Mais dans d'autres cas, la douleur, au lieu d'affecter le type *fulgurant*, est manifestement persistante ou continue. Des malades se plaignent alors de ressentir autour des orbites, le plus souvent à la racine du nez ou au niveau des muscles sourciliers (trou sus-orbitaire), une douleur contusive avec quelques exacerbations ; douleur fixe, non mobile, s'accompagnant de sensibilité exagérée de la peau ou seulement d'anesthésie douloureuse (1).]

Pronostic. — La névralgie faciale n'est jamais mortelle, mais l'intensité des souffrances qui l'accompagnent, sa longue durée, sa résistance quelquefois opiniâtre à tout traitement, sa tendance à récidiver, en font une affection des plus fâcheuses. Le pronostic est moins défavorable quand l'affection est récente ; les cas les plus heureux sont évidemment ceux où elle se rattache à une cause évidente générale ou locale (par exemple la syphilis, l'intoxication paludéenne, une maladie des dents, etc.) dont on peut aisément triompher. Il est inutile de dire que lorsqu'elle est produite par quelque altération trop profondément située, ou trop grave pour donner prise à une thérapeutique efficace, la névralgie elle-même est incurable. Malheureusement il en est encore ainsi dans bien des cas où toute la maladie paraît consister en un trouble fonctionnel idiopathique.

[Quant à la *névralgie épileptiforme*, dont Trousseau a décrit deux variétés, l'une la névralgie simple, c'est-à-dire sans convulsions, et l'autre

Pierret. — *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.* Thèse de Paris, 1876. Ces douleurs de la face, chez les ataxiques, sont déjà signalées dans la thèse de Carre (1862), et l'ouvrage de Topinard, sur l'ataxie locomotrice (1864).

convulsive, caractérisées toutes deux par des douleurs violentes, atroces survenant par accès, elle est certainement plus grave, puisque cet auteur ne l'a pas vue encore guérir une seule fois sans retour. Elle serait grave aussi parce que, d'après lui, elle serait une des formes larvées de l'épilepsie, et que son apparition pourrait jusqu'à un certain point annoncer dans un avenir plus ou moins éloigné celle des attaques comitiales.]

Traitement. — Avant toute chose, il faut s'enquérir de la cause de la névralgie et la combattre par une médication appropriée : y a-t-il fièvre larvée, le sulfate de quinine aura contre cette forme névralgique des accidents palustres toute l'efficacité qu'on lui connaît contre les accès fébriles intermittents; les préparations arsenicales réussissent également en pareil cas. — Existe-t-il une syphilis généralisée, le mercure et l'iodure de potassium seront employés avec avantage. De même, dans l'ordre des causes locales, la présence d'un corps étranger, tel qu'un fragment de verre, l'existence de dents cariées, de tumeurs siégeant sur le trajet nerveux, etc., ont quelquefois donné lieu à des indications de la plus haute importance, et des opérations chirurgicales ont plus d'une fois débarrassé les malades de cruelles souffrances qui duraient depuis des années. L'état des dents mérite d'être sérieusement examiné dans tous les cas; leur extraction doit être pratiquée quand il y a carie ou même simple douleur; malheureusement le soulagement qui en résulte n'est parfois que temporaire. Nous en avons dit plus haut la raison.

Des indications étiologiques moins précises sont fournies par l'existence d'hémorrhoïdes, de troubles de la menstruation, d'éruptions cutanées dont la suppression paraît avoir occasionné la maladie. — Les préparations ferrugineuses, surtout le sous-carbonate de fer ont été préconisées comme antinévralgiques. Leur action généralement assez lente s'explique, selon toute probabilité, par l'amélioration qu'elles déterminent dans l'état chloro-anémique concomitant. Diverses eaux minérales, les bains de mer, l'hydrothérapie réussissent souvent de même plus encore par leur action générale sur l'organisme que par une influence directe sur les nerfs endoloris.

Si la cause de la névralgie ne peut être découverte, ou si l'affection persiste en dépit d'un traitement dirigé contre les conditions que l'on suppose avoir présidé à son développement, il ne reste qu'à combattre la douleur elle-même, médication d'un symptôme et, par conséquent, simplement palliative le plus souvent. A titre d'antipériodique, les préparations de quinquina sont, en général, mises en usage dans les cas de névralgie à accès intermittents; mais, lorsque la périodicité n'est pas l'effet de la cachexie paludéenne, le succès est moins certain. En l'absence de véritables intermissions, dans la prosopalgie atypique, on met en

usage tout ce que la thérapeutique possède de calmants : applications de sangsues quand on présume qu'il y a quelque congestion à combattre; inhalations de chloroforme ou d'éther pendant les paroxysmes violents; emploi interne et externe des narcotiques : liniments et pommades opiacées, belladonées, chloroformées, au datura stramonium, à la jusquiame, à la vératrine, morphine employée en friction sur les gencives, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, etc.; barreaux aimantés promenés sur les points douloureux, applications locales du froid; compression; préparations antispasmodiques prises à l'intérieur sous diverses formes; opium, valériane, oxyde de zinc (pilules de Méglin), eau de laurier-cerise, aconit et tant d'autres.

[Parmi toutes ces substances, il faut citer l'aconit et l'aconitine qui paraissent avoir tout particulièrement une action élective sur les névralgies de la face; mais seulement dans certains cas qui ont été parfaitement élucidés par M. Gubler. D'après lui, en effet, on doit distinguer deux espèces de névralgies au point de vue symptomatique, et aussi au point de vue de la thérapeutique à suivre. Les unes, mieux connues, qui s'observent chez les anémiques et les chlorotiques avec ou sans hystéricisme, se font sentir le jour et sont rappelées et excitées par le froid; elles sont justiciables du calorique et de l'opium. Les autres, moins étudiées, qui se montrent exclusivement ou prédominent pendant la nuit, augmentent par la chaleur, s'accompagnent, durant les crises, d'une élévation thermique de la région affectée, d'une hypérémie et parfois d'une sueur locale; elles guérissent par la réfrigération, le sulfate de quinine et aussi par l'aconitine (1). Ces dernières névralgies appelées *congestives* (2) par M. Gubler, parce qu'elles se lient à des troubles fonctionnels du système vaso-moteur, doivent être heureusement modifiées par l'aconitine qui détermine à la face surtout des troubles sensitifs très-marqués (anesthésie) par son action sur les nerfs du sentiment; qui calme la circulation, réduit les capillaires, et diminue la température. Mais, on ne doit l'employer qu'avec la plus grande circonspection, l'administrer plutôt dans l'intervalle des repas en commençant par des doses minimes de un quart de milligr. (aconitine cristallisée de Duquesnel) pour s'élever ensuite progressivement jusqu'à des doses de 2 ou 3 milligr. en surveillant continuellement son action. On peut aussi recourir à l'emploi de l'aconitine à l'extérieur, sous forme de teinture (Turnbull) en frictions, ou de pommade à la dose de 0,06 centigr. d'aconitine pour

(1) Gubler, *Nouvelles recherches sur l'action thérapeutique de l'aconitine* (*Bull. gén. de thérap.*, 1864, p. 384, t. LXVI). — Voyez même journal, même année, t. XLVII, p. 414, une observation très-intéressante. — Consultez aussi les travaux suivants sur l'aconit : thèses de Paris, de Hottot (1863); de Molènes (1873), de Francheschini (1875); les thèses de Montpellier, de Verriet-Litardière (1873); de Guillaud (1874); les articles de Debout et de Hirtz dans le *Dict. encyclopédique* et le *Dict. des sc. médicales;* le *Mémoire* de Duquesnel, etc.

(2) Voyez thèse de Pechedimadji, sur les *névralgies congestives*, en 1867.

4 gr. d'axonge (Watson). Si ces moyens n'agissent pas assez rapidement on pourra peut-être recourir aux injections hypodermiques en commençant par des doses très-faibles (un quart de milligr.) que l'on répétera plusieurs fois dans la journée sans se départir de la plus grande prudence.

L'emploi de ces substances si actives n'est pas toujours exempt de dangers; aussi pensons-nous qu'il sera toujours bon, avant d'avoir recours à l'aconitine, d'employer aux doses croissantes de 0,01 à 0,04 cent., non pas l'extrait aqueux de feuilles qui n'a aucune efficacité thérapeutique, mais l'extrait hydro-alcoolique de la racine d'aconit Napel car il a été démontré que l'action de l'extrait des racines est à celle de l'extrait de feuilles :: 25 : 1.

Outre les moyens externes que nous avons passés en revue, on peut encore recourir à l'application de chloroforme pur, de teinture d'iode morphinée, et aussi d'essence de menthe. Cette dernière substance appliquée à l'aide d'un pinceau promené sur le trajet douloureux, ou à l'aide d'une boulette de coton que l'on maintient en place pendant quelques minutes réussit parfois, en vertu de ses propriétés antalgiques bien démontrées, à calmer la souffrance pendant un paroxysme douloureux, et elle a de plus l'avantage de n'être douée d'aucune propriété toxique (1).

Enfin, c'est plutôt dans cette affection douloureuse où le nerf peut être plus efficacement comprimé sur un plan osseux, que la compression forte et longtemps prolongée sur un point, au niveau du trou sus ou sous-orbitaire, est parfois capable d'amener l'atténuation de la douleur, comme Bastien, Vulpian, Romberg ont pu le démontrer, les premiers par les expériences physiologiques, le second par les observations cliniques.]

Mais il faut avouer que l'emploi de tous ces moyens ne donne pas en général de résultats satisfaisants. L'emploi de l'électricité sous forme de courants continus peut parfois être suivi d'une réelle efficacité. Des irritants appliqués *loco dolenti* ont été essayés avec des succès très-variables, mais ils paraissent réussir dans les névralgies récentes : sétons, cautères, vésicatoires à demeure, moxas; des frictions avec l'huile de croton tiglium prescrites par Ch. Bell, en vue d'une sympathie entre l'intestin et la cinquième paire, ont enlevé une névralgie ancienne et opiniâtre. Les vésicatoires placés au niveau des foyers de douleurs appartiennent à la même médication; on les convertit aisément en autant de surfaces d'absorption pour les poudres médicamenteuses. C'est aux vésicatoires volants et à l'administration de la morphine par la méthode endermique que Valleix croit pouvoir attribuer le premier rang dans le traitement de la névralgie faciale.

(1) Delioux de Savignac, *L'essence de menthe et ses propriétés antalgiques*, in *Gaz. Méd. de Paris*, 1874, p. 484.

Lorsque la maladie résiste à toutes les médications et que son intensité légitime le recours à une opération sanglante, il reste encore la ressource de couper le nerf douloureux ou d'en détruire une portion par l'excision et la cautérisation. Quelques névralgies invétérées et rebelles ont été ainsi guéries; mais indépendamment de ce que de pareilles tentatives peuvent avoir de grave au point de vue du traumatisme, et sans faire entrer en ligne de compte la perte de la sensibilité cutanée qui s'ensuit nécessairement, et l'atteinte des filets moteurs qui en est une complication possible, il faut se souvenir aussi que, pour un petit nombre de succès, on compte bien des échecs.

II. — Névralgie cervico-occipitale.

Lange. *De la névralgie cervico-occipitale.* Thèse de Paris, 1876.

Voy. la *Bibliographie* de l'article précédent.

Définition. — Névralgie ayant son siége dans les filets sensitifs qui entrent dans la constitution des quatre premières paires des nerfs cervicaux.

On sait que les quatre premières paires cervicales forment de chaque côté le plexus cervical par l'enlacement compliqué de leurs branches antérieures; quant à leurs branches postérieures, elles se portent, en traversant les muscles de la nuque, vers la face profonde de la peau. — Des douleurs névralgiques peuvent occuper ces divers rameaux nerveux; toutefois quelques-uns d'entre eux en sont plus souvent atteints :

I. — Parmi les rameaux des branches antérieures : 1° le nerf *cervical superficiel;* formé par une anastomose de la deuxième et de la troisième paire cervicale, il sort du plexus à la partie moyenne postérieure du cou, sous le bord postérieur du muscle mastoïdien, et marche ensuite entre la peau et le peaucier pour se terminer, d'une part, à la partie antérieure et supérieure du cou, et, d'une autre part, à la partie inférieure de la joue; 2° le nerf *auriculaire*, dont l'origine et le trajet imitent ceux du nerf précédent, mais dont les filets terminaux se répandent dans la face, la parotide, la partie postérieure du pavillon de l'oreille; 3° le nerf *mastoïdien* ou occipital externe, ou petit occipital; devenu superficiel vers la partie supérieure du muscle mastoïdien, il se porte verticalement en haut, et parallèlement au grand nerf occipital, sur les régions occipitale et pariétale; on peut le suivre jusqu'au bord antérieur du pariétal; 4° les nerfs *sus-claviculaires* et *sus-acromiens* qui couvrent de leurs filets le triangle sus-claviculaire.

II. — Parmi les rameaux émanés des branches postérieures des nerfs

cervicaux, il en est un surtout qui mérite d'être noté : c'est le nerf *grand occipital*, appartenant à la deuxième paire cervicale. Ce nerf volumineux traverse le grand complexus au niveau de la partie supérieure de la nuque ; devenu sous-cutané, il se dirige de bas en haut et se termine par un nombre considérable de filets divergents qui couvrent la région de l'occiput et peuvent être suivis jusqu'à la région pariétale.

Symptômes. — Les malades se plaignent d'une douleur sourde gravative, comme contusive, continue, mais avec des variations d'intensité, dans divers points correspondant à la distribution des nerfs cervicaux. A cette douleur viennent se joindre par moments des sensations plus aiguës d'élancement, de tiraillement, sensations assez généralement inférieures en intensité aux affreux tourments de la prosopalgie ; elles se manifestent par *accès* irréguliers, comme dans la névralgie trifaciale ; elles partent de l'un des points que nous indiquons ci-après, et irradient le long d'une ou de plusieurs branches jusqu'au crâne, à la face, à l'épaule, et quelquefois jusqu'au membre supérieur. Des mouvements convulsifs accompagnent les accès intenses de cette névralgie, qui avait été englobée avec celle du trijumeau sous le nom de tic douloureux (André).

Au premier rang des causes très-multipliées qui réveillent la douleur dans les nerfs cervicaux atteints de névralgie, il faut placer la pression. Pendant les accès, elle est quelquefois tellement intolérable, que les malades redoutent le plus léger attouchement des cheveux ; employée comme moyen d'exploration méthodique pendant les intervalles de calme, la pression a fait découvrir à Valleix les *foyers* douloureux suivants, qu'il considère comme caractéristiques :

1° Un point ordinairement plus douloureux que les autres, entre l'apophyse mastoïde et les premières vertèbres cervicales, un peu plus près de celles-ci que de celle-là ; on peut l'appeler *point occipital*, car évidemment il siége dans le point d'émergence du nerf de ce nom ; 2° un autre point, plus inférieur, siégeant entre les bords des muscles trapèze et mastoïdien, un peu au-dessus de la partie moyenne du cou : c'est le point *cervical superficiel*, situé au point d'émergence des principaux nerfs qui concourent à former le plexus de ce nom ; 3° un point siégeant aux environs de la bosse pariétale, et vers lequel les élancements remontent, en suivant le nerf occipital et quelques rameaux de la branche mastoïdienne ; c'est le *point pariétal* déjà signalé dans la névralgie trifaciale comme étant commun à cette affection et à celle dont il s'agit ici ; 4° un point sur l'apophyse mastoïde, d'où la douleur se porte quelquefois au-dessous du lobule de l'oreille en donnant lieu par là à l'erreur qui faisait placer la maladie dans le nerf de la septième paire ; c'est le *point mastoïdien ;* 5° enfin, la conque de l'oreille,

elle-même en a présenté un qui doit prendre le nom de point *auriculaire.*

Valleix a constaté aussi des douleurs lancinantes qui paraissaient aux malades exister dans l'intérieur même de l'oreille; mais, les parties n'étant pas accessibles à la pression, il n'est pas facile de déterminer quel est le rameau nerveux affecté. Remarquons que jamais les malades n'ont indiqué leurs douleurs comme étant très-profondes, et que les élancements se portaient seulement à une certaine profondeur dans le conduit auditif externe. On ne saurait donc attribuer la douleur à une névralgie des nerfs qui traversent le rocher; il faut plutôt en placer le siége dans les rameaux superficiels qui viennent donner la sensibilité à l'oreille externe.

L'étendue des points douloureux n'a pas toujours été déterminée d'une manière précise; mais, dans quelques cas, ils étaient très-circonscrits et pouvaient être recouverts avec la pulpe du doigt. A la partie postérieure et supérieure du cou, on trouvait quelquefois un point assez étendu, car il occupait l'espace compris entre l'occiput et la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen du muscle sterno-cléido-mastoïdien. J'ai trouvé, dit Valleix, la cause de cette espèce de diffusion dans la disposition des branches nerveuses qui, de cette région, communiquent largement entre elles. Vers l'apophyse mastoïde, la douleur à la pression peut avoir aussi une étendue assez considérable, ce qui s'explique très-bien par la multitude des filets nerveux qui recouvrent cette partie.

Des points qui viennent d'être indiqués, les douleurs s'élancent en suivant le trajet des nerfs cervicaux dont ils franchissent souvent le domaine; ainsi, au lieu de s'arrêter à la région pariétale, elles gagnent quelquefois le nerf frontal et de là s'étendent rapidement aux autres branches du trijumeau. Dans la névralgie de ce dernier nerf l'extension se fait dans certains cas en sens inverse avec la même facilité. On pourrait donc établir deux nouvelles espèces de névralgies, qu'on appellerait, l'une *trifacio-cervicale,* l'autre *cervico-trifaciale.* Du reste, il n'est pas rare d'observer en même temps qu'une névralgie de la région du cou, d'autres affections de même nature dans différentes parties du corps.

Marche, durée, terminaison. — Nous retrouvons dans l'histoire de cette maladie la marche irrégulièrement exacerbante et quelquefois la périodicité vraie des paroxysmes, déjà notées précédemment; la tendance à la chronicité, la mobilité des douleurs, les récidives faciles; l'absence de symptômes graves pouvant compromettre l'existence, sont encore communs à cette névralgie et à toutes les affections du même ordre.

Causes. — Leur connaissance est peu avancée. Elles paraissent être sensiblement les mêmes que les causes de la prosopalgie. Bérard a vu

une névralgie occipitale accompagnant une maladie des vertèbres du cou; à l'autopsie, une tuméfaction gangliforme rougeâtre fut trouvée vers l'origine de la deuxième paire cervicale.

[Rapprochons de ces cas les exemples, mieux observés de nos jours, de névralgies cervico-occipitales occasionnées par les maladies de la moelle, de ses enveloppes membraneuses et osseuses : parmi elles, figure la pachy-méningite cervicale hypertrophique bien étudiée par M. Charcot et son élève M. Joffroy. Les tumeurs ganglionnaires, les lymphosarcomes, etc., par la compression qu'elles exercent si souvent, peuvent aussi déterminer des douleurs névralgiques. Si les états généraux, les diathèses et les anémies donnent rarement lieu à la névralgie cervico-occipitale, il faut faire une exception pour le rhumatisme qui, d'après Trousseau, atteindrait souvent le sciatique et le nerf occipital. — De plus, nous savons que très-souvent la névralgie trifaciale se complique de névralgie occipitale, non pas seulement, ainsi que nous l'avons dit plus haut, parce que les extrémités périphériques des deux nerfs sont reliées ensemble par de nombreuses fibres anastomotiques, mais aussi parce que les noyaux d'origine des deux nerfs dans les centres nerveux sont très-rapprochés. Dans les névralgies brachiales, dans la névralgie diaphragmatique, dans l'angine de poitrine même, on observe souvent des irradiations douloureuses du côté des nerfs cervico-occipitaux. Il en est de même aussi des maladies de l'oreille (inflammation du conduit auditif externe, du tympan, de la caisse, etc.).]

Diagnostic. — La dissémination des points douloureux, la direction des élancements, les accès plus ou moins violents qui surviennent ordinairement à des intervalles irréguliers, ne laissent guère de doute sur l'existence de la névralgie. A moins d'une grande inattention, on ne saurait la confondre avec le *torticolis rhumatismal :* dans le torticolis, les muscles étant affectés, les mouvements de la tête sont douloureux à un haut degré et le deviennent surtout lorsqu'ils sont exécutés brusquement; s'il y a des élancements, ils sont sourds et fixés dans les points malades; la pression détermine une douleur moins vive, mais plus étendue que dans la névralgie; la douleur est nulle ou presque nulle dans l'immobilité complète; elle ne revient pas par accès; elle se dissipe en quelques jours, soit spontanément, soit après une émission sanguine locale ou sous l'influence d'autres soins très-simples.

La *périostite*, les *altérations du tissu osseux* de l'occipital ou des vertèbres s'accompagnent de douleurs lancinantes, revenant par accès, principalement la nuit, irradiant vers le sinciput, les épaules, le bras, et pouvant par conséquent en imposer pour une névralgie. Mais, indépendamment des signes propres à la périostite ou à l'ostéite, signes souvent assez difficiles à constater en raison de la position profonde des parties,

on aura égard surtout à l'influence considérable qu'exercent les mouvements, et principalement les mouvements de rotation de la tête, sur l'exacerbation de la douleur. On notera aussi que le malade, d'après la remarque de Rust, ne peut changer de position, et surtout se mettre sur son séant, sans porter les mains à l'occiput pour soutenir la tête pendant ce redressement (Romberg); signes qui ne s'accordent pas avec l'existence d'une simple névralgie.

Le PRONOSTIC ne présente rien de particulier.

Le TRAITEMENT se compose surtout d'antispasmodiques et de révulsifs; les vésicatoires volants répétés, avec administration endermique simultanée de la morphine ou de ses sels, constituent l'un des moyens les plus usités. La cautérisation transcurrente ou profonde a été également mise en usage. Le sulfate de quinine est indiqué dans les cas de périodicité plus ou moins tranchée.

III. — Névralgie cervico-brachiale.

Bibliographie. — Voy. *Névralgies en général*, surtout CHAUSSIER, VALLEIX, ROMBERG.
H. JONES. — *Gases of neuralgia.* Lancet, 1855, p. 517, n° 23.
BRETSCHNEIDER. — *Versuch einer Bergründung der Path. und Ther. der aussern Nevralgien.* Iéna, 1847.
HASSE. — *Krankheiten des Nervenapparates.* Erlangen, 1855.
F.-J. MICHEL. — *Observations pour servir à l'histoire de la névralgie du membre supérieur.* Thèses de Paris, 1858 (n° 308), in-4.
LUSSANA. — *Monografia delle neuralgie brachiali. Annali Omodei*, 1859, vol. 33, série IV.
J. BERGSON. — *Saggio d'una monografia sulla nevralgia brachiali. Annali Omodei*, 1860, vol. 36, série V.
WOILLEZ. — *Gaz. méd.*, 1863.
L. CHOUSSY. — *Étude sur la névralgie du membre supérieur.* Thèse 1869.
BORNE. — *Élude historique et clinique sur les névralgies brachiales.* Thèse 1874.
EMPIS. — *France méd.*, 1875.

DÉFINITION. — La maladie décrite dans le précédent article occupe, comme nous l'avons vu, les quatre paires cervicales *supérieures;* la névralgie dont nous allons maintenant exposer l'histoire a pour siége les quatre paires cervicales *inférieures*, ou plus exactement les filets sensitifs qui entrent dans leur composition. Une partie plus ou moins considérable du plexus brachial d'une part, et d'une autre, les branches postérieures des derniers nerfs cervicaux participent, dans certains cas, à la maladie; d'autres fois, celle-ci est limitée à une seule branche nerveuse.

SYMPTÔMES. — Tantôt les douleurs s'étendent à une grande partie du plexus brachial, depuis la partie inférieure et latérale du cou jusqu'à la

main; tantôt elles sont fixées dans la partie brachiale de ce plexus, occupant en haut le creux de l'aisselle, en bas le nerf cubital principalement; enfin, on les a vues isolées soit dans le plexus lui-même, soit dans le nerf cubital, cutané interne, sus-scapulaire, musculo-cutané. Les cas de névralgie localisée dans les seuls filets de terminaison n'ont peut-être pas été observés toujours avec assez d'exactitude, et d'après Valleix, il est probable que souvent on s'est borné à constater le siége de la plus vive douleur et le trajet principal parcouru par les élancements, sans chercher à remonter à leur source; un examen attentif montre fréquemment le point de départ de ces élancements dans les parties latérales du cou, et la pression au bas de cette région y fait constater l'existence d'un point douloureux. Tout en admettant cette critique comme fondée à l'égard de plusieurs faits, on ne saurait l'étendre à tous les cas, et ils sont assez nombreux, où une douleur névralgique occupe un ou plusieurs nerfs du membre supérieur; ce serait à tort qu'on rejetterait du cadre de la maladie qui nous occupe toute névralgie qui ne se propage pas, conformément au tableau classique, du plexus brachial vers ses rameaux de terminaison.

Les douleurs se manifestent sous deux formes : 1° aiguë et paroxysmale; 2° sourde et continue. La première consiste en élancements, tiraillements, brûlure, etc., qui semblent rayonner de la région cervicale et axillaire vers le bras, l'avant-bras, la main, et s'accompagnent plus fréquemment que dans d'autres névralgies, de cette sensation de fourmillement et d'engourdissement que tout le monde connaît pour l'avoir éprouvée à la suite d'un choc sur le coude. Suivant que les douleurs se transmettent le long de telle ou telle branche nerveuse, elles occupent la partie externe, interne ou médiane du membre, et elles s'arrêtent au niveau de l'épaule, du bras, du coude, du poignet ou des doigts. Leur direction paraît n'être pas toujours centrifuge, et Valleix dit les avoir vues s'étendre de l'aisselle vers la partie latérale du cou, en sens *inverse* du trajet des nerfs. Ces douleurs aiguës reviennent par accès irréguliers une ou plusieurs fois par jour; elles sont exaspérées par le mouvement, par la pression, et accompagnées de divers phénomènes sympathiques : frisson, accélération du pouls, malaise général, etc.

Les foyers d'où ces sensations aiguës semblent partir pendant les accès sont en même temps ceux où dans l'intervalle des crises les malades accusent une sensation continue sourdement douloureuse, plus ou moins intense; et c'est là aussi que par la pression on peut constater l'existence de points d'élection de la névralgie auxquels Valleix attache une si grande importance. D'après cet auteur on les trouve principalement dans les régions suivantes :

1° A la partie supérieure du creux axillaire (point *axillaire*), là où le plexus brachial devient plus superficiel; 2° derrière l'épitrochlée, où le

nerf cubital contourne cette éminence (point *épitrochléen*); 3° au-devant de la partie inférieure du cubitus à l'endroit où le même nerf, se rapprochant de la peau, passe au-devant du carpe pour se porter dans la paume de la main (point *cubito-carpien*); 4° dans l'éminence thénar, dans l'extrémité des doigts; 5° à l'endroit où le nerf *radial* contourne l'humérus, et dans le point correspondant à la partie inférieure du radius, où ce même nerf devient plus superficiel; 6° à la partie latérale et inférieure du cou et de l'épaule : on y trouve le *point cervical inférieur*, un peu en dehors des vertèbres cervicales; le point *post-claviculaire;* le point *deltoïdien* correspondant au nerf circonflexe. Tels sont les points dont l'existence est la mieux établie; quelques auteurs en ont rencontré également à la partie postérieure de l'épaule, au niveau de l'épicondyle, au milieu du pli du coude, etc.

De tous les nerfs affectés, le cubital est sans contredit celui qui l'est de la manière la plus remarquable et dans lequel la névralgie se rencontre le plus souvent isolée, du moins en apparence; de là l'importance attribuée à la *névralgie cubitale.* On a admis, d'après les mêmes considérations, une névralgie circonflexe, cutanée interne, musculo-cutanée, etc.

Il n'est pas rare de trouver associées à la névralgie cervico-brachiale des douleurs de même nature occupant divers autres nerfs du corps. Lorsqu'elle s'accompagne d'élancements à la région précordiale, de douleurs dans les espaces intercostaux, de dyspnée, et de palpitations, la névralgie cervico-brachiale étendue au membre supérieur offre l'ensemble symptomatique de l'une des variétés d'*angine de poitrine* que nous décrirons plus loin.

Rien de particulier à dire relativement à la MARCHE, à la DURÉE, ni aux TERMINAISONS de cette névralgie; il est bon de noter toutefois qu'elle est suivie dans certains cas de la paralysie et de l'atrophie partielle ou générale du membre endolori.

Quant aux CAUSES, ce sont également celles de la plupart des autres névralgies, mais on a observé que l'affection des nerfs brachiaux ne se rattache que rarement à un état névropathique général. La fréquence des blessures du membre supérieur et la richesse du lacis nerveux de la main occasionnent un assez grand nombre de névralgies *traumatiques.* Ce sont surtout des lésions superficielles ou peu étendues, telles que brûlures, plaies par instruments acérés, piqûre de lancette dans certaines saignées malheureuses, qui ont le privilége de donner lieu à ces sortes de névralgies, souvent très-violentes et très-rebelles.

DIAGNOSTIC. — Le *rhumatisme musculaire* du membre supérieur s'accompagne d'une douleur moins violente, plus continue et plus dif-

fuse que la névralgie, et qui cesse presque complétement pendant le repos. Ces caractères empêcheront de confondre les deux affections. — Les douleurs *saturnines*, *syphilitiques* et autres du membre supérieur offrent également une circonscription moins exacte; de plus, elles ne s'exaspèrent pas par la pression, ne reviennent guère par accès irréguliers, etc. — La *névrite*, suite d'une blessure ou d'un refroidissement, se distingue difficilement de la névralgie simple, quand elle est apyrétique et donne lieu à des élancements suivant le trajet des filets nerveux; on peut même se demander si, en pareil cas, au lieu de rechercher des nuances subtiles entre ces deux affections, il ne vaudrait pas mieux admettre une névralgie symptomatique d'une inflammation du nerf. A l'état chronique, la distinction est encore plus difficile, et même impossible, à moins qu'il n'existe des signes positifs de phlegmasie, tels qu'une élévation locale de la température, etc.

Le PRONOSTIC, subordonné en grande partie à la cause de la névralgie ne présente en général pas de gravité.

Le TRAITEMENT se compose des moyens ordinaires : topiques, calmants et révulsifs; les frictions avec l'essence de térébenthine, les vésicatoires volants appliqués sur les points douloureux et pansés avec la morphine, sont surtout employés. Le sulfate de quinine convient aux névralgies qui présentent quelque apparence de périodicité. Enfin, la section des nerfs a été pratiquée quelquefois avec succès pour des névralgies opiniâtres d'origine traumatique.

IV. — Névralgie dorso-intercostale.

Bibliographie. — NICOD. — *Observations de névralgie thoracique.* (*Nouveau Journal de médecine*, t. III, 1818.)

PARRISH. — *On irritat. of the spinal marrow*, etc. (*American Journal*, 1832.)

PIORRY. — *Loc. cit.* — Voir également le *Traité de médecine pratique* du même auteur, et *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853.

BASSEREAU. — *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux.* (Thèse de Paris, 1840.)

VALLEIX. — *Archives générales de médecine*, février et mars 1840. Voir aussi le *Traité des névralgies* et le *Guide du médecin praticien*, du même auteur.

BEAU. — *De la névrite et de la névralgie intercostales.* (*Archives générales de médecine*, février 1847.)

LÉONI. — *Considérations sur la névralgie des nerfs intercostaux.* (Thèse de Paris, 1858.)

OPPOLZER. — *Allgemeine Wiener médicinische Zeitung*, 1866.

BOUCHUT. — *Du zona et de la névrite.* (*Gaz. hôp.*, 1872.)

COYNE. — *Zona spontané suivant la direction du 3e nerf intercostal, du brachial*

cutané interne, et de son accessoire du côté droit. (*Annales de dermatologie*, 1872.)
Peter. — *Des points de côté.* — *Leçons de clinique médicale*, 1873.
Revillout. — *La névralgie intercostale et l'embarras gastrique.* (*Gaz. hôp.*, 1873.)
Desnos. — *Dict. de méd. et chir. pratiques.* (Article NÉVRALGIE INTERCOSTALE, 1874.)
Ollivier. — *Zona suivi d'une névralgie intercostale rebelle avec sueurs limitées aux parties douloureuses.* (*Soc. de Biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, p. 258, 1874.)

Définition. — Névralgie ayant son siége dans les filets sensitifs des nerfs thoraciques. — C'est, sans contredit, une des névralgies les plus fréquentes.

Chacun des douze nerfs thoraciques ou intercostaux se partage en sortant des trous de conjugaison en deux branches :

L'une, *postérieure*, qui se ramifie dans les muscles des gouttières vertébrales et fournit à la peau du dos;

L'autre, *antérieure*, plus volumineuse, qui, d'abord sous-pleurale, devient ensuite sous-musculaire; elle se termine près du sternum en perforant l'espace intercostal et en se ramifiant dans les téguments du thorax et de l'abdomen.

Vers le milieu de leur trajet, les branches antérieures fournissent, à savoir : celles des premier, deuxième, troisième nerfs intercostaux, un rameau brachial, anastomosé avec le plexus de ce nom, et celles des nerfs intercostaux suivants, un rameau pectoral externe qui se perd dans la peau de la partie correspondante du thorax.

En résumé, les filets cutanés des nerfs intercostaux correspondent à trois points principaux : 1° en arrière, à l'émergence des nerfs dorsaux (que l'on peut considérer comme autant de rameaux *perforants postérieurs*); 2° latéralement, aux filets brachiaux et pectoraux externes (rameaux *perforants moyens*); 3° en avant, aux filets situés un peu en dehors du sternum ou du muscle droit (rameaux *perforants antérieurs* de Cruveilhier).

Symptômes. — Douleurs occupant plus souvent le côté gauche de la paroi thoracique que le droit, ou siégeant dans les deux côtés à la fois, rarement bornées à un seul espace intercostal; existant de préférence dans les sixième, septième, huitième espaces; d'une intensité qui varie dans des limites fort étendues, à ce point que chez certains malades il faut une exploration attentive pour en constater l'existence, tandis que d'autres accusent spontanément des souffrances insupportables. La distinction entre la douleur *spontanée* et la douleur *provoquée* par la pression a ici d'autant plus d'importance que l'un de ces modes peut s'observer en l'absence de l'autre.

a. La douleur spontanée est de deux espèces : l'une *continue*, sourde, contusive; l'autre *intermittente*, revenant à des intervalles irréguliers,

beaucoup plus vive, donnant la sensation d'une déchirure, d'un tiraillement, d'une commotion électrique, etc. Tantôt diverses sensations sont fixées dans un ou plusieurs points de l'espace intercostal, tantôt elles s'élancent dans toute la longueur du nerf (douleurs en ceinture), d'autres fois enfin, elles partent d'un point de son trajet et courent le long des branches qui s'en détachent. La douleur spontanée sous l'une et l'autre forme, mais surtout la douleur aiguë et paroxystique, manque assez souvent dans la névralgie intercostale. Quand elle existe, elle s'accompagne d'accélération du pouls, de malaise général, d'altération des traits; elle augmente par les mouvements du thorax, la toux, l'éternument, et surtout par la pression. Toutefois, chez certains malades, la pression procure du soulagement: un homme atteint depuis longues années d'une névralgie très-intense de l'une des parties latérales de la poitrine, usait ses vêtements à force d'appuyer à tout instant ses mains sur la région occupée par la douleur (Romberg).

b. Le plus souvent la pression non-seulement exaspère la douleur spontanée, mais fait découvrir des *points douloureux* qui, sans ce moyen d'investigation, pourraient passer inaperçus. Ces points, très-limités puisqu'ils n'ont guère que deux centimètres d'étendue, et placés à des intervalles assez grands sur le trajet du nerf, correspondent à l'émergence des principaux filets cutanés. Ils sont situés :

1° Le postérieur, ou *vertébral*, le plus fréquent de tous, un peu en dehors des apophyses épineuses, à peu près vis-à-vis la sortie du nerf par le trou de conjugaison; 2° le *latéral*, à la partie moyenne de l'espace interscostal; 3° l'*antérieur*, sternal ou épigastrique, plus fréquent que le précédent, occupe l'intervalle des cartilages costaux près du sternum ou dans l'une des moitiés de l'épigastre. — En appuyant le doigt sur l'un de ces points, on détermine assez souvent un retentissement douloureux dans les deux autres.

[Outre ces foyers douloureux, nous décrirons avec M. Desnos quelques autres points moins fréquents, mais importants à connaître par suite des erreurs auxquelles leur présence peut parfois donner lieu; ce sont les points *épigastrique*, *xyphoïdien*, *cardiaque*. L'épigastralgie névralgique, surtout lorsqu'elle coïncide avec des nausées et des vomissements, pourrait faire croire à l'existence d'une affection gastrique. Quand le point cardiaque qui siége au niveau de la pointe du cœur s'accompagne d'hyperesthésie des muscles et de la peau de cette région, il donne parfois naissance à la sensation de fausses palpitations, la projection du cœur contre la paroi thoracique à chaque révolution cardiaque devenant sensible par suite de cette hyperesthésie.]

c. De même que nous avons vu la névralgie intercostale exister

quelquefois seulement à titre de douleur *provoquée* par la pression et sans qu'il se manifeste spontanément aucune souffrance notable; de même dans d'autres cas, des sensations *spontanées* correspondant exactement au trajet des nerfs intercostaux sont accusées par des malades chez lesquels la pression ne fait pas découvrir les points douloureux indiqués par Valleix.

d. Assez fréquemment la névralgie intercostale coïncide avec d'autres douleurs occupant les nerfs du plexus lombo-abdominal, avec une gastralgie, divers troubles névropathiques; l'irradiation de la douleur intercostale vers le bras s'accompagne quelquefois de palpitations, de gêne de la respiration. (Voy. *Angine de poitrine.*) D'après Piorry, les névralgies des espaces intercostaux inférieurs du côté gauche donneraient lieu à des accès fébriles en produisant une augmentation de volume de la rate (splénomégalie).

Marche, durée, terminaison. — Le début est rarement brusque; lorsque la maladie a acquis tout son développement, les exacerbations et les soulagements momentanés se succèdent de la manière la plus irrégulière pendant tout le jour; la nuit est presque toujours assez calme. Quant à une véritable périodicité typique, c'est un phénomène très-rare. Parmi les causes qui produisent l'exaspération des douleurs, il en est de complétement inconnues; on doit noter cependant l'époque des règles, le froid, les temps de neige, les vents du nord et du nord-est, comme amenant en général des recrudescences. La cessation de la maladie n'a lieu brusquement que dans un petit nombre de cas; presque toujours son déclin est graduel comme son invasion. Sa durée, comme celle des autres névralgies, est assez longue et embrasse plusieurs mois, plusieurs années même. La maladie se dissipe quelquefois d'elle-même ou alterne avec l'affection douloureuse d'autres nerfs. Après la guérison, les récidives sont fréquentes.

Étiologie. — Le jeune âge (surtout de vingt à trente ans), le sexe féminin, une constitution délicate, le tempérament nerveux et l'existence antérieure ou actuelle de symptômes névropathiques, constituent des prédispositions incontestables à la névralgie intercostale. Elle survient plus souvent dans la saison froide que pendant la saison chaude. La plupart des auteurs considèrent le refroidissement du corps comme donnant fréquemment lieu à cette maladie (névralgie *a frigore*); il en est de même des causes mécaniques et du traumatisme que le docteur Porter signale comme en étant les causes les plus fréquentes. Laugier insistait souvent dans ses leçons sur les symptômes névralgiques qui accompagnent les contusions du thorax. Celles-ci peuvent même devenir

le point de départ de névralgies qui affectent non-seulement les nerfs intercostaux, mais d'autres nerfs plus ou moins éloignés. [Ainsi, dans un cas remarquable rapporté par M. Ollivier (1), une femme, après avoir reçu un coup de poing dans le cinquième espace intercostal au-dessous de la glande mammaire, éprouva au bout de dix jours des douleurs vives dans ce point, et, six semaines après, des élancements très-intenses dans la partie latérale droite du cou, dans les régions claviculaire et sous-claviculaire du même côté, au-devant de l'épaule, dans la partie antérieure et interne du bras, dans la moitié interne antéro-postérieure de l'avant-bras et de la main, enfin dans les doigts auriculaire, annulaire et dans la moitié interne du médius. La névralgie avait donc envahi toutes les parties qui reçoivent leur sensibilité de la branche cervicale transverse du plexus cervical superficiel, des branches sus-acromiale et sus-claviculaire du même plexus, du nerf accessoire du brachial cutané interne et des nerfs cutané interne et cubital, branches du plexus brachial. Nous ferons remarquer avec l'auteur de l'observation, qu'on ne peut invoquer, pour expliquer cette extension si considérable des douleurs, les anastomoses qui relient le plexus brachial avec les nerfs intercostaux, par la raison toute simple qu'elles se font seulement avec les trois premiers nerfs intercostaux, et que, dans le cas dont il s'agit, le traumatisme avait porté sur le cinquième nerf. Mais il est probable que la contusion de celui-ci a retenti sur son noyau d'origine dans la moelle où l'excitation morbide s'est transmise aux noyaux d'origine circonvoisins. C'est même là, soit dit en passant, un des meilleurs exemples que l'on puisse citer à l'appui de la théorie exposée plus haut (voyez page 63) sur le véritable siége des névralgies et sur la tendance des névralgies d'origine périphérique à retentir sur les centres nerveux. — La contusion du thorax peut même donner lieu à un zona du même côté, comme on en a cité des exemples (Oppolzer) (2); parfois même le traumatisme est beaucoup moins accusé, un simple effort, comme Thomas en a relaté un cas (3), a pu déterminer l'apparition de l'herpès névralgique dans le sixième espace intercostal.]

Des douleurs excessives précèdent quelquefois le *zona* des parois pectorales, persistent pendant l'éruption, et même très-longtemps après qu'elle a disparu. On ne saurait méconnaître entre cette variété d'herpès et les névralgies une connexion que les faits rendent extrêmement probable (4), puisque les recherches anatomo-pathologiques assez nom-

(1) *Contribution à l'histoire des névralgies réflexes d'origine traumatique.* (*Soc. de Biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 228.)

(2) Oppolzer. — *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, nº 48, nov. 1866.

(3) Thomas. — *Arch. des Heilkunde*, 1866, p. 453.

(4) Ces faits sont de deux sortes. Les uns démontrent que chez les malades affectés de zona les douleurs sont réellement névralgiques : à cet égard, les observations de Bassereau, Valleix, Délioux, etc., ne laissent guère de doute. Les autres, empruntés à l'étude du zona

breuses ont démontré que le zona est le plus ordinairement l'expression d'une névrite (voyez *Zona ophthalmique*, page 93).

Les maladies de la moelle s'accompagnent assez souvent de douleurs sur le trajet des nerfs intercostaux, et, bien que ces douleurs s'éloignent notablement du type décrit précédemment, elles méritent cependant d'être signalées comme l'une des variétés de névralgie symptomatique.

D'après certaines idées que nous aurons à exposer plus tard, les névralgies thoraciques se rattacheraient fréquemment à cet état de souffrance toute dynamique du centre rachidien que l'on a désigné sous le nom d'*irritation spinale*.

Il se peut, dit Romberg, que le gonflement des veines rachidiennes comprime les nerfs au niveau des trous de conjugaison et y fasse naître des douleurs névralgiques. —D'après Henle, la facilité avec laquelle des stases veineuses se font dans la moitié gauche du corps (en raison des dispositions anatomiques normales défavorables à la progression du sang noir vers le cœur) rendrait compte de la fréquence des névralgies intercostales et lombaires à gauche, là où les origines des nerfs sont exposées à une certaine pression de la part des plexus veineux distendus.

Une question étiologique d'une grande importance, mais très-diversement résolue par les auteurs, est celle des relations qui existent entre la névralgie intercostale et divers états morbides des viscères thoraciques et abdominaux.

a. La douleur de côté qui accompagne la pleurésie et la pneumonie, quelquefois la péricardite, serait due, d'après Beau, à une véritable *névrite*; cependent les caractères anatomiques de cette inflammation propre du nerf ou de son enveloppe celluleuse ne sont pas toujours évidents, et l'on peut trouver dans la thèse de Léoni quelques arguments très-spécieux en faveur de la nature *névralgique* de cette douleur.

b. Les phthisiques ont souvent dans différents points du thorax, mais

lui-même, nous montrent l'éruption limitée à l'un des côtés de la poitrine qu'elle embrasse en forme de demi-ceinture, dépassant rarement la ligne moyenne, soit en avant, soit en arrière; ils nous font voir cette éruption oblique comme les espaces intercostaux qu'elle occupe, et même plus oblique que ceux-ci, parce qu'elle s'attache au trajet des rameaux cutanés successivement émis par le nerf intercostal. Il est encore d'autres faits plus démonstratifs : quand le zona occupe la partie supérieure du thorax, il s'étend quelquefois à l'aisselle et au bras, en suivant l'anastomose des nerfs intercostaux avec ceux du membre supérieur : chez une malade de l'hôpital Saint-Louis (zona du haut de la poitrine) on voyait une traînée de vésicules descendre le long du trajet du nerf cutané interne et s'arrêter à l'avant-bras. On observe la même conformité entre le siége de l'éruption et le trajet des nerfs à la face, où le zona dessine sur la peau les ramifications du trijumeau; à l'abdomen et au membre inférieur où il reproduit la marche des nerfs lombo-abdominaux et sciatique, etc. M. Parrot (*Considérations sur le zona*. Paris, 1857) a signalé une autre circonstance encore plus remarquable : c'est que le zona au début consiste en des plaques isolées qui ne se confondent que plus tard en une éruption cohérente; or ces plaques primitives apparaissent régulièrement dans l'un ou l'autre des trois *points* caractéristiques de la névralgie intercostale; il y a, pour nous servir des expressions de l'auteur, coïncidence par superposition des foyers d'éruption et des foyers de douleur.

principalement dans ceux qui correspondent au sommet du poumon, siége de prédilection des tubercules, des douleurs plus ou moins vives que Beau a le premier bien signalées, et que ce savant maître assimile au point de côté de la pleurésie : il les fait également dépendre de l'inflammation du nerf qui touche à la plèvre malade. Cette hyperesthésie intercostale est d'autant plus importante à connaître qu'elle se manifeste souvent au début de la phthisie, c'est-à-dire à une époque où les signes physiques des altérations pulmonaires sont encore peu marqués; on la trouve chez presque tous les tuberculeux à l'aide d'une pression exercée dans les espaces intercostaux supérieurs, principalement dans les deux premiers en avant, près de l'épaule; quelques malades l'accusent spontanément. Ce que Beau considère ici comme un symptôme de névrite, d'autres le rapportent à une névralgie en se fondant principalement sur l'absence, dans plusieurs cas, des caractères microscopiques propres à l'inflammation des nerfs. Nous devons faire observer que l'absence de lésions dans le nerf lui-même ou dans son névrilemme ne suffit pas pour faire admettre une névralgie simple ; car, si la douleur n'est pas la conséquence directe de l'inflammation nerveuse, elle n'en reste pas moins essentiellement symptomatique, et les altérations existant dans le voisinage immédiat du nerf établissent une notable différence entre une pareille névralgie et celles où l'intégrité de tous les tissus est la règle.

c. [Dans certaines congestions pulmonaires bien étudiées par MM. Woillez (1) et Bourgeois (2), on peut noter l'existence de points douloureux sur le trajet des nerfs intercostaux (congestion pulmonaire à forme névralgique). On peut admettre qu'il s'agit plutôt, dans ces cas, d'un phénomène d'ordre réflexe que de la propagation du travail congestif des poumons aux nerfs thoraciques, hypothèse inadmissible en présence d'une congestion centrale. Il est certain, dans tous les cas, que cette congestion est intimement liée à une névralgie dorso-intercostale aiguë; bien loin d'être exceptionnelle, elle est même la règle, d'après M. Woillez, au point que cet auteur déclare n'avoir pas encore rencontré de névralgie dorso-intercostale aiguë fébrile sans une hyperémie pulmonaire concomitante. Le plus ordinairement, les douleurs névralgiques existent à gauche, parce que c'est également de ce côté que la congestion pulmonaire, presque toujours bilatérale, est prédominante. Ces faits nouveaux, très-importants à connaître en clinique au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, confirment tout ce que nous savons au sujet des connexions des hyperémies et des névralgies. Nous avons déjà vu, pour la névralgie faciale, l'influence de la douleur sur les

(1) *Traité clinique des mal. aiguës des voies respiratoires*, p. 70 et *Arch. de méd.*, 1866.

(2) Bourgeois, *De la congestion pulmonaire simple* (Thèse, Paris, 1870). Voyez aussi un article dans l'*Union médicale*, p. 370, 3e série, t. XVII, 1874, sur *la congestion pulmonaire à forme névralgique*.

troubles vaso-moteurs ; nous verrons aussi quels rapports étroits unissent réciproquement les affections congestives ou inflammatoires de l'utérus et la névralgie lombo-abdominale. La thérapeutique puise dans la connaissance de ces faits des indications très-importantes que nous nous bornons à signaler. C'est ainsi que souvent dans la congestion pulmonaire à forme névralgique, l'administration d'un simple éméto-cathartique, l'application de ventouses sèches peuvent être sans doute d'un très-grand secours pour le malade ; mais les injections de morphine, en calmant la dyspnée, en modérant la douleur, contribuent pour leur part à diminuer l'hyperémie, qui est si souvent sous la dépendance de la névralgie.]

d. Y a-t-il un rapport de cause à effet entre certains états morbides des viscères abdominaux et les douleurs occupant les nerfs thoraciques? Valleix le nie d'une manière presque absolue; et cela doit-être, ce médecin n'attachant en général qu'une médiocre importance au dérangement des fonctions digestives, à moins qu'il ne fût extrêmement marqué, et dans le cas de troubles dyspeptiques légers qu'il notait lui-même chez ses malades, ayant une grande tendance à les considérer comme un effet sympathique, une conséquence de la névralgie intercostale. Mais tout le monde s'accorde à reconnaître que cette névralgie se rencontre de préférence chez les jeunes femmes affectées de chloro-anémie et dont les fonctions digestives sont diversement troublées; qu'elle coïncide souvent avec la gastralgie; que chez les sujets atteints d'ulcère simple de l'estomac ou d'autres maladies organiques de ce viscère on observe des douleurs épigastriques, vertébrales et thoraciques qui ont tous les caractères de la névralgie intercostale.

e. M. Bassereau avait cherché à établir une connexion étiologique entre l'état de l'utérus et la névralgie que nous étudions, en montrant que le col de la matrice présente souvent un point douloureux du côté qui correspond au siége de la névralgie thoracique; que l'une de ces douleurs augmente avec l'autre; qu'enfin, la pression à l'hypogastre est douloureuse chez les femmes atteintes de névralgie intercostale. Valleix a soumis cette manière de voir à une discussion critique, dont nous nous bornerons à énoncer la conclusion : suivant cet auteur, les troubles observés par M. Bassereau dans les fonctions de l'utérus. appartiennent, non à la névralgie intercostale, mais à la névralgie *lombo-abdominale;* or, l'une et l'autre réunies se présentent assez souvent chez les femmes. A quoi l'on peut ajouter que les souffrances utérines ne sont pas toujours le point de départ de la névralgie lombo-abdominale, mais que dans certains cas elles en sont simplement les effets, et n'en constituent que les symptômes. C'est ce que nous examinerons plus en détail dans un article suivant.

Physiologie pathologique; pathogénie. — Il serait d'autant plus intéressant de connaître exactement le mode de production des névralgies intercostales, qu'ici à la question du mécanisme se rattache un certain nombre de points de doctrine et de pratique. Depuis que les affections douloureuses des nerfs de la vie de relation ont été l'objet de recherches plus attentives, on semble vouloir isoler complétement l'un de l'autre le *contenant* et le *contenu* des cavités splanchniques, c'est-à-dire les viscères et les parois qui les renferment. Les névralgies sont devenues ainsi des affections superficielles indépendantes, et l'on a mis en oubli les *sympathies* auxquelles les auteurs anciens en subordonnaient le plus souvent l'existence. L'histoire des douleurs intercostales est une de celles où il est le plus facile de saisir l'influence de cette opinion exclusive sur la pathologie et la thérapeutique de la maladie. Sans insister davantage sur ces considérations, nous dirons seulement quelques mots des trois espèces de névralgie intercostale généralement admises, à savoir : l'*idiopathique*, la *symptomatique* et la *sympathique*.

1° *Idiopathique.* — Relativement à la première on accuse à tort Valleix d'avoir décrit sous le nom d'idiopathique la seule névralgie *rhumatismale;* ce médecin est loin de considérer l'influence du froid et des maladies rhumatismales comme présidant d'une manière évidente à la manifestation des névralgies intercostales. Quoi qu'il en soit, la névralgie idiopathique doit être maintenue comme espèce distincte, aussi longtemps que nous rencontrerons des faits où il sera impossible de rattacher la douleur à aucun autre état morbide appréciable, et des faits de ce genre existent incontestablement.

2° *Symptomatique.* — Nous ne ferons que mentionner les névralgies *symptomatiques* dans lesquelles la douleur résulte soit d'une inflammation des nerfs, soit d'une compression par suite de quelque maladie des vertèbres, soit enfin d'une maladie de la moelle épinière elle-même, telle que la myélite par exemple ou la compression lente de la moelle (Charcot); c'est par un mécanisme analogue à celui qui préside aux irradiations douloureuses dans ces deux derniers cas que l'on a cru pouvoir expliquer les douleurs intercostales, qui se rencontrent dans le groupe de symptômes appelé *irritation spinale.* Nous aurons l'occasion de discuter ailleurs cette question encore fort obscure jusqu'à présent.

3° *Sympathique.* — Il nous reste à parler des névralgies intercostales *sympathiques*, c'est-à-dire de celles qui se rattachent à l'affection de quelque viscère, notamment du tube digestif ou de l'appareil utéro-ovarique.

A. *Sympathie gastrique.* — Déjà les anciens observateurs connais-

saient les douleurs dorsales, xiphoïdiennes et précordiales qui accompagnent les altérations organiques des voies digestives ainsi que les diverses formes de dyspepsie et de cardialgie. Beau a mieux encore démontré cette étroite relation entre la névralgie et l'état de souffrance de l'estomac, état dont il a justement pris en considération les symptômes peu marqués, à peine douloureux, fréquemment inaperçus, et cependant tout aussi réels et non moins féconds en phénomènes sympathiques que les gastralgies les plus violentes.

On ne doit pas s'étonner de voir une impression anormale, non perçue comme douleur gastralgique, faire naître cependant, par une sorte de réflexion sur les nerfs de la vie animale des douleurs plus ou moins vives dans les branches qui appartiennet au tronçon spinal correspondant. Nous rencontrerons, en effet, plus d'un exemple où des impressions sensitives tout à fait latentes ou simplement pénibles, transmises par les nerfs viscéraux, ne se convertissent en véritables sensations douloureuses que par l'intermédiaire des nerfs de la vie de relation. Il semble que ceux-ci soient alors chargés de traduire l'affection de ceux-là. Dans le cas qui nous occupe, on peut admettre que l'impression sensitive, conduite par les filets du grand sympathique qui se distribuent à l'estomac, arrive à travers les plexus, les ganglions et les nerfs splanchniques jusqu'à la moelle épinière, d'où elle se réfléchit dans les nerfs intercostaux en changeant de caractère, soit que là seulement elle se transforme en sensation douloureuse, soit qu'étant primitivement douloureuse, elle le devienne d'une manière différente. — M. Léoni réfute comme il suit quelques-unes des objections que cette théorie paraît soulever au premier abord.

« Comment se fait-il que la névralgie intercostale, qui est symptomatique d'une dyspepsie, ne siége pas toujours dans les sixième, septième et huitième espaces intercostaux qui correspondent à peu près aux points où l'excitation est portée par le grand sympathique? Pour expliquer la douleur qui siége *au-dessus* du septième espace intercostal, on peut répondre en invoquant la disposition anatomique du nerf grand splanchnique, qui tire son origine, non-seulement des septième, huitième, neuvième ganglions thoraciques, mais encore du sixième et même du cinquième ganglions. Quant à la douleur qui siége dans les espaces *inférieurs*, on en trouve encore une raison satisfaisante dans le nerf petit splanchnique qui envoie des filets de communication au ganglion semi-lunaire. Mais en dehors de cette raison anatomique, qui a certainement sa valeur, la physiologie nous vient en aide pour présenter une explication qui n'est pas à dédaigner. » Ici l'auteur cite les expériences qui montrent l'action réflexe proprement dite (d'un nerf sensitif à un nerf moteur) s'étendant quelquefois à une grande distance des nerfs incidents chargés de conduire l'impression sensitive.

[Quelquefois ces irradiations réflexes des maladies de l'estomac vers les nerfs intercostaux, sont bien propres à susciter des difficultés de diagnostic. C'est ainsi que le cancer de l'estomac, l'ulcère simple de ce même organe peuvent donner lieu au développement de l'intercosto-névralgie. Il faut interpréter dans ce sens la douleur vive lancinante que l'empereur Napoléon Ier, atteint d'un cancer gastrique, ressentait de temps en temps vers le sein gauche et qu'il appelait « son coup de canif ». M. Desnos rapporte aussi qu'un de ses malades souffrant d'un ulcère simple de l'estomac accusait parfois dans les septième et huitième espaces intercostaux du côté gauche, une douleur qui présentait les caractères de la névralgie dorsale, y compris le développement à la pression, des trois points douloureux caractéristiques : postérieur, médian et antérieur.

Il existe aussi, mais plus rarement certaines névralgies intercostales dont le point de départ se trouve dans un état morbide des autres organes abdominaux (foie, rate, etc.); c'est peut-être par le même mécanisme que certaines affections douloureuses du foie (lithiase bilaire) retentissent sur l'estomac ou plutôt sur les nerfs intercostaux pour donner lieu pendant si longtemps à des phénomènes pseudo-gastralgiques, et aussi sur les nerfs intercostaux du côté droit et même du côté gauche, ce qui a fait dire à M. Villemin que les coliques hépatiques peuvent parfois siéger dans l'hypochondre gauche.]

B. *Sympathie utéro-ovarienne.* — M. Bassereau a signalé la névralgie intercostale comme se rencontrant souvent avec divers troubles fonctionnels de l'utérus, et les recherches postérieures au travail de ce médecin, loin d'en contredire les conclusions, les ont au contraire confirmées par de nouveaux faits, tout en les modifiant en quelques points. Il reste établi que l'existence simultanée d'une affection utérine et d'une névralgie intercostale est chose fréquente; mais cette association, au lieu d'être toujours l'effet d'une sympathie directe dont l'utérus serait le point de départ, peut reconnaître pour cause : 1° la coïncidence toute accidentelle d'une névralgie intercostale avec une névralgie lombo-abdominale, celle-ci étant elle-même indépendante de toute affection primitive des organes génitaux, mais réagissant sur eux de manière à y déterminer des troubles consécutifs (Valleix); 2° la coexistence d'une névralgie intercostale, phénomène sympathique de la dyspepsie, et d'une névralgie *lombo-abdominale*, phénomène sympathique de l'état de l'appareil génital interne. Une pareille association, loin d'être fortuite, s'expliquerait par la fréquence bien connue de la dyspepsie à la suite d'un trouble des fonctions utérines ou ovariennes; 3° enfin l'état de l'utérus peut encore directement influencer les nerfs intercostaux sans avoir au préalable endolori ceux du plexus lombo-abdominal. En effet, les nerfs thoraciques et les nerfs abdominaux forment comme un seul système,

et dès lors une même cause peut les affecter dans leur ensemble; nous connaissons, en outre, plus d'un exemple où la douleur apparaît dans un point fort éloigné de celui qui correspond en apparence au lieu d'arrivée du nerf centripète, c'est-à-dire du point où semble aboutir l'impression périphérique; ne venons-nous pas d'invoquer tout à l'heure même cette particularité pour rendre raison du siége inégalement élevé qu'affecte, suivant les cas, la névralgie intercostale d'origine gastrique?

C. Les troubles de la digestion et ceux des fonctions utéro-ovariennes, s'accompagnent très-souvent d'un état de faiblesse irritable (état nerveux, hystérie, chloro-anémie) qui favorise à un haut degré la manifestation de douleurs névralgiques dans diverses parties du corps. Cette condition de l'ensemble vivant domine les états morbides locaux, et concourt sans doute puissamment avec eux à la production des névralgies intercostales; on peut l'envisager comme la cause prédisposante générale et n'attribuer aux souffrances de tel ou tel organe que la seule détermination du siége des douleurs sympathiques.

Quant au point de côté, symptôme de la pleurésie, de la pneumonie, de la péricardite, il ne serait certes pas difficile de s'en rendre compte par les connexions des nerfs ganglionnaires que reçoivent ces organes avec les nerfs des parois du thorax, au travers du centre rachidien; mais il faudrait d'abord que la nature névralgique et le caractère sympathique de ces douleurs fussent bien démontrés, et que l'on fût autorisé à négliger les lésions inflammatoires du nerf endolori ou des tissus qui l'avoisinent. Pour l'interprétation de la névralgie intercostale, celle-là bien positive, qui accompagne quelquefois l'angine de poitrine, nous y insisterons en parlant de cette dernière maladie. (Voy. aussi l'article IRRITATION SPINALE.)

DIAGNOSTIC. — 1° Au début d'une inflammation aiguë des organes pectoraux, alors qu'avec des signes physiques nuls ou à peine marqués, il existe une douleur vive dans l'un des côtés de la poitrine, on pourrait croire à l'existence d'une simple névralgie intercostale. Mais en constatant un mouvement fébrile, divers troubles fonctionnels, l'absence de foyers douloureux occupant des régions déterminées, on évitera l'erreur qui bientôt, du reste, deviendrait impossible, la percussion de l'auscultation venant éclairer le diagnostic. — De même, si l'on rencontre un point douloureux dans la paroi abdominale, il faudra se souvenir du trajet très-oblique affecté par les nerfs intercostaux inférieurs, et si l'on joint à la constatation de la névralgie l'examen physique et fonctionnel des organes abdominaux, on évitera encore la méprise assez commune qui consiste à prendre de semblables douleurs pour le signe de quelque inflammation viscérale, d'un phlegmon, etc.

2° La difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit de distinguer la névralgie qui nous occupe de certaines douleurs occupant les muscles intercostaux et appartenant tantôt au rhumatisme des parois thoraciques, tantôt à une névralgie musculaire, sur laquelle Briquet a attiré l'attention en la signalant comme très-fréquente dans l'hystérie. Voici d'abord à l'aide de quels signes Valleix distingue la névralgie intercostale du *rhumatisme des parois thoraciques.*

« Ce rhumatisme peut exister dans différents points où il nous importe de l'étudier séparément. Lorsqu'il a son siége dans les parties latérales et vers le tiers moyen de la courbure des côtes, on lui donne plus particulièrement le nom de *pleurodynie.* J'ai eu rarement l'occasion d'observer des cas semblables, ce qui tient surtout à ce que la plupart de ces pleurodynies ne sont autre chose que des névralgies intercostales. Lorsque la douleur peut être rapportée au rhumatisme musculaire, elle occupe un espace plus étendu, mal circonscrit. La douleur à la pression est, en général, moins vive, et l'on ne trouve pas les points limités dont j'ai parlé. Dans aucun cas, on ne constate une douleur siégeant uniquement dans deux points situés à une distance très-grande l'une de l'autre, comme dans la névralgie dorso-intercostale. Lorsque le rhumatisme est violent, la douleur est moins vive à la pression que dans les mouvements du tronc et dans les efforts de la toux, ce qui n'a pas lieu dans la névralgie. Quant aux élancements, ils n'ont pas de caractère distinctif bien tranché, et c'est ce qui explique comment, en négligeant l'examen direct des parois de la poitrine, on a pu commettre de nombreuses erreurs. — Quand le rhumatisme est situé à la région dorsale, la distinction peut être un peu difficile. On sait en effet que les muscles trapèze et rhomboïde viennent s'insérer, l'un à toutes les apophyses épineuses de cette région, l'autre aux premières seulement, et comme dans les cas de rhumatisme musculaire, c'est souvent aux attaches des muscles que la douleur se fait sentir avec le plus de force, il s'ensuit qu'un observateur peu attentif pourrait s'y méprendre. Mais dans les cas de ce genre qui se sont présentés à moi, j'ai distingué le rhumatisme aux signes suivants : lorsque la douleur siégeait uniquement dans le trapèze, on trouvait une sensibilité augmentée, non-seulement vers les apophyses épineuses dorsales, mais encore le long du ligament cervical. Les attaches supérieures du trapèze à l'occipital étaient douloureuses à la pression, ainsi que celles qui fixent ce muscle à l'épine de l'omoplate. De plus, il y avait une douleur marquée, quoique moins forte, dans l'intervalle de ces points, et ce qu'il importe de noter, c'est qu'à la région dorsale, la sensibilité morbide n'était pas plus vive que dans l'intervalle des vertèbres et en dehors des apophyses épineuses que sur ces apophyses elles-mêmes. Les élancements se faisaient sentir dans le cou. Lorsque le rhumatisme affecte

principalement le muscle rhomboïde, la douleur occupe la partie inférieure du ligament cervical et les premières apophyses épineuses dorsales, mais elle a les caractères que je viens d'indiquer. On trouve en outre le long du bord spinal de l'omoplate une douleur de même nature qui en occupe toute la hauteur, et en pressant sur la surface du muscle, on détermine une douleur ordinairement peu vive. Les élancements dans un cas montaient de la poitrine vers l'épaule en passant sur l'omoplate, direction bien différente de celle des élancements névralgiques. Mais la plus vive douleur dans tous ces cas de rhumatisme se fait sentir dans les mouvements qui nécessitent la contraction des muscles malades, et cette douleur acquiert son *summum* d'intensité lorsque le sujet change brusquement de position. Il est presque inutile de faire voir combien la névralgie dorso-intercostale diffère de ces douleurs musculaires : siége plus limité et tout à fait différent; points douloureux circonscrits et disséminés dans un long espace sur le trajet d'un nerf; élancements parcourant souvent le même trajet; douleurs beaucoup moins vives dans les mouvements de la tête et des membres, tels sont les signes qui distinguent la névralgie. On peut en outre opposer le succès des émissions sanguines locales et la promptitude avec laquelle le rhumatisme disparaît quelquefois spontanément en peu de jours, au peu d'avantages que l'on retire du même traitement contre la névralgie et à l'opiniâtreté avec laquelle cette maladie persiste souvent. »

Les détails du diagnostic différentiel qui précèdent nous ont paru d'autant plus intéressants qu'ils renferment en abrégé l'histoire généralement assez peu connue du rhumatisme musculaire, et qu'on peut en faire l'application à l'étude d'autres maladies caractérisées également par le seul endolorissement des muscles. Dans son traité de l'*hystérie*, M. Briquet affirme que la névralgie intercostale vraie, contrairement à l'opinion reçue, est très-rare dans l'hystérie, et que les douleurs si fréquemment observées chez les sujets névropathiques ont presque toutes leur siége dans les muscles eux-mêmes. Cette *myosalgie* ou *myodynie* peut occuper tous les muscles du corps, elle prédomine souvent dans ceux des parois thoraciques et abdominales; de là, production de *rachialgies*, de *pleuralgies*, d'*épigastralgies*, que l'on prend trop facilement pour les trois points de la névralgie intercostale. Il appartient aux observations à venir de fixer la science sur ce point intéressant, et de déterminer surtout quel degré d'importance il convient d'attacher à la distinction entre la névralgie intercostale et cette myosalgie; peut-être n'y a-t-il entre elles d'autre différence que celle qui sépare l'affection des filets cutanés de l'affection des filets musculaires des mêmes nerfs intercostaux. Il nous suffit pour le moment de faire remarquer que les caractères indiqués ci-dessus, et notamment la présence de points dou-

loureux circonscrits servent de base à ce diagnostic, comme à celui de la névralgie intercostale et du rhumatisme musculaire. M. Briquet attache, en outre, une importance particulière au signe suivant : lorsqu'on excite la superficie du muscle, en la grattant pour ainsi dire avec l'extrémité des doigts, sans exercer une pression capable d'aller au delà, on réveille la douleur qui occupe le tissu charnu, tandis qu'il faudrait appuyer beaucoup plus énergiquement pour qu'un point de névralgie devînt manifeste.

3° L'*angine de poitrine* ne pourrait guère être confondue avec une simple névralgie des nerfs intercostaux. Dans la première, la douleur qui s'étend souvent au membre supérieur, apparaît sous la forme d'accès irréguliers, ne durant ordinairement pas plus d'un quart d'heure, survenant presque toujours pendant la marche sur un terrain inégal ou dans de grands efforts et accompagnés d'une angoisse telle, bien que la respiration ne présente pas de trouble apparent, que les malades se croient sur le point d'être suffoqués; autant de caractères qui appartiennent en propre à cette maladie. Mais ce qu'il importe de signaler, c'est moins la différence entre l'angine de poitrine et la névralgie considérée à l'état d'isolement, que la coïncidence réelle d'une névralgie intercostale et cervico-brachiale avec certains cas d'angine de poitrine; si alors on reconnaît seulement la névralgie des parois, on porte un diagnostic non point erroné, mais essentiellement incomplet.

4° La *rachialgie* symptomatique des maladies de la moelle et de ses enveloppes (y compris l'enveloppe osseuse), s'accompagne souvent de douleurs en ceinture, et ce sont là de véritables névralgies, quoi qu'on en ait dit; mais il y a pour le praticien un grand intérêt à établir si elles dépendent d'une altération matérielle du centre spinal ou si elles en sont indépendantes : il y parviendra en considérant les symptômes concomitants, fébriles, convulsifs, paralytiques, qui manquent dans la névralgie intercostale simple, et d'autre part, en étudiant la douleur en elle-même : dans les affections rachidiennes, elle se montre des deux côtés à la fois et avec une intensité égale, la pression sur les nerfs n'est généralement pas douloureuse, et ne l'est surtout pas dans les trois régions qui constituent les foyers de la névralgie ordinaire. — Les mêmes considérations serviront de guide dans le diagnostic des douleurs produites par la carie des vertèbres ou des côtes, par le cancer et l'ulcère simple de l'estomac, par certains anévrysmes de l'aorte, lorsque ces douleurs s'étendent aux nerfs intercostaux; quant à la douleur locale qui existe en pareil cas au niveau des vertèbres, de l'estomac, etc., elle diffère assez d'un point névralgique pour qu'avec un peu d'attention on parvienne toujours à l'en distinguer.

5° Dans la maladie décrite sous le nom d'*irritation spinale*, on constate une douleur vive spontanée ou provoquée par la pression, soit au

sommet des apophyses épineuses, soit dans l'une des gouttières vertébrales, le plus souvent à gauche; c'est encore une douleur névralgique, et tout le problème consiste à établir la relation entre ce symptôme douloureux et l'ensemble des phénomènes morbides. Nous examinerons ce sujet dans l'article consacré à l'irritation spinale.

Pronostic. — Il est presque toujours sans gravité, ou n'en a d'autre, quand la névralgie est symptomatique, que celle empruntée aux affections viscérales dont la douleur est la conséquence. Cependant la longue durée du mal, son intensité quelquefois considérable et qui augmente avec son ancienneté, la fréquence des récidives, ne laissent pas que de rendre cette névralgie très-pénible. Est-elle liée à des affections viscérales graves, coïncide-t-elle avec des névralgies disséminées dans d'autres points du corps, est-elle enfin devenue, en quelque sorte, constitutionnelle à force de se répéter, sa guérison devient d'autant plus difficile.

Traitement. — 1° Supposons que l'on se trouve en présence d'une névralgie intercostale simple, sans relation évidente avec aucun autre état morbide général et local; un traitement dirigé contre la douleur peut alors suffire. Il est d'expérience que les déplétions sanguines locales restent généralement sans effet dans cette névralgie, et que la quinine, même dans les cas exceptionnels où l'on observe une sorte de périodicité, ne donne guère de résultats satisfaisants. L'usage des topiques, narcotiques, chloroforme, etc., l'électricité, l'administration des opiacés à l'intérieur, ont été essayés avec des résultats variables; le seul moyen (dit Valleix) qui ait pour lui jusqu'à présent la sanction de l'expérience, et qui se recommande par des succès nombreux et rapides, c'est l'emploi des vésicatoires volants disséminés sur les divers points; on peut y joindre des pansements avec la morphine.

On recommande aux malades d'éviter les refroidissements, de se couvrir la poitrine de flanelle, etc.

2° Mais bien souvent la névralgie n'est que le retentissement d'un état morbide viscéral et l'effet d'une condition pathologique de l'économie entière, et c'est là ce qui mérite l'attention du médecin bien plus encore que la douleur elle-même. La fréquente coïncidence de la névralgie qui nous occupe avec différentes formes de dyspepsie conduit à l'usage des moyens hygiéniques et pharmaceutiques que réclament cet état des voies digestives et l'anémie coïncidante. Le succès des ferrugineux et des toniques dans la névralgie intercostale ne s'explique pas autrement. Quant aux détails de la médication, ils sont consignés aux articles dyspepsie, gastralgie, état nerveux, etc.

V. — Névralgie mammaire.

Cette maladie, également distinguée sous les noms de *mamelle irritable*, de *tumeur irritable du sein*, de *mastodynie*, peut être considérée comme une dépendance de la névralgie intercostale, puisque l'organe qu'elle a pour siége reçoit ses nerfs principalement des deuxième, troisième, quatrième, cinquième nerfs thoraciques (il s'y joint quelques filets fournis par les branches du plexus cervico-brachial). Mais nous nous contenterons de dire un mot de l'opinion émise par Valleix au sujet de cette névralgie. D'après cet auteur, il y aurait toujours ou presque toujours dans la mastodynie, concurremment avec l'endolorissement de la mamelle, une affection des nerfs intercostaux correspondants, reconnaissable à ses points douloureux. On peut citer en effet deux ordres d'observations où se remarque la simultanéité de ces deux névralgies :

1° Les cas où la mastodynie est l'affection prédominante, et dans lesquels par une exploration méthodique des espaces intercostaux on trouve un ou plusieurs points douloureux sur le trajet des nerfs correspondants. Valleix a cité quelques exemples de ce genre recueillis par lui-même ou empruntés à Robert;

2° D'autres faits s'observent encore où c'est la névralgie intercostale, idiopathique ou sympathique, qui est l'élément principal de la maladie, et où la mastodynie ne paraît être que l'un des foyers de la névralgie thoracique. Ces faits sont les plus rares; le suivant, rapporté par Gendrin, en a d'autant plus d'intérêt : « Nous avons donné des soins à une demoiselle affectée de cardio-entéralgie chronique, chez laquelle ce symptôme (douleur mammaire) était le symptôme le plus prononcé de la maladie; elle était térébrante et presque continue; elle s'exaspérait la nuit; elle avait son siége au-dessus du niveau du mamelon et en dehors de la glande mammaire. La malade était tourmentée de la crainte d'un cancer dans cette région. Cette douleur disparut avec les accidents de la cardialgie chronique par l'usage des eaux de Spa; elle se reproduisit l'année suivante avec le retour des accidents dyspeptiques (1). » M. Léoni (2) dit avoir noté que, chez les nourrices dyspeptiques, le point *latéral* ou *moyen* de la névralgie intercostale est plus fréquent que les points antérieur et postérieur; il est naturel de supposer que l'état tout particulier de la mamelle pendant la lactation vient ici se joindre à l'affection gastrique pour produire la névralgie intercostale.

Mais, le plus souvent, contrairement aux prévisions de Valleix, la

(1) *Traité philosophique de médecine pratique*, t. III, p. 527.
(2) *Loc. cit.*

névralgie mammaire est indépendante de toute affection des nerfs intercostaux. Aux faits nombreux cités par les auteurs, nous pouvons ajouter le suivant : Une femme âgée de quarante ans, admise en 1850 dans le service de Laugier, à la Pitié, éprouvait depuis longues années d'atroces douleurs dans les mamelles; les deux seins portaient les cicatrices de nombreuses incisions faites pour diviser ou extirper des lobules douloureux de la glande; les douleurs revenaient toujours avec la même intensité. Cette malade n'avait pas trace de névralgie intercostale; on remarquait chez elle une sorte de marasme nerveux et un affaiblissement des facultés intellectuelles, mais elle n'éprouvait ni symptômes bien saillants de dyspepsie ni préoccupation hypochondriaque.

Nous ne ferons que rappeler en quelques mots les SYMPTÔMES de la mastodynie : des douleurs aiguës, lancinantes ou semblables à des commotions électriques se font sentir, par intervalles plus ou moins rapprochés, à la surface et dans la profondeur de l'une des mamelles ou des deux à la fois; douleurs qui traversent le sein comme un trait et vont se propageant dans l'espace intercostal, à l'aisselle, à l'épaule, jusqu'au coude ou même jusqu'aux doigts; il y a dans la mamelle des alternatives fréquentes de chaleur et de froid; des vomissements surviennent souvent dans les paroxysmes violents. Le séjour au lit, le décubitus sur le côté malade, la traction que le sein abandonné à son poids exerce sur les téguments, le seul contact des vêtements, déterminent souvent l'exaspération de la douleur. Celle-ci s'accroît assez notablement à l'époque des règles. Elle persiste ou récidive après des intervalles variables, pendant de longues années.

[Nous signalerons encore d'autres irradiations douloureuses très-fréquentes que présente cette névralgie et qui s'expliquent bien, comme nous l'avons dit plus haut, par les anastomoses nombreuses des nerfs de la mamelle avec ceux du voisinage. C'est ce qui explique pourquoi, dans un assez grand nombre de cas, il est possible de trouver des points douloureux en arrière et sur les côtés de la poitrine, sur le trajet de certains nerfs intercostaux. La mastodynie est accompagnée non-seulement de névralgies du bras, de la paroi interne du creux axillaire de l'épaule où se distribuent les nerfs cutanés pectoraux, mais encore les irradiations douloureuses se font sentir jusque vers la paroi abdominale, comme Rosenthal en a signalé un exemple (1). Souvent la mastodynie donne lieu à des tuméfactions, des indurations bien décrites par A. Cooper, Velpeau, et dernièrement par Rosenthal. Grosses comme un pois, rarement comme une noisette, bien limitées, existant surtout à la cir-

(1) *Des névralgies de la mamelle et des indurations névralgiques de la glande mammaire*, par Rosenthal. (*Wien med. Presse*, XIV, 2 et 3, 1873.)

conférence de la glande, sous le muscle grand pectoral (Velpeau), elles ont été regardées par ce dernier auteur comme appartenant au tissu glandulaire, par A. Cooper comme des produits du tissu cellulaire. On peut voir ces tumeurs apparaître d'une manière transitoire au moment de l'accès douloureux, se résoudre après la douleur passée et reparaître lors d'un nouvel accès. Au bout d'un certain temps, elles peuvent alors devenir permanentes et faire croire à l'existence de *fausses* maladies du sein qui tourmentent tellement certaines femmes.]

Les CAUSES sont obscures : prédisposition aux maladies nerveuses, menstruation irrégulière, leucorrhée, chocs reçus sur la mamelle.

On n'a pas vu cette névralgie survenir avant l'époque de la puberté; c'est de seize à trente ans qu'elle se rencontre le plus souvent, suivant Romberg; Velpeau l'a vue surtout chez les femmes qui approchaient de la ménopause. On a rencontré quelques cas chez l'homme.

Le DIAGNOSTIC se fonde sur l'absence de toute altération et le contraste entre cette intégrité des tissus et l'intensité extrême des douleurs qui reviennent par paroxysmes irréguliers. Nous ne parlons ici que de la névralgie sans tumeur appréciable. Lorsqu'il existe quelques indurations, leur petit volume, leur état longtemps stationnaire, joints à l'*excessive* sensibilité de la mamelle éloignent encore le soupçon d'une grave altération de structure. — Quant au PRONOSTIC, il est relativement assez favorable, la névralgie n'ayant aucun rapport avec les tumeurs malignes du sein.

TRAITEMENT : c'est celui des névralgies en général; des opérations ont été tentées avec des succès divers.

VI. — Névralgie lombo-abdominale.

Bibliographie. — Outre les ouvrages déjà cités qui traitent soit des névroses en général, soit en particulier des névralgies, on pourra consulter :

Des névralgies lombo-abdominales symptomatiques d'une affection utérine, in *Union médicale*, 1850.

P. NEUCOURT. — *De la névralgie lombaire ou névralgie des plexus lombaires et sacrés*, in *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. XII, 1858.

MARROTTE. — *De quelques épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées pouvant simuler des affections idiopathiques de l'utérus ou de ses annexes.* (*Arch. méd.*, 1860.)

MAUDUIT. — Thèse inaugurale, 1863.

FORT. — Thèse inaug., 1863.

DESPLATZ. — *Névralgies dans les affections utérines.* Thèse de Paris, 1868.

CH. MAURIAC. — *Étude sur les névralgies réflexes symptomatiques de l'orchi-épididymite blennorrhagique.* (*Gaz. méd* de Paris, 1869-1870.)

MARROTTE. — *Considérations nouvelles sur la pathogénie de l'hématocèle rétro-utérine.* (*Arch. de méd.*, 1873.)
SIREDEY. — *Névralgies lombo-abdominales persistant après la guérison des lésions utérines.* (*Journal de méd. et chirur. pratiques*, 1875.)

DÉFINITION. — Névralgie ayant pour siége les rameaux sensitifs des nerfs lombaires.

Ces nerfs, au nombre de cinq, se divisent, à leur sortie des trous de conjugaison, en branches postérieures et en branches antérieures. Les branches *postérieures* appartenant aux régions lombaire et fessière se distribuent : les trois premières, à la fois aux muscles seuls. Les branches *antérieures* forment par leurs anastomoses le plexus lombaire d'où naissent trois branches terminales : le nerf *crural*, le nerf *obturateur* et le nerf *lombo-sacré* (ce dernier établissant la communication avec le plexus sacré), et quatre branches *collatérales :* trois externes qui sont la grande abdominale ou *ilio-scrotale;* la *petite abdominale* ou *petite ilio-scrotale;* l'*inguino-cutanée*, et une interne : la branche *génito-crurale.*

Les branches postérieures des *nerfs* lombaires et les branches antérieures du *plexus* de ce nom doivent surtout être prises en considération dans l'histoire de la névralgie que nous allons décrire; quant aux branches de terminaison, leurs névralgies seront exposées dans un chapitre spécial.

SYMPTÔMES. — Ils ont la plus grande analogie avec ceux de la névralgie intercostale; la douleur occupe le plus souvent le côté gauche; elle est de deux sortes : 1° lancinante et revenant par accès plus ou moins bien caractérisés; 2° gravative, continue et fixe. Les points douloureux, qui présentent souvent une étendue de plusieurs centimètres, sont situés :

1° A la région lombaire; là, en dehors des vertèbres lombaires, on rencontre une série de foyers correspondants à l'émergence des branches postérieures : points *lombaires.*

2° A la partie inférieure de la paroi abdominale : *a*, au-dessus de la crête iliaque, à peu près vers le milieu de la longueur de cette éminence où les rameaux externes des branches postérieures la croisent presque perpendiculairement : point *iliaque; b*, à l'hypogastre, vers la partie inférieure du muscle droit, où viennent se perdre les derniers filets des branches abdominales : point *hypogastrique; c*, dans l'aine, au-dessus du ligament de Fallope, à l'endroit où le rameau génital de la branche génito-crurale sort par l'orifice externe du canal inguinal : point *inguinal.*

3° Dans la peau du scrotum ou de la grande lèvre : point *scrotal* ou *vulvaire* qui correspond à la terminaison du même nerf. Valleix confondait à tort le *point scrotal* avec la névralgie spermatique, décrite sous le nom de *testicule irritable.*

[Il existe aussi parfois des points douloureux, au-dessus du pubis (point *sus-pubien*) et aussi d'après M. Neucourt, dans la région épigastrique qui est le siége de battements assez douloureux à la pression (point *aortique*); d'autres fois encore il existerait un point *sacré* correspondant à la moitié antérieure du sacrum; et que l'on peut percevoir soit par la palpation profonde à travers les parois abdominales, soit plutôt par le toucher vaginal, par la pression que le doigt exerce sur les côtés dans le cul-de-sac vaginal.]

Il est rare que tous ces points réunis se rencontrent chez le même sujet. Les points postérieurs sont les plus fréquents, et ce sont les points hypogastrique et scrotal qui manquent le plus souvent, de manière que dans le plus grand nombre des cas, la douleur occupe uniquement les branches postérieures qui ne parviennent pas jusqu'auprès de la ligne blanche, et qu'elle siége surtout dans la branche postérieure de la première paire lombaire dont les filets coupent verticalement la crête iliaque pour se porter à la peau de la fesse (Valleix).

A ces points douloureux il faut en ajouter un plus remarquable signalé par le même auteur, dans l'une des moitiés du *col utérin*, le plus souvent dans la moitié gauche de ce col.

Complications. — Souvent la névralgie lombo-abdominale est accompagnée de celle d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux; plus souvent peut-être elle coïncide avec divers points douloureux accusés par les malades dans des régions où se ramifient les branches du plexus sacré (sacrum, siége, périnée, etc.). Des troubles variés observés dans les organes pelviens ont été considérés tantôt comme des complications, tantôt comme des symptômes de la névralgie qui nous occupe.

[A ce sujet, il est important de rappeler que les névralgies peuvent jouer à la fois le rôle de cause et d'effet. Dans ce dernier cas, elles accompagnent fréquemment, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, les diverses maladies de l'appareil génital, elles peuvent aussi survivre à ces maladies, alors que toute inflammation utérine ou péri-utérine a complétement disparu, fait de la plus haute importance, dont la connaissance permet aux médecins d'éviter de nombreuses erreurs; car, en présence de ces douleurs, et si l'on pratique incomplétement un examen au spéculum et un toucher vaginal, on peut croire que la lésion originelle n'est pas guérie, d'où une tendance naturelle à faire des cautérisations du col souvent inutiles et même nuisibles (1). — Dans d'autres cas moins fréquents, sans doute, les névralgies lombo-abdominales spontanées ou consécutives à ces affections utérines éteintes sont capables, ou de les faire revivre, ou même de produire

(1) Siredey, *Loc. cit.* Voyez aussi la thèse d'un de ses élèves, M. Savreux, *Sur les névralgies lombo-abdominales consécutives aux affections uterines*, 1874.

dans la sphère des organes génitaux, des congestions, des inflammations, des hémorrhagies par suite de la paralysie des nerfs vaso-moteurs, en tout comparables à celles qui ont été observées dans les névralgies trifaciales sur l'œil et sa muqueuse. C'est ainsi que la leucorrhée, des hémorrhagies utérines au moment ou en dehors des règles, peuvent être produites et entretenues par des névralgies lombo-abdominales. Il peut même arriver, dit M. Marrotte, que l'épiphénomène, c'est-à-dire la métrorrhagie prime la douleur par son intensité, tout en restant sous sa dépendance; d'où la nécessité de déterminer avec soin la nature des douleurs les plus obscures, les plus sourdes que les femmes accusent, soit spontanément, soit à la palpation abdominale et au toucher, pour apprécier leur rapport de causalité avec la métrorrhagie. Le même auteur a montré que cette influence hémorrhagique s'exerce non-seulement dans l'état de vacuité, mais dans l'état de grossesse, qu'elle est l'origine d'un certain nombre d'avortements par décollement hémorrhagique de l'œuf, et qu'elle a été même après l'accouchement, la cause de tranchées et de pertes. Bien plus encore, certaines hématocèles péri-utérines n'ont pas d'autre cause que l'existence d'une névralgie lombo-abdominale antérieure. Dans toutes leurs conditions originelles, qu'elles soient symptomatiques d'une lésion de l'ovaire ou de l'utérus, qu'elles soient liées à la chlorose, à l'herpétisme, au nervosisme, ou à la constitution médicale (état catarrhal), ces névralgies peuvent déterminer ces troubles vaso-moteurs; et si, dans certaines hématocèles, la douleur paraît très-vive, très-superficielle, plus intense d'un côté que de l'autre, si elle a des foyers bien déterminés avec irradiations situées au delà des limites occupées par l'hématocèle, à la région lombaire, à la crête iliaque, à l'entrée du vagin, si enfin elle revient spontanément, par accès irréguliers ou périodiques, n'avons-nous pas des raisons nombreuses pour voir dans tous ces caractères, les signes d'une névralgie qui domine la scène pathologique ou qui tient du moins sous son entière dépendance la plupart des phénomènes observés? Question intéressante, grave même, dont la solution importe à la guérison de la malade, puisque dans ces cas, le médecin devra s'attacher à combattre non pas seulement la métrorrhagie qui est un effet, mais les douleurs névralgiques qui sont la cause, et cela par tous les moyens à sa disposition, par les stupéfiants, les injections de morphine, les arsenicaux, le sulfate de quinine, ce dernier médicament étant doué d'une double action dans ce cas et s'adressant à l'élément douloureux et périodique, en même temps qu'il peut triompher efficacement des hémorrhagies, par suite de son influence bien démontrée sur les nerfs vaso-moteurs utérins (1).

(1) Voyez Guéneau de Mussy, *Du traitement des hémorrhagies utérines par le sulfate de quinine.* (*Clin. méd.*, t. II, p. 403, et la thèse inaug. de Bartharez, 1872.)

Chez l'homme, la névralgie lombo-abdominale beaucoup plus rare que chez la femme, peut aussi déterminer parfois une congestion inflammatoire du testicule, comme M. Marrotte en a cité un exemple; M. Mauriac admet aussi qu'une névralgie violente ilio-scrotale peut produire momentanément une congestion de l'épididyme et du testicule, comme le prouvent deux observations où les attaques douloureuses étaient suivies d'une recrudescence des phénomènes inflammatoires, comme le démontre aussi le cas d'un malade d'Astley Cooper (1), qui éprouvait à chaque accès, en même temps qu'une douleur au testicule, une tuméfaction considérable de la glande. Ces faits divers ont même amené Cahen, à regarder l'affection décrite sous le nom d'*irritable testis*, comme une névralgie avec congestion.]

Sous le rapport de la MARCHE, de la DURÉE et des TERMINAISONS, nous ne pourrions que reproduire ce qui a été dit à l'occasion de la névralgie intercostale.

Il en est encore à peu près de même des CAUSES qui produisent l'une ou l'autre; mais un point spécial dans l'étiologie de la névralgie lombo-abdominale, c'est qu'elle dépend souvent chez la femme d'une maladie de l'appareil génital interne. La proportion des faits où cette relation existe positivement aux faits où son absence est bien constatée, mériterait d'être fixée par des recherches statistiques. Toujours est-il que la névralgie sympathique est fréquente et que les conditions morbides les plus variées peuvent lui servir de point de départ, depuis la congestion cataméniale jusqu'aux cancers de l'utérus. Cet organe n'est pas le seul dont les nerfs lombo-abdominaux traduisent les altérations; les ovaires, et surtout celui du côté gauche, d'après M. Piorry, sont dans les mêmes cas. Quant à la vessie, les faits ne sont pas encore assez nombreux pour que les maladies de ce viscère puissent être admises au nombre des causes avérées de névralgie lombo-abdominale; cependant il est probable que tous les organes contenus dans le bassin et dont les nerfs ont des connexions avec le plexus lombaire, peuvent donner lieu à cette affection sympathiquement. — [Les maladies du testicule et principalement les orchi-épididymites, peuvent devenir le point de départ de douleurs névralgiques sur le trajet de nerfs nombreux, parmi lesquels se trouvent les branches lombo-abdominales (Mauriac).

Il faut encore citer comme causes, les lésions des vertèbres lombaires, du psoas, de l'os iliaque, les anévrysmes de l'aorte descendante, etc. (Trousseau, Richet).]

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Il est parfaitement vrai qu'une né-

(1) Astley Cooper, *Œuvres chirurgicales*, p. 447.

vralgie lombo-abdominale n'implique pas nécessairement chez une malade qui en est atteinte une lésion matérielle ou fonctionnelle de l'appareil génital; puisque cette névralgie se rencontre chez l'homme, en l'absence de tout autre symptôme, force est bien d'admettre aussi que dans l'autre sexe elle peut être observée à l'état *idiopathique*. Mais sa coïncidence avec les maladies de l'appareil génital interne est un fait d'observation journalière, et qui ne peut être mis en doute, pas plus que l'influence d'un état nerveux général favorisant la manifestation de cette névralgie comme il le fait de toutes les autres; état presque toujours très-marqué chez les femmes dysménorrhéiques ou affectées de métropathies. En dehors même de la névralgie bien caractérisée, des relations évidentes existent entre les nerfs lombo-abdominaux et l'appareil génital interne de la femme. Exemple : Les douleurs spontanées qui accompagnent les tumeurs de l'utérus et que tous les chirurgiens décrivent comme se faisant sentir dans les reins, les flancs, les aines, c'est-à-dire dans les régions mêmes occupées par les points douloureux que Valleix a signalés. Un autre exemple, mais moins probant parce que la *compression* directe du plexus lombaire peut produire les effets dont il s'agit de démontrer l'origine *sympathique*, a été cité par M. Beau : c'est celui de l'accouchement pendant lequel cet auteur assure avoir constaté que la douleur occupe les mêmes points d'élection. Mais mieux que toute analogie, l'observation clinique prouve les relations dont il s'agit, quand elle nous montre la névralgie lombaire survenant quelquefois aux approches de la première époque menstruelle pour diminuer ou disparaître ensuite; s'exagérant tous les mois chez les femmes dysménorrhéiques; apparaissant dans la blennorrhagie au moment où l'inflammation s'étend du vagin au col utérin; accompagnant souvent et indistinctement les congestions utéro-ovariques, les déplacements, les métrites, les cancers de l'utérus, etc. Ajoutons que, lorsqu'un point douloureux existe dans le museau de tanche, ou même quand une névralgie lombo-abdominale accompagne une lésion du col de la matrice, vient-on à le presser avec le doigt introduit dans le vagin, il n'est pas rare qu'une vive douleur se manifeste dans l'aine et que les malades y portent instinctivement la main. Cet ensemble de preuves apportées par Beau à l'appui de sa thèse n'est-il pas de nature à entraîner la conviction (1)? Valleix, préoccupé de l'isolement des névralgies comme espèces morbides, avait lui-même constaté les relations dont il cherche à nier l'existence; on trouve dans les observations qu'il cite plus d'une particularité

(1) Avant la publication de Beau sur ce sujet, M. Noël Guéneau de Mussy avait eu l'occasion de constater des faits analogues à l'époque où il était médecin à l'hôpital de Lourcine, et les observations (inédites) qu'il y a recueillies portent souvent un double titre qui indique à la fois la nature de la maladie utérine et l'existence d'une névralgie lombo-abdominale.

dont l'opinion opposée pourrait faire son profit; et dans les lignes suivantes de son *Traité* il est encore plus explicite :

« Les femmes affectées d'inflammation de l'utérus ou dont les règles sont difficiles, éprouvent très-souvent des douleurs qui, parties des lombes, se dirigent vers le petit bassin; ces douleurs doivent-elles être rangées dans les névralgies lombaires? Le petit nombre des faits ne nous permet pas de nous prononcer à cet égard d'une manière positive. Je dirai cependant qu'ayant eu l'occasion d'observer à l'hôpital de Lourcine une jeune fille qui, dans le cours d'une blennorrhagie, éprouva tous les symptômes d'une inflammation de l'utérus avec douleurs vives et élancements dans les deux aines et dans la région sacrée, je ne découvris, malgré une exploration très-attentive, aucun point douloureux dans le trajet des nerfs lombaires. Il faut donc admettre que la douleur locale de l'utérus s'irradiait dans le bassin, soit en suivant les nerfs hypogastriques vers le plexus sacré, soit par une autre voie qui nous est inconnue. — Dans le cancer de l'utérus, des douleurs semblables, et quelquefois bien plus violentes, se font fréquemment sentir. Dans un cas de ce genre, je n'ai pas plus découvert de signes de névralgie que dans l'inflammation utérine, et j'ai cru devoir en tirer les mêmes conclusions. M. Bassereau est arrivé à des résultats semblables. »

En rapprochant ces faits de ceux en grand nombre où la névralgie sympathique s'accompagne de douleur à la pression, on arriverait facilement à une conclusion toute différente, et au lieu de récuser l'analogie entre deux manières d'être de la même névralgie, il semblerait rationnel de n'attacher qu'une valeur secondaire au seul phénomène qui les sépare l'une de l'autre, à savoir, la douleur à la pression.

Comment l'impression morbide reçue par les nerfs ganglionnaires de l'utérus (qu'ils soient eux-mêmes ou ne soient pas douloureux) parvient-elle dans les nerfs spinaux et se traduit-elle en définitive par la névralgie lombo-abdominale? Par un mécanisme semblable à celui que nous avons supposé pour la névralgie intercostale sympathique, c'est-à-dire par le transport de l'impression à travers les plexus mêlés de nerfs sympathiques et de nerfs spinaux, jusqu'au centre nerveux cérébro-rachidien, d'où elle retourne à l'état de sensation perçue dans les nerfs qui émanent de la partie correspondante de la moelle.

D'une autre part, quelques faits tendent à établir qu'une névralgie lombo-abdominale peut être suivie d'une névralgie viscérale consécutive (*point utérin* de Valleix); d'autres encore porteraient à croire que, dans certains cas, le système nerveux sensitif du bassin peut être pris de névralgie dans son ensemble. Mais de nouvelles études sont encore nécessaires pour élucider l'histoire de ces divers états morbides dont nous aurons d'ailleurs à parler de nouveau en traitant des *viscéralgies*.

Diagnostic. — Les douleurs musculaires, désignées sous le nom de *lumbago*, peuvent être confondues avec la névralgie lombo-abdominale. Mais elles existent souvent des deux côtés, ne s'étendent pas au delà de la masse des muscles sacro-lombaire et grand dorsal, s'exaspèrent beaucoup moins par la pression que par les mouvements de flexion et de redressement du tronc, et se calment dans l'immobilité; à tous ces signes, on les reconnaîtra assez facilement. — L'affection douloureuse appelée *tour de rein*, qui survient subitement pendant un effort, et que Piorry attribue à la production constante d'une rupture des fibres musculaires (*myoclasie*), et que M. Gubler vient d'étudier tout dernièrement sous le nom de *myodiastasis* ou *diastasis musculaire*, a plus encore que le lumbago, la propriété de s'exaspérer par les mouvements de la colonne vertébrale; elle ne s'accompagne pas d'élancements; sa cause même a quelque chose de particulier, etc. — Les douleurs musculaires de nature rhumatismale ou autre, qui se produisent dans différents points de la paroi abdominale, se distinguent de la névralgie lombo-abdominale par des caractères analogues à ceux qui ont été longuement exposés à l'article précédent, et parmi lesquels le grattement superficiel du muscle mérite surtout de l'importance (Briquet).

[Dans certaines névralgies lombo-abdominales, la sensibilité cutanée du ventre peut être à ce point exagérée que le moindre contact, que la pression la plus légère ne puisse être supportée, des vomissements peuvent se montrer, et si l'intestin est distendu par les gaz, si la face présente un aspect grippé par suite de l'altération des traits et de la violence de la douleur, si les parois abdominales offrent une certaine rénitence, etc., on pourrait croire, ainsi que Neucourt et Marrotte en ont cité des exemples, à l'existence d'une péritonite qui n'existe pas. Ces phénomènes pseudo-péritonitiques de la névralgie en question, qui ne sont que le résultat de l'impression morbide réfléchi sur une grande étendue de la portion abdominale du grand sympathique, ont été aussi observés dans les névralgies liées à l'orchi-épididymite blennorrhagique, étudiées par M. Mauriac.]

Lorsqu'un gravier un peu volumineux se trouve engagé dans l'uretère, il produit une douleur très-vive qui va retentir dans le testicule dont elle détermine la rétraction. La violence extrême de cette douleur, son apparition brusque dans l'abdomen, et les signes concomitants de la gravelle, viendront en aide au diagnostic, qui pourra être encore éclairé par l'absence de points douloureux à la pression de la paroi abdominale.

[Il est en outre très-important de faire le diagnostic de la cause, de s'enquérir de l'état des organes intra-pelviens et de chercher par exemple, si les douleurs névralgiques ne sont pas dues à une affection herpétique des organes génitaux. Mais, dans ce cas, un premier point à noter, très-important au point de vue du diagnostic, c'est que les irradiations dou-

loureuses sont très-nombreuses, qu'elles se font sentir dans les régions lombaire, scrotale, périnéale, fessière et jusque sur le trajet des branches du sciatique et du nerf crural. M. Mauriac, dans son étude sur l'*herpès névralgique des organes génitaux* (1), a attiré l'attention sur les phénomènes névropathiques et douloureux qui accompagnent parfois, qui peuvent même précéder ou suivre une simple éruption herpétique de quelques vésicules sur les organes génitaux externes. Cet herpès névralgique qui, par ses caractères cliniques, se rapproche beaucoup du zona, s'il n'est même pas une espèce de zona, a été décrit surtout chez l'homme par M. Mauriac; mais tout porte à croire qu'il peut exister aussi chez la femme, puisque M. Fournier a observé des douleurs névralgiformes sur le trajet des cuisses (2) dans l'herpès vulvaire et que ces phénomènes névropathiques ont été observés par Bulckley dans la variété d'herpès qu'il a désignée sous le nom d'*herpès gestationis* (3).]

Le PRONOSTIC ne présente pas de gravité. Toutefois, le médecin devra toujours avoir en vue les complications congestives et même hémorrhagiques qui peuvent être produites et entretenues par la névralgie dans les organes de l'appareil génital.

Le TRAITEMENT est celui des névralgies en général. Une attention particulière devra être accordée à l'état des organes du bassin; cependant, il n'est pas rare de voir l'affection primitive persister et la névralgie sympathique guérir sous l'influence des moyens dirigés contre elle seule, sauf à récidiver quelque temps après. Pour combattre le point utérin de la névralgie, on a préconisé la cautérisation, et Malgaigne, la section du col de la matrice.

VII. — Névralgie crurale.

(*Ischias antica* : — de *Cotugno*.) (Pour la bibliographie, voy. *Névralgie sciatique*.)

Les branches de terminaison du plexus lombaire sont au nombre de trois :

1° Le nerf *lombo-sacré;* il établit entre ce plexus et le plexus sacré une connexion démontrée dans l'ordre pathologique par diverses irradiations douloureuses qui accompagnent la névralgie lombaire;

2° Le nerf *obturateur*, dont la névralgie paraît être extrêmement rare, mais qui s'affecte dans certains cas de tumeurs siégeant dans la région sous-pubienne, et notamment dans les hernies obturatrices étranglées, de manière à faire naître une douleur limitée à la partie

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1876.
(2) Cité par Dreyfus, *Contribution à l'étude de l'herpès*. (*Gazette hebdomadaire*, 1876.)
(3) Cité par Mauriac, *American journal of obstetric*, 1874.

interne de la cuisse, et accompagnée de la rétraction des adducteurs animés par ce nerf; ensemble de symptômes qui permet quelquefois de résoudre le problème fort difficile du diagnostic de ces hernies.

[Cependant M. Ledentu (1) a donné la relation d'une névralgie traumatique du nerf obturateur. Après une chute de cheval, le malade avait éprouvé des élancements douloureux à la partie supérieure et interne de la cuisse, au point d'empêcher tout mouvement et même la position assise. Quatre mois après, il existait encore des douleurs vives à la pression vers le trou sous-pubien, entre les adducteurs superficiels et profonds et un peu au-dessus de l'anneau du grand adducteur. Les irradiations douloureuses se prolongeaient jusqu'au talon.]

3° Le nerf *crural*, dans lequel on ne rencontre qu'assez rarement encore une névralgie isolée. Nous allons cependant exposer en peu de mots l'histoire de cette affection.

Symptômes. — Douleurs à la partie antérieure et interne de la cuisse, depuis l'aine jusqu'au genou. Elles se manifestent : 1° sous forme d'élancements ou d'autres sensations analogues revenant par accès, et qui, d'un ou de plusieurs points du membre, irradient dans le sens des branches nerveuses; 2° sous forme d'une sensation continue, gravative, habituellement exaspérée par la pression, qui siége, d'après Valleix, à l'aine, à la cuisse, aux environs de la rotule, au pourtour de la malléole interne, sur le nerf crural, le nerf saphène ou leurs branches.

La marche et la durée de ces douleurs sont très-variables; elles ne présentent aucune particularité qui ne rentre dans l'histoire générale des névralgies. — La névralgie crurale est le plus souvent accompagnée de sciatique; on l'a vue coïncider avec d'autres névralgies : faciale, intercostale, brachiale.

Ses causes se confondent presque entièrement avec celles de la sciatique. Parmi les affections qui intéressent le nerf à son origine et donnent lieu sympathiquement à des douleurs le long du nerf crural et du rameau saphène interne, on cite l'accumulation des matières fécales de l'S iliaque, les tumeurs du bassin et de la colonne vertébrale, les affections de la moelle, etc. — Les douleurs du genou que l'on observe dans la coxalgie, celles dont se plaignent certains hystériques, peuvent être rapportées à la névralgie crurale.

Diagnostic. — Les douleurs des muscles de la cuisse, les affections articulaires, pourraient être confondues avec la névralgie crurale; mais la circonscription de la douleur au trajet du nerf pendant les

(1) *Note sur un cas de névralgie traumatique du nerf obturateur.* (*Gaz. des hôp.*, 1874.)

accès, et l'existence dans l'intervalle de ceux-ci de points limités douloureux à la pression, faciliteront le diagnostic. S'agit-il de reconnaître la cause de la névralgie ; les organes abdominaux et pelviens, le rachis, la région fémorale, devront être explorés avec la plus grande attention; on aura en même temps égard à l'état général du sujet.

Le PRONOSTIC ne présente ici rien de particulier, non plus que le traitement.

VIII. — Névralgie sciatique ou fémoro-poplitée.

(Coxagra; dolor coxendicus; ischias nervosa postica; malum Cotunnii.)

Bibliographie. — D. COTUGNO. — *De ischiade nervosa commentarius.* Naples, 1765, in-8°.

E. HOME. — *Clinical experiments.* Londres, 1780.

PETRINI. — *Nuovo metodo di curare la sciatica.* Rome, 1781.

M.-G. THILENIUS. — *Med. und chir. Bemerkungen.* Francfort, 1789.

ROUSSET. — *Dissertation sur la sciatique nerveuse.* Thèse, Paris, an XII..

TOURNILLAC-BERINGIER. — *Dissert. sur la névralgie fémoro-poplitée ou sciatique.* Thèse, Paris, 1814, in-4.

PEYRUDE. — *Dissert. sur la névralgie fémoro-poplitée.* Thèse, Paris, 1817.

ARLOING. — *Observations sur l'efficacité de la méthode de Cotugno dans le traitement des névralgies des membres abdominaux*, dans *Journ. gén. de médecine*, 1827, t. XCVIII.

L. MARTINET. — *Du traitement de la sciatique et de quelques autres névralgies par l'huile de térébenthine.* Paris, 1827, in-8°. — *Mémoire sur l'inflammation des nerfs.* (*Revue médicale*, 1824, juin.)

ROBERT. — *Du traitement de la sciatique par l'application du cautère actuel sur le dos du pied.* (*Revue médicale*, 1847.)

F. KILIAN. — *Neuralgie des N. cruralis*, in *Zeitschr. f. ration. Medicin.* Bd. VI.

LEGROUX. — *Emploi de l'acide sulfurique comme caustique contre la sciatique.* (*Un. méd.* 1860.)

LASÈGUE. — *Considérations sur la sciatique.* (*Arch. de méd.*, 1864.)

FOURNIER. — *Sciatique blennorrhagique.* (*Un. méd.*, t. VI, 3e série, p. 754-782-791, 1868.)

BOUSSEAU. — *Névralgie du nerf saphène interne.* (*Soc. méd. d'obs.*, 1868.)

LAGRELETTE. — *De la sciatique.* (Thèse de Paris, 1869.)

HUBERT-VALLEROUX. — *Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique.* Thèse inaug., 1870.

JACCOUD. — *Traité de path. interne*, t. I, p. 476, 1870.

BLOSART. — *Du traitement de la sciatique chronique par les injections de nitrate d'argent.* Thèse de Paris, 1872.

L. CADO. — *Du traitement de la sciatique par les courants continus.* Thèse inaug., de Paris, 1872.

B. CROSS. — *Étiologie et traitement de la sciatique.* (*New-York physiological and medico-legal journal*, août 1874, p. 98.)

LANDOUZY. — *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer.* (*Arch. de méd.*, 1875.)

PITOUX. — *Contribution à l'étude de la névralgie sciatique.* Thèse de Paris, 1876.

Définition. — Névralgie occupant la totalité ou une partie du nerf sciatique, branche de terminaison du plexus sacré. — C'est une des névralgies les plus fréquentes.

Symptômes. — *a*. La douleur de la sciatique appartient aux plus intenses, et peut dans certains cas être comparée à celle du tic douloureux. Elle existe presque toujours d'un seul côté. Elle est habituellement de deux sortes, *intermittente* et *continue*.

1° La douleur intermittente consiste en sensations d'élancement, de tiraillement, de brûlure, de froid, etc., qui se propagent le long du nerf, ou éclatent dans une étendue plus ou moins considérable de son parcours, en suivant des directions différentes; elles s'accompagnent quelquefois de mouvements convulsifs, soit cloniques (extension et flexion brusque), soit toniques, ce qui est moins rare, sous forme de crampes des muscles gastro-cnémiens. Dans certains cas les malades interrogés sur le lieu précis occupé par ces sensations, tracent avec le doigt une ligne à la partie postérieure du membre pelvien, indiquant, d'après la remarque de Cotugno, le trajet du nerf sciatique « aussi exactement que pourrait le faire un anatomiste consommé ». Ces douleurs aiguës se manifestent par accès d'une durée variable, survenant principalement le soir; mais dans l'intervalle des accès il est rare que le calme se rétablisse complétement.

2° Presque constamment, en effet, il persiste ou un sentiment d'engourdissement ou une douleur continue sourde, contusive, occupant le parcours du nerf sciatique et de ses branches. La pression à leur niveau exaspère la douleur, en ramène les accès. Les points d'élection où la douleur ainsi provoquée se montre avec le plus d'intensité, points dont l'étendue, en général, ne dépasse pas 2 ou 3 centimètres, ont été indiqués comme il suit par Valleix :

Le point *lombaire*, immédiatement au-dessus du sacrum; le *sacro-iliaque*, au niveau de l'articulation du même nom; l'*iliaque*, vers le milieu de la crête de l'os des îles (autant de points qui appartiennent à la partie intra-pelvienne du plexus sacré; les suivants sont particuliers au tronc et aux branches du nerf sciatique lui-même); le *fessier*, au sommet de l'échancrure sciatique; le *trochantérien*, vers le bord postérieur du grand trochanter; trois points *fémoraux*, supérieur, moyen et inférieur; le *poplité*, dans le creux du jarret; le *rotulien*, au bord externe de la rotule; le *péronéo-tibial*, vers l'articulation supérieure des deux os de la jambe; le *péronier*, point important situé là où le nerf du même nom contourne la tête du péroné; le *malléolaire*, à la partie postérieure et inférieure de la malléole externe; le *dorsal du pied*, et enfin, le *plantaire externe*. — Il est rare que tous ces points se rencontrent à la fois chez le même malade, mais ordinairement on en trouve un assez

grand nombre; ceux qui avoisinent l'articulation sacro-iliaque, le grand trochanter, la tête du péroné et la malléole externe, sont les plus fréquents de tous (on en a fait autant de névralgies distinctes). La pression sur l'un de ces points ravive quelquefois la douleur dans les autres. — Il est des malades chez lesquels le nerf sciatique semble pris dans toute sa longueur, mais même dans ces cas la sensibilité que la pression provoque dans l'intervalle des points d'élection est incomparablement moins vive qu'au niveau même de ces foyers douloureux. — Enfin, quelques observateurs assurent avoir constaté l'absence de tout foyer de ce genre, dans des faits bien positifs de névralgie sciatique.

[Du reste, il est important de faire remarquer que, si l'on ne trouve point toujours des points douloureux sur le trajet du sciatique, c'est souvent parce que la névralgie siége sur d'autres nerfs émanant du plexus sacré. Aussi pensons-nous avec M. Jaccoud, qu'il est plus juste de décrire les névralgies du plexus-sacré, suivant qu'elles occupent les nerfs collatéraux cutanés (branche génito-crurale et fémorale postérieure du nerf fessier inférieur), une des terminaisons du sciatique, le nerf saphène interne, ou le sciatique dans son entier. Par conséquent, le siége de la douleur varie suivant la localisation du mal; les branches génito-crurale et fémoro-cutanée du nerf fessier inférieur du petit sciatique sont-elles atteintes? La douleur existe dans la région fessière à la partie postéro-externe de la cuisse, accessoirement au périnée et jusque dans le scrotum. — Est-ce la branche articulaire du sciatique et le nerf péronier? La douleur se fait sentir aux deux côtés de l'articulation du genou à la région externe et antérieure de la jambe, à la portion correspondante du dos du pied. — Est-ce le poplité externe? Alors la douleur est éveillée surtout au côté interne du pied et aux premiers orteils.— Si c'est le sciatique poplité interne qui est pris, le mal est limité souvent au saphène externe, et se fait sentir derrière la malléole externe, au côté externe du talon du pied, et dans les deux derniers orteils; rarement les nerfs plantaires (*névralgie plantaire*) sont affectés (1).

Enfin, dans certains cas rares, à la vérité, la névralgie est exactement limitée au nerf saphène interne. Aussi, les foyers douloureux sont-ils circonscrits de bas en haut sur le bord interne du gros orteil au niveau de l'articulation de la première avec la seconde phalange; en arrière, de la malléole interne dans la gouttière qui la sépare du tendon d'Achille; le long du bord interne du tibia à sept ou huit travers de doigt, au-dessous du genou; au-dessous du bord interne de la rotule; en arrière à 4 centimètres environ au-dessus du creux poplité; au point de sortie et d'entrée du saphène, dans la gaîne des adducteurs, c'est-à-dire à trois travers de doigt au-dessus du condyle interne, à la réunion du tiers su-

(1) Jaccoud, *loc. cit.*

périeur avec les deux tiers inférieurs de la cuisse; au niveau du pli de l'aine où la pression est moins douloureuse que partout ailleurs (1).]

b. Les mouvements brusques, la toux, l'éternument, parfois le plus léger déplacement, le frôlement le plus imperceptible (la chute d'une feuille de papier sur la jambe!), renouvellent les accès dans les sciatiques intenses; il en est de même des efforts de défécation, les intestins refoulés par la contraction des parois abdominales agissant à la manière d'un doigt qui appuierait sur le nerf endolori à son origine (Beau).

c. [Ici se placent naturellement les troubles de la sensibilité qui peuvent certainement se montrer dans toutes les névralgies, mais qui ont été particulièrement étudiés dans la sciatique. M. Hubert-Valleroux érige même en règle générale, ce qui nous paraît être un peu exagéré, que « dans la sciatique, la sensibilité cutanée est constamment altérée », au double point de vue de la diminution et de l'augmentation. Déjà, du reste, M. Notta avait relaté trois observations où « l'anesthésie n'était pas générale, c'est-à-dire qu'elle n'existait pas dans toutes les parties animées par le nerf sciatique, mais seulement dans certains points isolés où elle formait comme des plaques insensibles, de forme irrégulière et d'étendue variable. » Le même auteur a signalé les mêmes particularités pour les névralgies intercostale et cervico-brachiale; ces altérations de la sensibilité, en ce qui concerne surtout leur diminution, peuvent être affectées dans leurs trois modes de sensibilité, au tact — ce qui est le cas le plus fréquent — à la douleur, à la température; elles se montrent surtout dans les sciatiques les plus douloureuses et seraient principalement accusées, d'après Hubert-Valleroux, au-dessus du creux poplité à quatre ou cinq travers de doigt plus haut que l'interligne articulaire (2).]

d. Les mouvements du membre inférieur sont souvent affaiblis, et l'on observe assez habituellement un certain degré de claudication; c'est en effet au moment où le pied pose par terre et supporte le poids du corps que la douleur acquiert son plus haut degré de violence; il en résulte que le malade n'ose marcher, que sa jambe se fléchit aussitôt qu'il essaye de le faire. Aussi dans les sciatiques d'une certaine intensité, les sujets ne peuvent-ils faire un pas sans s'appuyer sur un bâton, ou même

(1) Bousseau, *loc. cit.*, p. 221. *Recueil des travaux de la Soc. méd. d'observation*, 2e série, t. II, 2e fascicule.

(2) *Arch. méd.*, 1851.

Il est utile de rappeler que, dès 1801, Rousset, dans sa *thèse inaugurale*, disait avoir observé dans la sciatique un affaiblissement de la sensibilité; que Martinet (*Du traitement de la sciatique*, 2e éd., obs. 2. Paris), a signalé l'existence de ce symptôme, dans un cas; qu'enfin, Gonthier Saint-Martin (*thèse* de Paris, 1839), a insisté sur la fréquence de l'anesthésie dans la sciatique.

sont-ils obligés de garder le lit. Il est cependant des malades qui, après s'être livrés à un exercice violent et au prix de vives souffrances, finissent par éprouver du soulagement. Du reste, la claudication peut tenir à trois causes qui, agissent isolément, ou simultanément : la douleur, la paralysie et l'atrophie du membre. — Lorsque, par l'intensité de la douleur, le membre inférieur est condamné à un long repos, une paralysie incomplète avec amaigrissement et flaccidité des tissus peut en être la conséquence; mais cela arrive assez rarement. [Cependant nous aurons plus loin, à propos des variétés de la sciatique, à montrer la fréquence de l'atrophie musculaire dans certains cas assez bien déterminés.

Le nerf sciatique est, comme on le sait, un nerf mixte; par conséquent, il n'est pas étonnant que dans sa névralgie les troubles de la motilité se joignent à ceux de la sensibilité. Nous avons déjà parlé de cette semi-paralysie qu'on observe parfois dans le membre atteint, mais assez souvent celui-ci est au contraire agité de secousses qui peuvent déterminer, dit Notta, des tremblements analogues à ceux qui ont été notés dans la névralgie de la cinquième paire; d'autres fois, ce sont de véritables convulsions cloniques qui affectant, par exemple, les muscles postérieurs de la cuisse, donnent lieu à la flexion de la jambe. Enfin, on aurait même observé de véritables convulsions toniques ayant surtout pour siége les muscles des mollets, et donnant la sensation de véritables crampes.]

e. Par elle-même, la sciatique ne produit qu'exceptionnellement des phénomènes sympathiques ou réactionnels; en revanche, on observe fréquemment comme maladies concomitantes, soit des névralgies dans divers points du corps, soit des douleurs rhumatismales des muscles, etc.

Marche, durée, terminaison. — Le début est ordinairement graduel, comme dans les autres névralgies; la succession des accès douloureux presque toujours irrégulière; une périodicité vraie extrêmement rare. Les exacerbations se produisent pendant le règne des vents du sud, par les temps humides; les rémissions par les vents du nord, le temps sec (Cotugno). — La sciatique peut disparaître en quelques jours, mais le plus ordinairement elle persiste pendant plusieurs semaines, des mois entiers, et même pendant de longues années. Elle passe souvent à l'état chronique, et devient, pour ainsi dire, habituelle, après avoir récidivé plusieurs fois; ces retours ont principalement lieu par les temps froids. Les attaques sont ordinairement peu intenses quand elles se répètent souvent, et de loin en loin seulement on en voit apparaître qui se font remarquer par leur violence plus grande et leur plus longue durée. Valleix a constaté que les malades chez lesquels on observe ces retours

répétés de la sciatique sont sujets en même temps à d'autres névralgies et présentent les états morbides auxquels on donne les noms de névralgie multiple et de névralgie erratique. Enfin la marche de la maladie est différente, ainsi que nous le verrons plus loin, lorsqu'il s'agit d'une névrite.

Causes. — Cotugno a vu un cas de cette névralgie chez un enfant de onze ans; mais c'est après la vingtième année qu'elle se montre le plus ordinairement, et jusqu'à la soixantième, avec une fréquence sensiblement égale pour les périodes de dix ans comprises dans cet intervalle. — Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (dans la proportion de 3 à 2), les hommes sont aussi plus sujets aux récidives. — Rien de spécial à noter quant à la constitution; le tempérament nerveux figure ici au même titre que dans l'étiologie d'autres névroses. — Les maladies diathésiques, la goutte, et surtout la syphilis, y jouent un rôle pathogénique qui n'est pas encore bien déterminé. — Les climats froids, les contrées marécageuses paraissent surtout favorables au développement de la sciatique. — L'action du froid humide est une des mieux constatées, ce qui a conduit quelques auteurs à considérer la sciatique rhumatismale comme la plus fréquente de toutes : c'est pendant les mois les plus froids de l'année que cette névralgie se montre le plus fréquemment; on l'observe chez les individus logés dans des lieux humides où la température est basse; quelquefois la maladie date d'un refroidissement subit, de l'immersion des pieds dans l'eau, du contact de l'herbe mouillée, etc. Une influence plus contestable est attribuée aux fièvres éruptives, à la suppression des hémorrhoïdes, des lochies, de la sécrétion laiteuse. — La sciatique peut être produite *directement* par des lésions qui entraînent la compression, le tiraillement, la contusion, peut-être l'inflammation du nerf dans divers points de son long trajet : c'est ainsi qu'agissent la grossesse, les tumeurs du bassin, le séjour prolongé de la tête du fœtus, les kystes ovariques, les tumeurs hémorrhoïdales ou les amas de matières; les névromes, les blessures du nerf lui-même ou de ses branches. Les efforts musculaires, les marches forcées, l'équitation se rapprochent vraisemblablement des causes précédentes au point de vue de leur mode d'action. De même, les maladies de la moelle produisent des douleurs sciatiques par un mécanisme sensiblement analogue. — [Dans certains cas où la névralgie n'existe primitivement que d'un seul côté, où elle n'est pas, au début du moins, symptomatique d'une affection de la moelle ou de ses enveloppes, on peut la voir, au bout d'un certain temps, envahir le côté primitivement sain, de sorte que la sciatique est quelquefois cause d'une nouvelle sciatique qui se développe du côté opposé. Cette propagation, qui est un nouvel argument en faveur de l'origine centrale d'un certain nombre de névralgies, doit se faire évidemment à travers la moelle.]

D'autres causes produisent *sympathiquement* le même résultat, telles sont (principalement chez les femmes atteintes d'hystérie, de chloro-anémie, etc.) les affections névralgiques ou autres des organes pelviens, affections qui retentissent ordinairement dans les nerfs lombaires et sacrés et quelquefois aussi dans le crural et le sciatique.

[Enfin, une des causes, qui a été surtout bien étudiée dans ces derniers temps par M. Fournier, est la blennorrhagie. La première observation de sciatique blennorrhagique se trouve dans la thèse de Bailly en 1803 (1). La même année, Everard Home établissait la relation entre les rétrécissements de l'urèthre occasionnés par la blennorrhagie et la persistance de certaines sciatiques de même nature. Mais c'est à M. Fournier que revient l'honneur d'avoir insisté sur cette cause, et de l'avoir démontrée par des observations irrécusables. Tantôt, cette sciatique survient dans le cours et à l'occasion des manifestations rhumatismales de la blennorrhagie, tantôt elle alterne avec elle : un individu ayant présenté par exemple trois blennorrhagies et trois rhumatismes blennorrhagiques, le dernier seul est accompagné d'une sciatique. D'autres fois, mais plus rarement, la blennorrhagie se complique de névralgie, mais sans autre manifestation rhumatismale du côté des tendons, des articulations, de l'œil. Cette sciatique blennorrhagique aurait enfin des caractères particuliers : elle débute d'une façon subite, instantanée, atteint très-rapidement son apogée ; elle décroît aussi dans un temps très-court, de sorte que sa durée est moindre que celle des autres sciatiques.]

Anatomie pathologique. — Dans les rares autopsies d'individus morts avec une névralgie sciatique, l'examen du nerf et des membranes n'a que bien rarement fait découvrir quelque lésion notable ; à l'exception des tubercules douloureux et des cas de névrite ou de ceux où l'on a trouvé des traces d'épaississement et d'induration de quelques rameaux isolés au voisinage d'anciens ulcères des jambes, le résultat des nécropsies a presque toujours été négatif. Les varices des veines dans l'épaisseur ou au voisinage des nerfs ont été signalées par Bichat comme l'une des conditions anatomiques de cette névralgie. A l'égard des infiltrations séreuses indiquées par Cotugno et d'autres, on peut se demander si une théorie préconçue n'a pas quelquefois conduit à voir des lésions morbides, là où il n'y avait qu'un simple phénomène cadavérique. Peut-être, comme le remarque Romberg, l'anatomie pathologique fournirait-elle des résultats moins vagues si, au lieu de se berner à examiner la portion fémorale du sciatique, on avait toujours soin de soumettre à une investigation attentive et les plexus nerveux du bassin et le canal sacré et l'extrémité inférieure de la moelle épinière elle-même.

(1) *Essai sur la névralgie fémoro-poplitée*, 1803.

Physiologie pathologique. — Nous présenterons de courtes remarques seulement au sujet de quelques symptômes que nous avons mentionnés sans y insister dans la description de la maladie. Le nerf sciatique, on le sait, est un nerf mixte, c'est-à-dire qu'il renferme des fibres sensitives, siége véritable de la névralgie, et des fibres motrices qui se ressentent plus ou moins fortement de l'état morbide des premières. Comme preuve de cette participation, Romberg cite le tremblement, les crampes, l'affaiblissement de la myotilité qui se produisent quelquefois dans le membre inférieur pendant les accès ou même dans leur intervalle, et aussi la paralysie incomplète avec atrophie qui dans certains cas peut être observée comme une conséquence tardive de la névralgie. Ces troubles de la myotilité démontrent l'affection *simultanée* des deux ordres de fibres dont le sciatique est composé. Leur production peut dépendre et dépend assez souvent d'une lésion qui atteint le nerf sciatique avant sa sortie du bassin, et en pareille circonstance les douleurs de la névralgie se produisent évidemment à titre de *sensation périphérique*. C'est par exemple ce qui a lieu pendant l'accouchement : la tête du fœtus enclavée dans les pelvis, fait naître : 1° des douleurs dans les lombes, les cuisses, les mollets, les orteils, en comprimant à leur origine les nerfs destinés à ces différentes parties; 2° une irritation des nerfs moteurs, de là des crampes douloureuses, quelquefois des paraplégies passagères ou persistant après la délivrance. Chomel insistait beaucoup dans ses leçons sur la fréquence des névralgies sciatiques produites par des compressions intra-pelviennes; en effet l'on ne saurait méconnaître l'importance de cet ordre de causes. Remarquons cependant que si la névralgie se produit souvent par un semblable mécanisme, c'est-à-dire par des lésions du nerf à sa naissance, avec sensations perçues *comme si* elles occupaient ses branches terminales; en d'autres termes si beaucoup de sciatiques ne sont que de *fausses sciatiques*, rien ne prouve qu'il en soit ainsi dans tous les cas ni même dans le plus grand nombre. Assez souvent la cause productrice de la maladie a exercé son action directement sur la portion extra-pelvienne du sciatique, et l'on ne trouve, en outre, aucun symptôme qui indique une affection de ce nerf à son origine. Vainement alléguerait-on l'existence d'un certain degré de paralysie comme une preuve de l'atteinte *simultanée* des filets sensitifs et des filets moteurs. Cette paralysie, qui est loin d'être commune, n'est jamais très-marquée; il ne serait pas difficile de s'en rendre compte par une action réflexe de la portion sensitive sur la portion motrice du nerf. D'ailleurs le défaut de nutrition des muscles immobilisés par la douleur y concourt sans doute pour une assez grande part.

Diagnostic. — Le *rhumatisme musculaire* donne lieu à une douleur plus diffuse que celle de la névralgie, s'exaspérant beaucoup plus

par les mouvements que par la pression et ne s'accompagnant pas d'élancements dans une direction déterminée; il sera par conséquent toujours assez facile de distinguer une sciatique des douleurs rhumatismales occupant les muscles de la hanche, de la cuisse, de la jambe.

La *coxalgie*, au début surtout, peut être confondue avec cette névralgie : « On peut, en effet, dit Valleix, trouver dans cette affection des points douloureux à la pression, à la hanche, au genou, derrière la tête du péroné, et la douleur dans certains mouvements, dans les secousses de la toux, pendant la marche, peut retentir presque dans le pied, sous forme d'élancements. Mais les signes suivants serviront à caractériser la maladie profonde de l'articulation, et à la faire distinguer de la névralgie : En pressant sur le grand trochanter, on détermine une douleur vive dans les parties profondes de l'articulation; cette douleur est bien plus violente encore lorsqu'on veut imprimer des mouvements de flexion et d'extension à la cuisse. Le malade peut à peine poser le pied par terre, et la marche devient promptement impossible. Bientôt la fièvre lente s'allume; il y a des redoublements le soir, de la langueur, de l'émaciation, et dès lors l'inflammation chronique de l'articulation de la hanche faisant des progrès rapides, le diagnostic devient très-facile. » Ces signes sont utiles à connaître, mais lorsqu'on analyse le cas cité par Valleix lui-même comme un exemple d'erreur de diagnostic, il semble que la distinction aurait dû être établie, non point entre la coxalgie et la sciatique, mais entre une névralgie idiopathique et une névralgie, symptôme ou complication de la maladie articulaire; on conçoit facilement la réunion de ces deux états pathologiques chez le même malade.

Les douleurs des membres inférieurs, qui accompagnent certaines *maladies de la moelle*, sorte de névralgies symptomatiques occupant le trajet des nerfs fémoro-poplités, diffèrent à plusieurs égards de la sciatique ordinaire : 1° par leur *siége* aux deux membres inférieurs à la fois, dans la continuité de ceux-ci, et dans certains points particuliers tels que la plante des pieds, où retentissent plus rarement les douleurs de la névralgie; 2° par leur *forme :* ce sont des douleurs sourdes, des fourmillements, des engourdissements, des piqûres, plutôt que des élancements; 3° par leur *intensité* moindre que celle de la sciatique. Il faut joindre à ces signes l'absence de douleurs provoquées par les mouvements, et les signes positifs de paraplégie indiquant une affection spinale. A la vérité, une paralysie incomplète peut être observée à la suite d'une sciatique ancienne et grave, mais dans ce cas encore le siége unilatéral de la maladie et la prédominance de la douleur sur la faiblesse montreront suffisamment à quel genre de paralysie on a affaire.

« J'ai trouvé, dit Valleix, une névralgie sciatique chez quatre sujets affectés d'une paraplégie dont la cause était une maladie de la moelle. Dans ces cas le diagnostic offrait-il de plus grandes difficultés? Nulle-

ment : les symptômes de la névralgie sciatique n'étaient que temporaires, ils revenaient à des intervalles irréguliers ; ils avaient été précédés des symptômes de l'affection de la moelle, lesquels restaient toujours évidents dans les intervalles et conservaient leurs caractères particuliers sans rien changer à ses signes. »

Insistons encore une fois sur la nécessité qu'il y a en clinique à examiner avec soin toutes les parties qui dans le bassin ou hors de cette cavité peuvent exercer sur le nerf sciatique une compression douloureuse. C'est une règle dont on ne devrait même pas se départir si l'on croyait trouver dans l'action d'autres causes (telles qu'un refroidissement) l'explication satisfaisante des phénomènes que l'on observe.

[Il sera très-important aussi de connaître la *cause* de la névralgie, de savoir, par exemple, si elle doit être attribuée au rhumatisme, à la goutte, etc.

Le nerf sciatique est, on le sait, avec les nerfs trijumeau, cervico-occipital et cervico-brachial, celui qui est le plus fréquemment atteint par la diathèse rhumatismale. Mais l'origine diathésique de toutes les névralgies et en particulier de la sciatique, ne se révèle par aucun symptôme pathognomonique ; c'est ainsi que les névralgies rhumatismales peuvent présenter des exacerbations nocturnes comme dans la syphilis, ou des paroxysmes réguliers comme dans l'intoxication palustre ; leur mobilité n'est même pas un caractère puisqu'on les voit parfois se fixer avec la plus grande opiniâtreté sur certains nerfs ; la circonstance étiologique du froid ne suffit pas non plus pour les caractériser (Durand-Fardel (1). La sciatique rhumatismale n'offre donc pas par elle-même des symptômes particuliers qui permettent à coup sûr de la reconnaître ; et, pour arriver au diagnostic précis, il est nécessaire, non pas de constater les caractères de cette névralgie, mais les conditions individuelles dans lesquelles elle s'est présentée : il faut tenir compte des antécédents rhumatismaux du malade, de l'alternance souvent si fréquente des douleurs névralgiques avec d'autres manifestations rhumatismales ; il faut, en un mot, non-seulement observer la maladie, mais aussi le malade, en se rappelant toutefois que « la sciatique qui est quelquefois goutteuse, qui peut reconnaître en outre toutes les causes des névralgies en général, est le plus ordinairement rhumatismale ; et cela à ce point que l'existence d'une sciatique, surtout de longue durée, ayant existé dans les antécédents d'un malade, est toujours un signe important d'arthritisme, le plus souvent de rhumatisme (Ernest Besnier (2). Dans certains cas, M. Durand-Fardel a cependant remarqué que les douleurs des névralgies rhumatismales demeurent davantage fixées au corps du nerf (troncs ou

(1) Durand-Fardel, *Traité pratique des mal. chroniques.* Voyez *Rhumatisme névralgique*, tome I, page 367.

(2) Ern. Besnier, article RHUMATISME du *Dict. encycl.* 1876, p. 747.

rameaux) qu'elles affectent, avec une moindre tendance à le suivre dans ses irradiations éloignées; mais cet auteur a raison de ne pas attacher une trop grande importance à ce caractère un peu vague et inconstant.

La sciatique qui survient sous l'influence de la goutte est également d'un diagnostic difficile, si on la considère d'après ses symptômes propres. Peut-être est-elle plus mobile et plus fugace que celle du rhumatisme, plus dépendante des arthropathies (Besnier); elle est, dans tous les cas, moins souvent accompagnée de lésions circulatoires. Mais, ainsi que Garrod le fait remarquer, on ne peut arriver à un diagnostic certain qu'en interrogeant avec soin les antécédents du malade, en recherchant s'il n'est pas sous le coup d'une prédisposition héréditaire, etc.

Après cette recherche de la cause de la névralgie, le diagnostic n'est pas encore complet, il doit aussi porter sur la *nature* de la maladie; car, ainsi que M. Lasègue l'a si bien établi dans un excellent travail, il existe des sciatiques légères et des sciatiques graves, dont l'évolution, la marche, présentent des différences très-grandes.

Dans les premières (*sciatiques névralgiques*), le début est plus ou moins rapide, les douleurs surviennent subitement et révèlent d'emblée toute leur acuïté; elles sont élançantes avec alternatives de calme et de redoublement, pouvant disparaître à la faveur du repos et reparaître sous l'influence d'un effort, d'un mouvement; spontanées ou provoquées, elles existent sur un ou plusieurs points d'émergence; la palpation du tronc nerveux est souvent indolore et ne décèle aucun changement dans son volume. Enfin quelles que soient la durée et l'acuïté des douleurs, les troubles de nutrition, l'amyotrophie n'apparaissent pas.

Il n'en est pas de même des *sciatiques névritiques* qui, elles, sont caractérisées anatomiquement par l'inflammation du nerf. Le début n'est pas brusque : il est lent, insidieux. « La maladie, dit M. Lasègue, a été lentement progressive et tout d'abord conciliable avec les fatigues d'un travail pénible. C'est peu à peu que les douleurs ont augmenté d'acuité, jusqu'à ce qu'elles devinssent insupportables. Les élancements n'ont été, pour ainsi dire, qu'un des éléments secondaires. S'ils étaient extrêmement douloureux, ils n'interdisaient pas l'exercice des membres. C'est quand les mouvements musculaires, sans action sur les douleurs fulgurantes, ont déterminé une sensible aggravation de la douleur fixe, que le travail est devenu impossible. — La douleur constante, la seule qu'on puisse exagérer ou provoquer, la seule dont on puisse avoir quelque mesure, a donc été le phénomène dominant. Or cette sensation douloureuse, moitié engourdissement, moitié douleur subaiguë, occupant une portion considérable du nerf, n'irradiant pas au delà de son trajet, s'exagérant par la pression du doigt comme par celle des muscles et le tiraillement probable du nerf, est la rare exception dans les autres

névralgies. » — Ainsi donc, la douleur est sourde, subcontinue, rémittente, tenace dans cette forme de névralgie qui s'accompagne encore d'autres symptômes, de troubles nutritifs sur lesquels M. Landouzy, dans un récent mémoire, a eu raison d'insister. En effet, l'atrophie musculaire est constante dans la sciatique névritique, tandis qu'elle manque ordinairement dans la sciatique névralgique. Cette atrophie n'est pas due à l'inactivité du membre ; la preuve, c'est qu'elle peut apparaître de très-bonne heure, dix à quinze jours, par exemple, après le début de l'affection, comme on en a cité quelques cas ; c'est qu'elle ne survient pas toujours dans les sciatiques qui ont eu le plus de durée ou qui ont été caractérisées par les douleurs les plus vives ; c'est qu'elle s'observe même chez des malades qui exécutent le plus de mouvements pour calmer leurs souffrances. Cette atrophie porte uniquement sur les muscles ; elle peut être masquée plus ou moins dans le membre douloureux par un certain épaississement cutané qui est noté dans plusieurs observations ; elle peut être accompagnée d'un œdème léger de la jambe, et aussi d'éruptions diverses, mais principalement de vésicules herpétiques qui se montrent sur le trajet nerveux.

Enfin, l'état de la contractilité électro-musculaire serait diminuée, pour les courants induits et pour les courants continus, dans les névralgies très-anciennes et surtout dans les affections des nerfs consécutives à des névrites ; elle serait au contraire augmentée, pour ces deux espèces de courants, dans les névralgies aiguës et récentes Ce caractère indiqué par MM. Legros et Onimus, n'a pas été encore suffisamment confirmé par les expériences et surtout par l'observation clinique.

Cette distinction de la névralgie et de la névrite doit être faite pour d'autres nerfs, et notamment pour ceux du membre supérieur. Certaines névralgies brachiales, en effet, présentant des phénomènes de demi-paralysie, d'atrophie, sont caractérisées par des douleurs sourdes, subcontinues, etc., qui permettent de les rattacher à une inflammation des nerfs.]

Pronostic. — La sciatique se termine le plus souvent par la guérison quand elle est convenablement traitée ; abandonnée à elle-même, elle peut devenir incurable ; mais ce n'est pas là ce qui a lieu le plus fréquemment, au dire de Valleix, et les faits seraient nombreux dans lesquels une sciatique, datant de plusieurs années, aurait été guérie en quelques semaines et même en quelques jours. Chez certains sujets, la névralgie sciatique alterne avec d'autres affections du même genre ; ces cas sont remarquables par la fréquence des récidives. — La gravité de la névralgie *symptomatique*, cela va sans dire, est subordonnée à la nature, au siége et au degré de curabilité de la lésion principale. — Enfin, le pronostic de la névrite est beaucoup plus sérieux que celui de la névralgie.

Traitement. — Les indications thérapeutiques que présente la névralgie fémoro-poplitée sont très-variées. Suivant que l'état général l'exigera, le traitement devra être dirigé contre la chloroanémie, l'état nerveux, l'hystérie, la syphilis, la goutte, l'intoxication palustre, etc., si l'on a quelque raison pour attribuer à ces états morbides une part dans la production de la névralgie ou dans sa persistance. De même les névralgies symptomatiques d'une lésion locale (blessures, tumeurs, compressions, etc.) demandent avant tout que la cause du mal soit combattue. Mais le plus souvent on se trouve en face du seul symptôme douleur, et, pour en obtenir la cessation, on a conseillé un très-grand nombre de médicaments. Ce sont les stupéfiants et les anesthésiques de toute espèce dont nous ne reproduirons pas l'énumération, moyens presque toujours simplement palliatifs; les applications froides, l'électricité, et surtout les courants continus dans la forme névritique de la sciatique, les douches, les bains, le bains de vapeurs térébenthinés ; les divers procédés de la révulsion cutanée, parmi lesquels Valleix est tenté de placer les frictions mercurielles, bien que d'autres en expliquent l'efficacité par une action spéciale (anti-syphilitique); les vésicatoires volants, la cautérisation transcurrente, etc. L'une des nombreuses combinaisons des médications révulsive et stupéfiante consiste à établir au haut de la cuisse un cautère que l'on panse avec une pilule narcotique en guise de pois (Trousseau). [Les injections morphinées remplaceront très-avantageusement ces divers moyens, surtout au moment des accès douloureux. M. Cross (1), dans un travail récent, vante les bons effets d'injections profondes de morphine, qu'il tâche de faire pénétrer jusque dans la gaîne du nerf.]

[M. Luton a institué aussi un nouveau traitement qu'il a utilisé avec succès dans diverses névralgies et notamment dans la sciatique. Considérant que la médication substitutive n'avait été mise en usage jusqu'à ce jour que dans le traitement des maladies des surfaces qui sont accessibles aux agents médicamenteux, cet auteur a tenté d'en faire l'application aux parties plus profondément situées. C'est là le principe de la substitution parenchymateuse qui consiste « dans la production artificielle d'un travail de substitution que l'on détermine au sein des tissus malades par le dépôt d'une substance de la matière médicale, opéré à l'aide de moyens particuliers (2). » Son procédé opératoire consiste à injecter, au moyen d'une seringue de Pravaz, profondément dans le tissu cellulaire, au niveau d'un ou deux points douloureux, une certaine quantité d'une solution titrée de nitrate d'argent (soit cinq à dix gouttes d'une solution d'azotate d'argent au dixième). Dans les cas qu'il a cités,

(1) *Loc. cit.*
(2) Luton, *Études sur la médication substitutive.* (*Arch. de méd.*, 1863.)

l'irritation artificielle s'est montrée d'autant plus efficace qu'elle a été suivie de suppuration. Pour les douleurs anciennes, la solution argentique est préférable à l'emploi des solutions simplement irritantes, comme l'alcool, la teinture d'iode, la teinture de cantharides et l'eau salée qui conviennent plus particulièrement aux douleurs récentes. Sous l'influence de ces diverses injections irritantes, Luton a vu des névralgies rebelles, et principalement des sciatiques, guérir très-rapidement en huit ou dix jours et complétement.]

Quelques substances sont réputées spécifiques : telle est l'essence de térébenthine, employée *intus* et *extra*, à l'aide de laquelle Martinet a obtenu de nombreux succès. Nous passons quelques autres moyens moins usités, en mentionnant toutefois, ne fût-ce qu'en raison de son étrangeté, la cautérisation du lobule de l'oreille, qui a été surtout mise en usage contre la névralgie qui nous occupe. Cette méthode déjà ancienne, empruntée à la médecine vétérinaire, et qui paraît avoir donné des succès entre les mains de plusieurs praticiens, après avoir été vivement préconisée il y a quelques années, est de nouveau retombée dans l'oubli.

Une précaution importante, pendant le traitement de la sciatique, consiste à maintenir le ventre libre, la présence des fèces étant une cause toute mécanique d'aggravation de la douleur.

[Mais, parmi les médications auxquelles le praticien doit avoir principalement recours dans une affection parfois si rebelle, nous devons citer plus particulièrement l'hydrothérapie et l'emploi de l'électricité.

Le traitement hydrothérapique (1) peut et doit remplir deux indications : il s'adresse à l'élément douleur et aussi à la cause qui l'a provoquée. Ainsi, dans les sciatiques de cause anémique et dans celles qui sont entretenues par un état nerveux, on attaque l'élément douleur par une douche écossaise, une sudation à étuve sèche suivie d'une application froide. Puis, le soir, on donne une douche tonique pour combattre l'anémie ou l'état nerveux.

Lagrelette qui, dans sa thèse inaugurale, a parfaitement établi les principes du traitement hydrothérapique dans la sciatique, range sous les cinq chefs suivants les divers modificateurs employés pour combattre l'élément douleur : 1° sudation suivie d'une application froide;

(1) Parmi les nombreuses publications faites sur ce sujet il faut citer ; le *traité de la méthode fumigatoire* de Rapon en 1824, où il est fait mention de trois observations de sciatique guéries par les douches et les bains de vapeur ; le *traité sur l'hygiène et la médecine des bains russes et orientaux* par Lambert (1841), où cet auteur émet l'espérance « de triompher de toutes les sciatiques, par cette médication assez longtemps continuée. Le travail de Fleury (*Gaz. méd.*, 1850) sur les douches froides et la sudation appliquées au traitement des névralgies et des rhumatismes musculaires est le plus important qui ait paru sur cette question.

2° douche écossaise ; 3° douches froides toniques ; 4° applications froides ; 5° douches filiformes.

La sudation est produite par des générateurs de *vapeur sèche*, de *vapeur humide* et par les *emmaillottements*. Cependant, mieux encore que les douches de vapeur, les douches écossaises constituent un des meilleurs moyens dont dispose l'hydrothérapie pour calmer la souffrance. Les douches froides toniques peuvent agir non-seulement sur l'état général, mais également sur l'état local, sur l'élément douleur. — Les applications froides sont fournies par la douche tonique, la douche en arrosoir mobile et en lames, la piscine, le drap mouillé. Tels sont, dit Lagrelette, avec la douche dite filiforme, qui n'est autre chose qu'un pulvérisateur à haute pression, les divers éléments hydrothérapiques propres à combattre la douleur dans la sciatique. Chacun d'eux a donné des résultats heureux. Mais il est des cas où quelques-uns de ces moyens ont réussi alors que d'autres avaient échoué. « C'est souvent par l'alternance ou la combinaison de ces procédés, suivant la forme de la sciatique à laquelle on a affaire, que l'on parvient à se rendre maître de la douleur. » Or, le plus souvent, surtout lorsqu'il s'agit de sciatiques produites et entretenues par le nervosisme, par le rhumatisme, la goutte, la chloro-anémie, etc., le traitement hydrothérapique réussit à guérir une affection qui avait résisté à toutes les médications internes ou externes. La preuve de cette efficacité nous est fournie par les observations, au nombre de 67, que renferme la thèse de Lagrelette, et aussi par ce fait remarquable rapporté par Fleury, de guérison en deux mois, par l'hydrothérapie, d'une névralgie sciatique durant depuis 39 ans et qui avait résisté à tous les moyens employés (1), tels que les vésicatoires, les moxas, les bains de vapeur, les médicaments externes ou internes de toute espèce. Nous ne saurions trop recommander à notre tour l'emploi des pratiques hydrothérapiques qui du reste peuvent réussir dans toutes les autres névralgies, par exemple dans les névralgies trifaciale et intercostale, comme Fleury, dans son beau traité, en cite des exemples si intéressants.

Quant au traitement hydro-minéral, il s'adresse bien plutôt aux maladies générales qui ont provoqué l'affection locale, et il a pour but de combattre le principe goutteux ou rhumatismal ou l'état nerveux du malade ; mais il faut donner la préférence aux eaux sulfureuses ou salines très-chaudes parmi lesquelles nous signalons les eaux de Bagnères, de Luchon, d'Aix en Savoie, de Plombières, de Néris, les Eaux Chaudes, etc.

Au sujet de l'électricité qui peut également trouver son application dans les autres névralgies, mais qui est surtout employée dans la sciatique, plusieurs procédés sont souvent mis en usage.

(1) Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*. 4e *éd*. 1875, p. 585.

Duchenne a institué un traitement révulsif de la sciatique par la faradisation; appuyant sur ce fait qu'une douleur vive et instantanée, produite artificiellement sur un point quelconque de l'enveloppe cutanée, peut modifier profondément et même guérir les névralgies, comme cela se produit par exemple par la cautérisation de l'hélix, par la cautérisation ponctuée ou transcurrente, il pensa que la faradisation cutanée, la *fustigation électrique*, ainsi qu'il l'appelle, était capable de produire des résultats semblables. L'excitation électro-cutanée se fait avec un courant induit intense et à l'aide d'un pinceau métallique comme conducteur dont on frappe la peau bien desséchée; car, sans cette dernière précaution, l'excitation électrique pénètre plus profondément et peut contribuer à augmenter la douleur, au lieu de la calmer. La faradisation doit être appliquée de préférence *loco dolenti*, mais d'autres fois il est nécessaire de la porter sur un organe, ou une partie du corps plus sensible, comme par exemple la racine de l'hélix ou la sous-cloison nasale. Au moment et sous l'influence de cette médication qui ne s'applique qu'aux névralgies de nature dynamique, mais qui ne peut modifier les douleurs sciatiques d'origine inflammatoire ou symptomatiques d'une lésion matérielle du nerf, comme la dégénérescence cancéreuse, la compression par une tumeur, la névrite, etc., les symptômes observés sont les suivants, d'après l'éminent auteur de l'électrisation localisée : les papilles nerveuses se soulèvent, rougissent dans le point excité et la peau peut se couvrir de larges plaques érythémateuses; puis, quand la fustigation est suspendue au bout de quelques minutes, la douleur sciatique a complétement disparu, ou elle est seulement calmée et déplacée. Enfin, elle reparaît après un temps plus ou moins long, variant d'une à huit ou dix heures, pour disparaître d'une façon définitive après quatre ou huit séances de fustigation (1). — Ce traitement peut, sans doute, produire, dans certains cas, de bons résultats; mais il a l'inconvénient, comme celui de Becquerel dont nous allons parler, de donner lieu à de vives douleurs et de ne pouvoir être surtout appliqué qu'aux névralgies des membres. Son mode d'action est-il vraiment assimilable à une révulsion électrique, ou encore, — comme le pensent Legros et Onimus en s'appuyant sur un fait qui a besoin d'être démontré, sur l'existence, dans presque toutes les névralgies d'une stase sanguine dans les capillaires des tissus nerveux, — l'électrisation cutanée agit-elle indirectement en augmentant et en accélérant la circulation dans ces vaisseaux? C'est là une question que nous nous contentons de poser sans la résoudre, tout en inclinant cependant vers l'opinion de Duchenne.

Les courants induits ont été aussi employés par A. Becquerel sui-

(1) Voyez A. Tripier, *De la révulsion électrique et de la médication révulsive* (*Courrier médical* 1870).

vant une méthode appelée par lui *hyposthénisante* et qui consiste dans l'emploi de courants très-forts et à intermittences très-rapides. On se sert de l'extra-courant pour avoir un courant toujours dirigé dans le même sens, et d'électrodes, dont l'un, le positif, est placé à la racine du nerf, et l'autre, le négatif, promené sur les branches nerveuses qui sont le siége de la douleur. Dès les premiers moments de l'application, la douleur est vive, puis l'excitabilité du nerf étant diminuée, la souffrance cesse ordinairement au bout de quelques minutes. Par ce mode de traitement, Becquerel, sur dix-sept cas de sciatique, aurait obtenu quinze guérisons.

Quant aux courants continus, ils sont indiqués dans cette névralgie et principalement dans celle qui, symptomatique de lésions inflammatoires du nerf, s'accompagne d'une atrophie plus ou moins accentuée du membre. La galvano-puncture qui a été employée dans les sciatiques rebelles, peut parfois réussir, surtout si l'on a la précaution d'employer un courant faible; mais elle n'est réellement indiquée que dans les cas où tous les autres moyens ont échoué. La méthode de l'application des courants continus simples, qui a été si bien étudiée par Remak, repose, on le sait, sur la loi suivante de Ritter : *Lorsqu'un courant continu constant traverse un nerf dans la même direction que le courant nerveux, il calme primitivement la fonction du nerf, mais l'excite consécutivement; si le courant traverse un nerf dans la direction contraire à celle du courant nerveux, il en excite momentanément la fonction, mais la calme consécutivement;* d'où il suit que les courants ascendants peuvent être indiqués surtout dans les sciatiques extrêmement douloureuses au moment des paroxysmes et que leur application répétée peut être, dans certains cas, suivie de succès (1). Mais, le plus ordinairement, on emploie les courants descendants, le pôle positif étant fixé sur la région lombaire du côté malade, le pôle négatif au creux poplité, sur le trajet du nerf, et par ce mode de traitement, on peut parvenir à faire disparaître la douleur, et à triompher des troubles de nutrition, de l'atrophie musculaire qui viennent parfois compliquer les sciatiques graves. Quand cette atrophie existe, on peut faire usage alternativement des courants interrompus ou induits avec les courants continus, ceux-ci agissant principalement sur l'innervation musculaire, ceux-là sur la contraction des muscles qui ont encore conservé ou recouvré leurs propriétés. Mais, dans des cas graves, les muscles cessent de se contracter sous l'influence de la volonté et des courants induits, et les courants continus seuls sont capables de provoquer des contractions (2). C'est surtout dans ces cas où il existe une désorganisation presque complète des filets nerveux se distribuant aux muscles, que le but du traitement doit être tout

(1) Cado, Thèse inaug., 1872, *loc. cit.*

(2) Onimus et Legros, *Traité d'électricité médicale*, 1872.

autant de rendre aux nerfs leur perméabilité, c'est-à-dire de combattre la lésion trophique, que de poursuivre l'élément douleur. Dans ces cas encore, les courants continus sont indiqués et peuvent rendre de réels services.

Tels sont, sur l'application de l'électricité, les préceptes généraux que nous devions formuler à l'égard d'une névralgie où toutes les méthodes ont été expérimentées. Résumons toute cette discussion en disant que les courants continus sont plus souvent applicables que les courants induits dans les névralgies et principalement dans les sciatiques anciennes, rebelles aux autres traitements, et chez lesquelles la douleur comme les troubles fonctionnels et trophiques sont l'expression symptomatique d'une véritable inflammation du nerf. Dans tous les cas, il ne faut pas oublier d'établir, au point de vue du traitement, une distinction sur laquelle Benedickt avait insisté, nous voulons parler de la distinction des névralgies périphériques et des névralgies d'origine centrale. Car, c'est dans ces dernières surtout que le traitement doit être aussi central, que l'électrisation sera pratiquée sur la colonne vertébrale s'il s'agit de la sciatique, par exemple, ou à travers la tête et sur le sympathique dans les autres névralgies; mais, comme dans certains cas, il est difficile de savoir si une névralgie, de périphérique est devenue centrale, il sera bon alors, en présence de ce doute, d'appliquer toujours un électrode au niveau de la colonne lombaire.

IX. — Névralgie diaphragmatique (1).

Peter. — *Névralgie diaphragmatique et faits morbides connexes.* (*Arch. de méd.* mai, juin 1871.)

F. Testaud. — *Névralgie diaphragmatique.* (Thèse inaug. de Paris, 1873.)

[La névralgie du phrénique, qui a été bien étudiée à son état d'isolement par M. Peter, a été signalée par M. Bouillaud (2) dans sa description des douleurs de la péricardite. Cherchant à se rendre compte de l'origine de ces douleurs qui, occupant la région précordiale, irradient, tantôt vers le creux de l'aisselle et le bras gauche, tantôt vers les régions diaphragmatique, épigastrique, et même vers les hypochondres, il avait émis l'opinion qu'elles étaient dues à « la réaction de l'inflammation sur les nerfs voisins, et, dans l'espèce, sur les nerfs phréniques qui longent le péricarde et sur les intercostaux. » D'un autre

(1) La description de la névralgie diaphragmatique pourrait sans doute aussi trouver sa place dans l'étude des viscéralgies, et nous l'étudions ici parce qu'elle peut servir de transition entre les névralgies externes et les viscéralgies.

(2) *Traité clin. des mal. du cœur*, t. I, p. 461.

côté, dans son étude sur la pleurésie diaphragmatique (1), M. Guéneau de Mussy ne craignait pas d'affirmer que « cette pleurésie emprunte un de ses traits principaux à la douleur du nerf phrénique. » Dans ces cas, la névralgie est *symptomatique;* mais, dans d'autres, elle est *idiopathique* et elle doit par conséquent rentrer dans la description des névroses.

Le nerf phrénique tire son origine du quatrième nerf cervical, auquel viennent se joindre un filet émané de la branche antérieure du cinquième et assez souvent un autre rameau plus grêle appartenant à celle du troisième. Ces deux ou trois rameaux se réunissent à angle aigu, constituent un petit tronc arrondi qui descend verticalement au-devant, puis en dedans du scalème antérieur et qui reçoit quelquefois, vers la partie inférieure de ce muscle, un quatrième rameau fourni par la sixième paire cervicale. Puis il pénètre dans la poitrine en s'appliquant au péricarde auquel il est fixé par le feuillet correspondant de la plèvre et enfin se répand dans le diaphragme, en se divisant en rameaux *supérieurs* ou *sous-pleuraux* et rameaux *inférieurs* ou *sous-péritonéaux*. Il fournit aussi à son extrémité terminale des filets qui sont destinés aux capsules surrénales et qui, présentant sur le trajet un grand nombre de petits ganglions, deviennent une des origines du plexus solaire.

Le nerf phrénique s'anastomose avec le nerf sous-clavier et le grand sympathique, quelquefois, à son origine, avec le nerf pneumogastrique.

Symptômes. — Cette névralgie est caractérisée symptomatiquement par des *symptômes douloureux* et des *troubles fonctionnels*.

A. Les douleurs sont spontanées ou provoquées, comme dans toutes les névralgies. Les malades accusent une sensation de souffrance au bas de la poitrine, dans l'épaule, au cou, parfois aussi à la nuque et à la mâchoire.

Les points douloureux, au nombre de quatre, sont les suivants :

1° *Point cervical*, à la partie latérale du cou, en dehors du chef interne du sterno-mastoïdien; 2° *point sternal*, correspondant à la partie du sternum qui se trouve au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal, plus particulièrement à l'insertion du troisième cartilage droit ou gauche; quelquefois, il existe une douleur à la pression au niveau du quatrième et du cinquième cartilage costal gauche; 3° *points costaux*, d'une part, aux insertions antérieures du diaphragme, à la septième, huitième, neuvième, dixième côte, et surtout à la neuvième; d'autre part, à ses insertions postérieures et principalement à la dernière, à l'arc de la dernière côte; 4° *points apophysaires*, aux deuxième, troisième, quatrième, cinquième, mais surtout aux troisième et quatrième

(1) *Arch. de méd.*, 1853.

vertèbres cervicales, lesquelles correspondent aux origines mêmes du plexus cervical. — Les malades se plaignent beaucoup plus de la douleur diaphagmatique antérieure que de la douleur rétro-sternale, ce qui, sans doute, peut s'expliquer par la plus grande étendue de locomotion des côtes inférieures, et par l'exagération de la souffrance sous l'influence de ces mouvements (Peter).

Outre ces foyers douloureux, il existe encore des douleurs d'irradiation qui se font sentir dans quelques-unes des branches du plexus cervical superficiel et dans les branches supérieures du plexus brachial; ce sont, par ordre de fréquence : 1° pour le plexus cervical : *a*, douleur de la partie interne de la clavicule (*douleurs des nerfs sus-claviculaires*); *b*, douleur ou sensation d'engourdissement de la région latérale du cou (*branches cutanées du plexus cervical superficiel*); *c*, à la mâchoire inférieure; *d*, gêne de la mastication due probablement aux anastomoses du phrénique avec l'anse nerveuse de l'hypoglosse, nerf des muscles sus-hyoïdiens. — 2° Pour le plexus brachial : *a*, la douleur de l'épaule (*douleur du nerf circonflexe*); *b*, de la partie interne du bras (*douleur du nerf accessoire du brachial cutané interne*); *c*, douleur du coude ou du petit doigt (due au *nerf cubital*).

Toutes ces douleurs associées ne sont pas produites par le mécanisme des actes réflexes, ainsi que M. Peter le fait remarquer : « elles ont lieu plutôt par irradiation et en vertu de la loi de *communauté d'origine*, la douleur naissant en un point de terminaison d'un plexus et se transmettant de proche en proche aux diverses branches de ce plexus, et même aux branches les plus rapprochées d'un plexus voisin, sans passer par la moelle. »

B. Les *troubles fonctionnels* auxquels donne naissance la névralgie phrénique peuvent intéresser la respiration, la mastication, la déglutition, la locomotion du bras gauche, quelquefois même la circulation.

La respiration est souvent pénible, incomplète, entravée par la douleur, entrecoupée par des secousses de hoquet; la souffrance rend même difficiles tous les actes dans lesquels le diaphragme est obligé d'exécuter un mouvement, comme l'effort, la toux, le rire, le bâillement. La compression du nerf au cou ou à ses expansions terminales, aux insertions antérieures et postérieures du muscle, peut arrêter brusquement la respiration chez quelques malades ou la rendre seulement plus pénible, elle peut aussi provoquer brusquement des quintes de toux.

Quelquefois, la mastication est gênée ou douloureuse; moins souvent la déglutition est atteinte; dans un cas, elle a atteint presque les proportions de la strangulation dès qu'on pressait le tronc du phrénique ou les apophyses cervicales douloureuses (Peter).

Enfin, il existerait, rarement il est vrai, une sensation de douleur, d'engourdissement à la partie interne et supérieure du bras accompagnée d'un certain degré d'affaiblissement musculaire du membre supérieur.

Diagnostic. — La névralgie intercostale se distingue de la névralgie diaphragmatique par l'existence de ses trois points douloureux, antérieur, médian, postérieur et par l'absence de douleurs au cou, à l'épaule, etc.

Le rhumatisme du diaphragme, maladie rare, mais qui a cependant été observée par Chomel, Requin, Chennevier (1), etc., survient le plus souvent à la suite d'un refroidissement ou dans le cours d'un rhumatisme. Les symptômes sont à peu près les mêmes que ceux de la névralgie diaphragmatique, avec cette différence que la douleur sur le trajet des nerfs est bilatérale, ce qui est exceptionnel dans la névralgie. Du reste, la diaphragmodynie est encore une affection mal connue, qui ne se ressemble pas toujours à elle-même, puisqu'elle peut aboutir à des phénomènes tout à fait opposés, à la contraction du muscle ou à sa paralysie.

L'angine de poitrine se distingue encore de cette affection par ce sentiment d'angoisse tout à fait particulier, que nous décrirons plus loin; cependant, il ne faut pas oublier que, d'après M. Peter, les symptômes de névralgie, ou plutôt de névrite du phrénique, se montrent dans les cas d'*angor pectoris* symptomatique de lésions inflammatoires de l'aorte.

La pleurésie diaphragmatique, la péricardite, la péritonite diaphragmatique, s'accompagnent certainement, dans certains cas, de symptômes qui rappellent ceux de la névralgie; mais elles s'accompagnent de phénomènes fébriles, et souvent de troubles dyspnéiques beaucoup plus intenses, qui permettent de faire le diagnostic.

Le pronostic n'offre de gravité que par les maladies dont cette affection est symptomatique.

Causes. — Elles sont assez fréquentes, ce qui s'explique par les rapports si nombreux que le muscle diaphragmatique et les expansions terminales des nerfs phréniques affectent avec les différents organes de la poitrine et de l'abdomen. C'est ainsi que les maladies de la plèvre, du péricarde, de l'aorte, du foie, de la rate, des reins, peuvent donner lieu, d'après M. Peter, aux symptômes de la névralgie ou de la névrite du

(1) Voyez, *Gaz. des hôp.*, 1858, p. 138.

phrénique. Aussi, peut-on l'observer dans l'hypertrophie splénique de nature palustre, dans les coliques hépatiques, dans la congestion et le cancer du foie, dans la cirrhose, dans le goître exophthalmique, dans les diverses lésions cardio-aortiques. A ce sujet, nous devons rappeler que Stokes (1) décrit, dans les maladies du cœur, des douleurs à l'épaule et au bras gauche qu'il distingue sous le nom de névralgies simples du cœur et qu'il sépare de l'angine de poitrine; et que M. Guéneau de Mussy a constaté dans les affections cardiaques accompagnées d'une hypertrophie considérable, l'existence d'une sensibilité costo-xyphoïdienne et sterno-mastoïdienne qu'il explique par le tiraillement des nerfs phréniques et la distension du péricarde (2).

Enfin, l'hystérie, l'épilepsie, l'anémie même sont assez souvent des causes qui peuvent déterminer cette affection. On doit aussi, comme pour toutes les autres névralgies, faire jouer un rôle important à l'action du froid, à l'influence du rhumatisme, et nous ne serions pas étonné, pour notre part, qu'un bon nombre de rhumatismes du diaphragme ne fussent autre chose que de simples névralgies.

Il est à peine besoin d'ajouter que la cause influe sur le siége de la névralgie, laquelle se montrera à gauche dans les affections de la rate, du cœur, de l'aorte, du péricarde, et aussi dans l'hystérie et l'anémie; à droite, dans les maladies du foie, etc.

Quant au TRAITEMENT, il est celui de toutes les affections douloureuses et des maladies dont la névralgie est symptomatique. Nous recommandons cependant plus spécialement l'emploi des injections de morphine qui peuvent agir en calmant les douleurs et en diminuant la dyspnée; car des observations assez nombreuses ont démontré l'action *eupnéique* des préparations de morphine (3).

X. — Névralgie multiple et névralgie erratique.

Voyez VALLEIX. *Guide du méd. praticien.* Paris, 1853, 3e édition, in-8°, p. 380.

Sous ce titre, Valleix fait les remarques suivantes au sujet de la dissémination des névralgies et de la coexistence de plusieurs affections de cette nature en divers points du corps.

(1) *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduit par Sénac, p. 498

(2) *Clin. méd.*, p. 341, tome 1.

(3) Voyez in *Un. méd.* 1874, p. 893. *Influence des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine contre la dyspnée*, par A. Renaut; — in *Journal de thérapeutique*, 1875, p. 133. *Études pratiques sur les injections sous-cutanées de morphine*, par Vibert; in *Journal de thérap.*, 1877, mémoire sur la *médication opiacée dans le traitement de l'anémie cérébrale*, etc.

Névralgie multiple. — Il y a névralgie multiple lorsqu'un plus ou moins grand nombre de nerfs sont affectés en même temps. C'est ainsi que, chez un sujet atteint de *sciatique*, on voit quelquefois une douleur *cervico-occipitale* se montrer, sans que l'examen le plus attentif puisse faire découvrir la moindre souffrance dans les nerfs situés entre des parties si éloignées; c'est ainsi que, chez d'autres malades, on verra la douleur de la sciatique se propager au nerf crural et aux nerfs lombaires. Dans le premier cas, on ne peut attribuer la production simultanée de deux névralgies qu'à une cause générale; dans le second, outre cette cause, Valleix suppose une propagation du mal par voie de continuité. (Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à ce sujet dans l'histoire des névralgies en général. Voyez pages 55-65.) La névralgie trifaciale a de la tendance à se porter vers le nerf occipital, la névralgie de ce dernier nerf vers le trijumeau. On sait avec quelle facilité la névralgie cervico-brachiale envahit les nerfs thoraciques, etc. Cette tendance à gagner de proche en proche est telle qu'on voit quelquefois une névralgie bornée primitivement à une petite portion d'un seul nerf arriver peu à peu à occuper tout un côté du corps. Dans un cas cité par Valleix, le point de départ avait été une contusion du trifacial; dans un autre, rapporté par Graves, une névralgie traumatique de l'un des doigts envahit successivement les autres doigts de la main, puis l'avant-bras, etc. Il faut ordinairement un temps assez long pour qu'une névralgie se répande ainsi dans plusieurs nerfs; ce n'est donc que dans les cas où le mal est négligé qu'on a à craindre cette propagation. Nous avons étudié tous ces faits, du reste, à propos des névralgies en général. (*Voyez* pages 56-66.)

Névralgie erratique. — Il est rare de voir une névralgie disparaître brusquement et être immédiatement remplacée par une autre. Grisolle a observé un cas de douleur nerveuse de la tête subitement remplacée par une gastralgie; Valleix, une névralgie intercostale, avec gastralgie, qui cessa tout à coup et fut suppléée par une névralgie trifaciale; Romberg cite l'exemple d'une névralgie violente du trijumeau chez un vieillard, disparaissant au moment où un *zona* se montre à la région lombaire, mais revenant après la guérison de l'herpès, avec la même intensité qu'auparavant, etc. Chez un certain nombre de sujets, une névralgie, après avoir duré quelques jours, s'évanouit; puis, au bout d'un temps peu considérable, il s'en montre une autre dans un point différent; puis la première reparaît, et ainsi de suite. C'est ce que l'on observe surtout quand on met en usage un traitement d'une efficacité incontestable, les vésicatoires volants par exemple. On dirait que la douleur due à quelque cause générale et persistante, après avoir été

expulsée du nerf où elle s'était établie, se réfugie dans un autre, puis dans un autre encore, à mesure qu'elle est attaquée par des moyens énergiques de traitement. M. de Sainte-Marie (1), a vu une névralgie chassée en quelque sorte de son siége primitif par l'application d'un cautère, quitter la région thoracique, se porter vers l'aine gauche, l'hypochondre, puis la cuisse, le genou, la jambe, la plante du pied; chaque fois la cautérisation la faisait disparaître. « Une remarque, ajoute Valleix, que j'ai faite à propos de ces cas, c'est que ces douleurs nerveuses n'ont presque jamais, et peut-être jamais, la même intensité que les névralgies à siége bien déterminé. »

Au point de vue THÉRAPEUTIQUE, la névralgie *multiple* ne présente de particulier que la nécessité d'appliquer en un plus grand nombre de points les médications locales. Quant à la névralgie *erratique*, ordinairement très-rebelle aux moyens locaux, elle exige avant tout un traitement interne varié selon les indications offertes par chaque cas individuel.

XI. — Névralgie générale.

Bibliographie. — VALLEIX. — *Loc. cit.*, p. 381. — *Consid. sur un cas de névralgie occupant presque tous les nerfs du corps* (*Union méd.*, 1847, p. 252). *De la névralgie générale* (*Ibid.*, 1848, p. 282).
LECLERC. — *De la névralgie générale.* Thèse de Paris, 1852, in-4.
FONSSAGRIVES. — *Mémoire sur la névralgie générale* (*Arch. gén. de méd.*, 1856; 5e série, t. VII, p. 277).
Voyez aussi l'article *Irritation spinale.*

DÉFINITION. — Distincte, à plusieurs égards, de la névralgie erratique et multiple, la névralgie générale est décrite par Valleix comme une affection assez rare, caractérisée 1° par l'existence simultanée d'un grand nombre de points douloureux et 2° *par des symptômes cérébraux*, tels que : étourdissements, vertiges, tremblement, abattement des forces.

SYMPTÔMES. — On trouve des douleurs névralgiques (sensibilité à la pression et élancements spontanés) disséminées le long de la colonne vertébrale, dans différents espaces intercostaux, le long de la crête iliaque, à l'épigastre, à l'hypogastre, à la tête, aux membres. Il y a identité parfaite entre ces points douloureux et ceux des névralgies isolées, « de telle sorte que, quand même on ne voudrait pas admettre que la maladie tout entière consiste dans une névralgie, il faudrait au

(1) De Sainte-Marie, *Journal des connaissances méd.-chir.*, juillet 1851.

moins reconnaître que, quelle que soit l'affection à l'existence de laquelle on s'arrête, il y a complication, et il existe des symptômes de névralgie qu'il est impossible de nier. » Quelquefois la névralgie est pour ainsi dire *universelle*, c'est-à-dire que l'on trouve des points douloureux dans presque toutes les parties du corps susceptibles d'en présenter; constamment le nombre de ces points est considérable (nous en avons compté près de cinquante chez une malade de Beau, à l'hôpital Saint-Antoine). Comme dans toutes les névralgies, la vivacité des douleurs varie beaucoup d'un jour à l'autre et parfois dans le cours de la même journée. Chez quelques sujets, l'on observe une *anesthésie* ou une *analgésie* plus ou moins étendue de la peau. Un symptôme remarquable est la faiblesse des membres, surtout des membres supérieurs; il est quelquefois plus accusé d'un côté que de l'autre; il s'accompagne de raideur chez quelques malades. « Tous ont présenté, à un degré plus ou moins élevé, un tremblement des membres supérieurs que l'on constate comme il suit : si, après avoir fait asseoir ou lever les malades, on leur fait étendre les bras, les doigts étant écartés les uns des autres, on voit d'abord ceux-ci, puis les poignets, agités de mouvements rapides et courts, qui augmentent d'étendue et de rapidité quand on laisse les malades pendant un certain temps dans cette position. J'ai remarqué que le degré de ce tremblement était en rapport direct avec celui des étourdissements et de la faiblesse musculaire » (Valleix). Des éblouissements et des étourdissements existent, en effet, constamment, et quelquefois ils sont tels que les malades sont près de tomber à chaque pas; que leur démarche est vacillante; qu'ils sont obligés de se tenir aux colonnes du lit, à la muraille. L'intelligence ne présente pas de troubles considérables; il y a seulement un peu d'hébétude, de la lenteur dans les réponses; de la tristesse, du découragement. Les fonctions digestives conservent leur intégrité; l'appétit persiste à un assez haut degré; pas de soif vive; le ventre est à l'état normal; de même, la respiration et la circulation sont naturelles.

Le *début* est lent et graduel; un malaise léger, mais qui va toujours en augmentant, des douleurs vagues, de la tristesse et le brisement des forces, tels sont les phénomènes que l'on note tout d'abord.

La *marche* de la maladie est chronique et progressive; au bout de quelques mois, les symptômes restent stationnaires ou ne s'aggravent qu'avec plus de lenteur.

La *durée* de la névralgie générale est indéterminée; quelquefois, mais rarement, elle se termine par la guérison sous l'influence du seul changement des conditions hygiéniques.

Causes. — « Le petit nombre de faits que j'ai observés, dit Valleix, ne me permet pas de faire une exposition détaillée de l'étiologie. Je n'ai

encore vu la maladie que chez les hommes adultes; mais, sur douze cas observés par Leclerc, quatre eurent lieu chez des femmes, et récemment je l'ai moi-même notée chez une femme. Presque tous avaient une mauvaise hygiène, se nourrissant mal et ne prenant aucune précaution contre les intempéries de l'air. Huit fois sur douze cas recueillis par Leclerc, les malades habitaient des logements bas, humides, mal aérés. Il n'en est que deux sur sept qui eussent l'habitude de boire de l'eau-de-vie, principalement le matin à jeun, et encore n'en faisaient-ils pas un véritable abus. » Fonssagrives a vu la névralgie générale à la suite d'une intoxication maremmateuse ancienne.

Physiologie pathologique. — Quelle est la nature de la maladie dont nous venons d'emprunter la description à l'auteur qui en a le premier fait une exposition dogmatique? La névralgie générale est-elle, comme le croit Valleix, une affection toute périphérique, et ne diffère-t-elle des névralgies ordinaires que par le grand nombre des points douloureux et par les quelques troubles qu'elle susciterait sympathiquement dans les fonctions des centres nerveux? ou bien ces centres eux-mêmes sont-ils d'abord et essentiellement atteints, quoique d'une manière légère et sans altération appréciable de texture? enfin la névralgie générale ne serait-elle pas l'expression multiple d'une affection elle-même générale et constitutionnelle? Ce sont là des questions pour la solution desquelles les éléments font encore défaut. Disons seulement que des symptômes analogues à ceux décrits par Valleix ont été maintes fois observés chez des sujets névropathiques, hystériques, goutteux, rhumatisants (1), etc., dans des conditions, en un mot, où l'influence d'un état morbide général existe incontestablement. Peut-être en est-il de même dans d'autres cas où cet état général est assez peu accusé pour ne pas frapper au premier abord et pour passer inaperçu, surtout quand l'attention est détournée et comme absorbée par les symptômes beaucoup plus saillants de la névralgie.

Diagnostic. — La névralgie générale pourrait être prise pour une affection *encéphalique*, telle que le ramollissement, les tumeurs, les abcès du cerveau. Mais l'absence de douleur profonde et fixe dans un côté de la tête, avec paralysie ou contracture du côté opposé; l'absence de convulsions; le trouble insignifiant des facultés intellectuelles et les nombreux foyers de douleur que l'on découvre par la pression, permettront d'éviter facilement l'erreur.

La *paralysie générale*, avec ou sans aliénation, présente des signes trop évidents d'une lésion de la myotilité et manque trop complétement

(1) Voyez plus loin, page 189, le passage relatif à la *névropathie rhumatismale*.

de symptômes douloureux pour qu'il y ait lieu d'insister longuement sur ce point de diagnostic.

Le *delirium tremens*, dit Valleix (il eût été plus exact de dire l'alcoolisme ou le tremblement des ivrognes), ressemble beaucoup plus à la névralgie générale. Mais il y a dans cette affection des symptômes qui n'existent pas dans celle qui nous occupe. Ces symptômes sont : l'insomnie, les visions, l'agitation, la soif, le désordre des idées. Enfin, dans le *delirium tremens*, il y a, comme cause facile à reconnaître, l'abus des liqueurs alcooliques, tandis que cette cause n'existe pas dans la majorité des cas de névralgie générale.

Dans les cas de *tremblement mercuriel* et d'intoxication *saturnine*, il est facile de remonter à la cause des accidents ; en outre, le tremblement suite d'empoisonnement mercuriel est porté beaucoup plus loin que dans la névralgie générale, et c'est à peu près le seul symptôme de l'affection; dans l'intoxication saturnine, le dépérissement, la décoloration, les paralysies partielles, etc., sont trop caractéristiques pour ne pas faire éviter aisément toute confusion.

Pronostic. — Bien que la maladie, abandonnée à elle-même, n'ait point de tendance à guérir spntanément, elle n'est cependant pas grave, et c'est sous ce rapport surtout que sa distinction d'avec les maladies qui peuvent la simuler a une véritable importance pratique.

Traitement. — « Il est un traitement très-simple et qui jusqu'à présent, a été infaillible, c'est la cautérisation transcurrente » (Valleix), pratiquée de manière à atteindre à peu près tous les points douloureux. Une amélioration notable se fait sentir au bout de deux ou trois jours, quelquefois du jour au lendemain. Si le cas l'exige, on peut renouveler l'opération dix ou quinze jours après la première. Une bonne hygiène, un régime tonique, sain et excitant, concourent utilement à ce traitement.

XII. — Hyperesthésie musculaire.

Voyez *Irritation spinale. Hystérie. Rhumatisme.*

Bibliographie. — Briquet. — *De l'hyperesthésie hystérique et notamment de l'hyperesthésie des muscles.* (*Union médicale*, 1858, p. 82.)

Th. Inman. — *Remarks on myalgia with cases* (*British med. Journal*, avril 1858, p. 408; octobre, p. 866.)

L'hyperesthésie musculaire, désignée également sous les noms de *myodynie*, de *myosalgie* (Piorry), de *myalgie* (Inman), a été assez peu étudiée. Outre les douleurs, quelquefois très-persistantes, ressenties

dans les muscles après la déchirure de leurs fibres charnues ou aponévrotiques dans un effort; outre les tiraillements pénibles qui caractérisent la courbature, suite d'un exercice violent, ou qui se produisent spontanément dans une foule de maladies générales fébriles, on connaît encore les douleurs musculaires du rhumatisme; celles-ci peuvent être considérées comme des myosalgies produites par l'impression du froid, et, à ce titre, prendre place à côté de la dermalgie, dont la cause est si souvent la même. Leur description rentre dans celle du RHUMATISME, et les principaux points de leur diagnostic différentiel ont été déjà indiqués dans l'histoire des névralgies. Des douleurs musculaires s'observent également chez les sujets cachectiques, chez ceux qui sont en proie à l'intoxication saturnine. Enfin rien n'est plus fréquent que d'observer cette sorte de souffrance chez les sujets névropathiques. Briquet a fait des douleurs musculaires dans l'hystérie une étude détaillée dont nous allons reproduire les principales parties.

Ces douleurs, dit l'auteur, sont l'une des formes les plus communes de l'hyperesthésie hystérique, et qui cependant ont le moins fixé l'attention. On s'était assez généralement accordé, jusqu'à ces derniers temps, à les considérer comme douleurs nerveuses, sans en dire plus. Henrot, élève de Gendrin, est le premier qui ait avancé que, parmi les hyperesthésies des hystériques, quelques-unes étaient des douleurs des muscles; mais ces pathologistes placent les organes de la locomotion au rang des parties qui sont le moins souvent atteintes de cette augmentation de la sensibilité. Or, sur 400 hystériques, Briquet en a rencontré tout au plus une vingtaine qui fussent exemptes de douleurs musculaires au moment où il les a observées.

SYMPTÔMES. — *a*. Voici les caractères à l'aide desquels on constate que la douleur n'occupe ni la peau ni les viscères, mais réside dans les muscles eux-mêmes.

1° La douleur siége toujours dans les lieux occupés par la portion charnue des muscles;

2° Comme l'hyperesthésie intéresse le plus ordinairement les muscles superficiellement placés, la douleur se fait sentir immédiatement sous la peau;

3° Si l'on presse légèrement avec le bout d'un doigt le muscle hyperesthésié, et surtout si l'on agace ses fibres en les grattant très-légèrement avec ce même doigt, en ayant bien soin de ne pas agir sur les parties plus profondément situées, on fait naître de la douleur si elle n'était pas sentie auparavant, ou bien on l'exaspère si elle existait déjà;

4° La douleur ainsi produite est très-vive : ou elle fait faire des contorsions à la malade, ou elle lui fait jeter des cris, quelquefois même elle provoque l'apparition d'une attaque hystérique. Les malades arrê-

tent presque toujours la main qui les presse. On a la certitude que cette douleur ne vient pas des parties plus profondes, d'abord en raison des précautions prises pour n'agir que sur les parties superficielles, puis parce que la douleur est la même quand on presse le muscle à l'endroit de son passage sur un os inflexible, et enfin parce qu'elle est souvent plus forte à l'endroit des attaches du muscle que partout ailleurs;

5° Le mouvement et surtout la distension des fibres des muscles hyperesthésiés provoquent ou exaspèrent cette douleur;

6° Le repos absolu et l'absence de mouvement la calment et la font disparaître plus ou moins complétement;

7° Les courants électriques d'intensité moyenne, auxquels on fait traverser toute la longueur d'un muscle à l'état normal, y occasionnent une sensation qui n'est presque pas pénible. Lorsqu'au contraire, on leur fait traverser des muscles hyperesthésiés, ils provoquent une douleur très-difficile à supporter, quelque faibles qu'ils soient, et, s'ils sont forts, la douleur devient bientôt intolérable;

8° L'hyperesthésie hystérique des muscles est l'une de celles que la faradisation fait disparaître le plus facilement à l'instant même où l'on applique ce moyen de traitement.

b. La myosalgie hystérique n'affecte pas indifféremment tous les muscles du corps, elle se porte de préférence sur les muscles superficiels, en occupant ceux du tronc bien plus souvent que ceux des membres. Au tronc lui-même elle a ses lieux d'élection sur lesquels on la trouve avec une constance et une régularité telles qu'on peut s'en servir pour en faire l'un des caractères de l'hystérie.

Nous renvoyons au travail de Briquet pour l'étude détaillée des principales variétés de cette hyperesthésie, qui sont : la *céphalalgie*, très-commune, occupant la partie charnue des muscles du crâne; — l'*épigastralgie*, également très-fréquente, siégeant dans les muscles droits et grands obliques; elle peut être et a été bien souvent prise pour une gastralgie, une gastrite, etc.; — la *rachialgie*, presque caractéristique de l'hystérie, occupant les muscles des gouttières vertébrales, soit des deux côtés, soit, et beaucoup plus souvent (dans le rapport de 5 à 1), le côté gauche; elle peut en imposer pour une maladie de la moelle; — la *pleuralgie*, souvent prise pour une névralgie intercostale; — la *cœlialgie*, douleur des parois abdominales, douleur dont l'épigastralgie est une dépendance et qui tantôt fait admettre des lésions profondes qui n'existent pas, d'autres fois simule des névralgies splanchniques, lombo-abdominales, etc. (1); — la *thoracalgie*, occupant les muscles

(1) Dans un travail intitulé : *Études sur la colique de plomb* et communiqué à l'Académie de médecine (*Bullet. de l'Acad.*, 1857-1858, t. XXIII, p. 246), Briquet s'est efforcé de démontrer et a très-habilement défendu cette proposition : que les douleurs abdominales des

des parois pectorales, plus rare que les précédentes; — enfin la *mélyalgie* localisée dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs. Toutes ces myosalgies partagent avec les autres douleurs hystériques une prédilection singulière et bien connue pour le côté gauche du corps.

c. La myosalgie hystérique a parfois une fixité et une ténacité des plus remarquables; elle ne se déplace pas avec autant de facilité que le ferait supposer l'opinion généralement admise sur la mobilité des douleurs nerveuses. Sa durée est, en quelque sorte, indéfinie quand on l'abandonne à elle-même. Briquet est disposé à attribuer à la longue persistance et à l'intensité de ces douleurs une influence considérable sur l'état physique et moral des femmes hystériques; mais combien il est difficile de déterminer la part de cette influence au milieu des symptômes si variés qui se succèdent et se remplacent chez les malades de cette espèce!

Causes. — La myosalgie se déclare quelquefois à la suite d'une attaque d'hystérie, et peut-être la fatigue, résultat de la contraction convulsive des muscles, est-elle alors l'une des causes de leur endolorissement. Cependant, des douleurs semblables s'observent aussi dans les muscles non convulsés et même chez les sujets qui n'ont pas d'attaques convulsives, dans l'hystérie vaporeuse, dans la névropathie simple, etc.

[Enfin, nous avons aussi à noter, dans la chlorose et l'anémie, l'existence de douleurs vagues que jusqu'à présent on avait regardées toujours comme des névralgies, mais qui, d'après M. Germain Sée, ne sont autre chose que des douleurs musculaires, que des *fatigues musculaires douloureuses* (1). En effet, dans un certain nombre de cas, la douleur n'affecte pas le trajet des nerfs, mais elle occupe la portion charnue du muscle qu'elle suit jusqu'à ses attaches osseuses ou aponévrotiques; elle est exaspérée par une pression modérée sur des points qui ne sont pas en rapport avec la distribution nerveuse; elle augmente par les mouvements, la fatigue, diminue par le repos, ce qui n'a pas lieu pour les névralgies. Parmi les muscles qui sont le plus souvent atteints, se placent en premier lieu ceux qui maintiennent la rectitude du tronc; les muscles de la nuque, du dos, du thorax, de l'épigastre, des lombes; de là ces fausses céphalalgies occipitales, ces douleurs dorsales et intercostales prises pour des névralgies.

saturnins ont pour siége anatomique non point les intestins eux-mêmes, comme cela est généralement admis, mais bien les muscles des parois ventrales; la maladie appelée colique de plomb serait, d'après cela, une *myosalgie* d'une espèce particulière et non une *entéralgie*... Déjà, en 1846, Bouillaud avait dit (*Traité de nosographie médicale*, t. III, p. 558 et 578) : « Je n'oserai point affirmer que dans certains cas les atroces douleurs connues sous le nom de *colique de plomb* ne fussent pas, *en partie du moins*, produites par une névralgie des parois abdominales. »

(1) G. Sée. *Leçons de pathologie expérimentale. Du sang et des anémies*, p. 226, 1866.

Physiologie pathologique. — La fibre musculaire n'étant pas sensible par elle-même, mais par les nerfs qu'elle renferme, il est évident que c'est à ceux-ci qu'il faut attribuer la douleur caractérisant la myosalgie. Déjà, du reste, dans une affection où cette douleur siége aussi dans les muscles, dans le rhumatisme musculaire, un assez grand nombre d'auteurs rejetant la théorie qui admet dans ces cas des lésions congestives, inflammatoires ou nutritives des muscles (Oppolzer, Runge, Salisbury) pensent avec plus de raison qu'il s'agit plutôt d'une névrose des nerfs intra-musculaires (Rosenthal (1), Richter (2), et il y a déjà longtemps que Saucerotte avait établi que le rhumatisme musculaire est une variété de névralgie dans laquelle l'affection, au lieu d'être concentrée sur un tronc nerveux, s'étend à ses divisions et à ses terminaisons (3). Nous pensons aussi que, dans la myosalgie hystérique, les nerfs intra-musculaires sont primitivement affectés. D'autres fois, et surtout lorsqu'un certain degré d'anémie existe avec l'hystérie, il ne nous paraît pas douteux que l'altération du sang, que l'insuffisance globulaire, joue un certain rôle dans la production de ces douleurs. C'est ainsi, du reste, que M. G. Sée explique si bien les *fatigues musculaires douloureuses* des anémiques. «Les muscles, dit-il, sont constamment sous l'imminence de la fatigue par cela même qu'ils reçoivent peu de sang ou un sang pauvre en globules; ils subissent facilement les effets de l'énervation; les éléments nutritifs leur font défaut; les échanges gazeux ne s'y font plus que d'une manière incomplète; et, pour ce double motif, il suffit du fonctionnement normal pour les surmener, tandis que les muscles qui se nourrissent et respirent selon les lois normales n'entrent dans la phase de l'épuisement qu'après des contractions successives, rapprochées, tétaniformes. Une fois que la fatigue a envahi le muscle, tout en restant volumineux, saillant, il détermine une sensation locale de courbature exactement analogue au sentiment de contusion et d'endolorissement général qu'on éprouve surtout dans les membres, après une marche forcée et un exercice prolongé. Cette douleur résulte, sans doute, de l'effet chimique des produits de la fatigue, parmi lesquels il faut citer l'acide lactique, qui est un excitant énergique des nerfs. La présence de cet acide suffit pour provoquer des sensations douloureuses, lesquelles se transmettent aux organes des nerfs sensitifs du muscle et de là aux centres nerveux. » Ce qui achève encore de démontrer l'analogie des myosalgies hystériques et anémiques, c'est la communauté fréquente du siége de ces douleurs; car souvent, dans ces deux cas, il est possible d'observer que ce sont surtout les

(1) Rosenthal, *Diagnostic und Therapie der Nervenkrankheiten*, p. 439, 1870.

(2) Richter, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1875, XVI, p. 368.

(3) Saucerotte, *Mémoires ou observations critiques sur le siége du rhumatisme. Bull. de la Soc. an. de Paris*, t. II, p. 120, 1827.)

muscles du dos, de la nuque, qui sont affectés. Du reste, dans l'hystérie, les troubles vaso-moteurs ne sont pas rares, et sans invoquer comme cause l'anémie générale qui vient souvent la compliquer, il nous semble que dans certains cas, on peut expliquer ces hyperesthésies musculaires par des troubles circulatoires pouvant produire dans certains organes, ou certaines parties du corps, de véritables *anémies locales*. N'est-ce pas aussi à peu près par le même mécanisme que les choses paraissent se passer chez les individus atteints d'intoxication saturnine chronique? En effet, chez les saturnins, les parois vasculaires sont affectées d'un certain état de rigidité, de contracture, bien démontré par Kussmaul et Meyer, et l'on comprend parfaitement que, sous cette influence, l'irrigation sanguine se faisant incomplétement dans les tissus, les muscles doivent éprouver plutôt les effets de la fatigue et se contracter douloureusement comme chez les anémiques. Du reste, la colique de plomb s'accompagne souvent de vives douleurs dans les membres et la région dorsale (*rachialgie*, *rhumatisme métallique* d'Astruc).

Ainsi donc, l'hyperesthésie musculaire peut être primitive, c'est-à-dire affecter primitivement les nerfs intra-musculaires; ou elle est secondaire le plus souvent, c'est-à-dire consécutive à l'altération du sang ou à certains troubles circulatoires qui peuvent se produire à des degrés différents chez les hystériques, les anémiques, les saturnins.]

Diagnostic. — La myosalgie hystérique doit être distinguée de la myosalgie rhumatismale; dans l'une et l'autre, la douleur occupe les muscles, est augmentée par la pression, par les efforts musculaires. Les signes différentiels se tirent principalement du caractère de la douleur et des phénomènes concomitants. La myosalgie hystérique se fait connaître à l'intensité considérable de la souffrance provoquée par la pression, à sa coïncidence avec d'autres douleurs, à l'existence antérieure ou actuelle de symptômes hystériques, à l'influence plus manifeste de causes morales.

Les différences entre la myosalgie et la *névralgie* proprement dite sont souvent assez difficiles à saisir. Briquet insiste sur la rareté, chez les hystériques, de véritables névralgies localisées dans le tronc des nerfs sensitifs; il fait observer que le siége de la douleur sur le trajet d'un muscle ou à ses attaches, dans des points différents de ceux que l'on sait être les foyers habituels de la douleur névralgique, est un élément important du diagnostic; une *rachialgie*, par exemple, se trouve-t-elle réunie à une *pleuralgie*, cette réunion simule quelquefois très-exactement une névralgie intercostale; pour déterminer le véritable siége (musculaire) de la souffrance, on aura égard à cette circonstance que d'une part, les points douloureux rachidiens et, d'autre part, les points intercostaux ou épigastriques sont situés à des hauteurs diffé-

rentes et ne se correspondent pas comme dans la névralgie intercostale; de plus, les manœuvres précédemment indiquées comme propres à réveiller les douleurs musculaires (grattement superficiel du muscle) sont insuffisantes pour provoquer la douleur névralgique; enfin le succès quelquefois instantané du traitement par la faradisation lèverait tous les doutes et démontrerait au besoin que c'est bien dans le muscle que réside la douleur.

Nous ne ferons à ce sujet qu'une simple réflexion, c'est que l'existence d'une névralgie ne paraît en aucune façon incompatible avec celle d'une myosalgie; ces deux modes d'hyperesthésie, loin de s'exclure, peuvent se rencontrer concurremment, puisque les nerfs sensitifs (ce qu'on semble perdre de vue) ne se rendent pas exclusivement à la peau, mais se distribuent à la fois et aux muscles et aux téguments.

Un mot encore, relativement à la THÉRAPEUTIQUE de l'hyperesthésie musculaire. On y oppose, avec des succès variables, les applications locales narcotiques, antispasmodiques, révulsives, etc., et les médications internes que réclament, d'un côté, l'hyperesthésie et, d'un autre, l'état morbide général. Briquet annonce qu'il a trouvé dans l'emploi de la faradisation un moyen à la fois très-sûr et très-prompt pour débarrasser les hystériques de l'hyperesthésie musculaire : une seule application d'électricité suffirait, dans bien des cas, pour faire cesser des myosalgies opiniâtres et rebelles depuis des années à tout autre mode de traitement.

Cependant, d'après Duchenne de Boulogne, l'hyperesthésie musculaire hystérique offre beaucoup plus de résistance à l'action thérapeutique de la faradisation cutanée que l'hyperesthésie de la peau.

CHAPITRE II

HYPERESTHÉSIES DES ORGANES SENSORIELS.

I. — Hyperesthésie de la peau. — Dermalgie ou dermatalgie.

Bibliographie. — J.-M. Chausit. — *Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des névroses de la peau.* Thèses de Paris, 1849, in-4.
L.-E. Canuet. — *De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées.* Thèses de Paris, 1855, in-4.
Beau. — *Note sur les dermalgies.* (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1841, t. II, p. 120.)
Marcé. — *Des altérations de la sensibilité* (*Thèses du concours pour l'agrégation.* Paris, 1860, in-4).

L'*hyperesthésie de la peau* peut se manifester sous des formes diverses : 1° l'une de ces formes souvent mal appréciée est le *prurit*, accompagné ou non d'éruptions papuleuses; dans bien des circonstances, en effet, ces éruptions sont simplement consécutives à l'altération de la sensibilité et paraissent jouer le même rôle que les congestions ou les sécrétions anormales dans le cours des névralgies. C'est ce qu'enseigne depuis bien des années M. Cazenave, à qui nous devons tant d'importantes recherches sur la localisation rationnelle des affections cutanées; la même idée se trouve exposée avec d'intéressants développements par MM. Chausit (1) et Canuet (2); on la trouve très-nettement formulée dans le livre de Romberg, et c'est elle encore qui évidemment a guidé Requin lorsqu'il a envisagé le *prurigo* comme une altération de l'élément sensitif de la peau, et qu'il l'a décrit comme une hypertrophie des papilles (3).

2° Une autre forme d'hyperesthésie cutanée est celle qui se manifeste par une impressionnabilité exquise de la peau au contact des objets où à la température des corps ambiants; rarement isolée, encore plus rare-

(1) Thèse. inaug. Paris, 1849.
(2) Thèse inaug. Paris, 1855.
(3) *Loc. cit.*, t. II, p. 232.

ment limitée à telle ou telle perception particulière, cette forme de l'hyperesthésie de la peau se rencontre presque toujours confondue avec la suivante :

3° La *dermalgie* ou névralgie de la peau est caractérisée à la fois par une susceptibilité morbide du tégument externe et par une douleur spontanée. Cette affection, considérée à l'état idiopathique, n'est pas très-fréquente.

Causes. — Suivant Beau, la dermalgie est bien évidemment de *nature rhumatismale*; ou, plus simplement, la douleur nerveuse de la peau survient souvent chez des personnes qui présentent des douleurs musculaires.

D'après Beau encore, cette maladie se rencontre le plus souvent dans l'âge adulte, et plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes.

Le même auteur a vu l'impression du *froid*, surtout le corps étant en sueur, produire cette affection. Il a cité des cas où une douleur vive du tégument a suivi de près le refroidissement causé par une pluie froide; mais il faut remarquer, avec Valleix, que cette dermalgie était d'une espèce particulière : c'était, en effet, une dermalgie *fébrile*, et il reste toujours à savoir si les douleurs de la peau qui se produisent sans aucune réaction reconnaissent la même cause.

Les causes suivantes sont encore indiquées par Beau : la dermalgie s'observe habituellement, selon lui, au commencement du printemps, par suite d'un simple changement de temps; elle se présente souvent chez les sujets affectés de paraplégie.

Le *clou hystérique* serait une simple dermalgie (pour Valleix ce serait une dépendance de la névralgie de la cinquième paire, pour Briquet une myosalgie temporale); la douleur cutanée que l'on observe parfois chez les paraplégiques n'est que l'un des éléments des névralgies symptomatiques d'une affection spinale; cependant, dans certains faits de cette dernière catégorie, la douleur est si exactement limitée à la peau et occupe une étendue si petite qu'il faut y reconnaître une véritable dermalgie. C'est ce que Valleix a noté en particulier chez une femme paraplégique qu'il a observée pendant très-longtemps. Chez cette femme, qui avait fini par perdre complétement l'usage de ses membres inférieurs, il survenait parfois une chaleur très-vive, siégeant ordinairement sur le cou-de-pied, et telle que la plus légère friction y était insupportable. L'exploration attentive des nerfs de la jambe et de la cuisse ne faisait reconnaître aucun point douloureux sur le trajet des nerfs.

Enfin Beau reconnaît que la dermalgie se développe parfois *sans cause appréciable*.

Symptômes. — La description donnée par les auteurs de l'hyperes-

thésie douloureuse de la peau, se ressent du défaut de distinction entre la dermalgie idiopathique et celle qui est simplement l'un des phénomènes morbides d'une affection plus étendue. On rencontre en effet assez fréquemment des dermalgies symptomatiques, soit d'une névralgie proprement dite, occupant non-seulement les filets cutanés, mais encore les rameaux, les branches, le tronc de tel ou tel nerf sensitif, soit d'autres affections plus profondes du système cérébro-spinal; tel est l'état de la sensibilité cutanée, noté par plusieurs observateurs dans les méningites cérébro-spinales, ou à la suite de l'altération toute spéciale de la moelle dans certaines formes de lèpre dite *hyperesthètes*, ou encore, en l'absence probable de toute altération de tissu dans l'*irritation spinale*, etc.

a. La dermalgie peut siéger dans tous les points de la peau de la tête, du tronc et des membres; mais elle se rencontre plus souvent aux membres inférieurs et à la tête que partout ailleurs. La névralgie intercostale étant l'une des plus communes, on pourra trouver fréquemment des parties de la peau du thorax offrant une douleur excessive; reste à savoir si ces points douloureux se montrent souvent d'une manière indépendante. Les douleurs bornées à la peau ont paru à Valleix plus fréquentes sur les endroits couverts de poils que sur les autres, ce qui rentre dans la manière de voir de Beau.

Quelquefois toute la peau est envahie; mais cela est rare, le plus souvent la dermalgie occupe une étendue qui varie de 2 centimètres à 1 décimètre carré.

b. Quant à la douleur dermalgique, considérée dans le mode qu'elle affecte, on peut dire qu'elle est double : *fixe* et *intermittente*. Ces deux espèces de douleurs peuvent exister séparément, mais le plus souvent elles sont réunies.

La *douleur fixe* présente de nombreuses différences d'intensité et de forme. A son degré le plus faible, elle consiste en une légère exaltation de la sensibilité normale; il semble au patient que la peau subit le contact fatigant d'une toile d'araignée; ou bien, si le mal est plus intense, la douleur a de l'analogie avec celle que produisent l'ablation de l'épiderme et la dénudation du corps papillaire.

La *douleur intermittente* se fait sentir toutes les demi-minutes environ. Elle est beaucoup plus vive que la précédente, car elle est souvent portée au point d'empêcher les mouvements de la partie affectée et de priver les malades de sommeil; c'est une sensation qu'ils comparent à celle qui résulterait d'une étincelle électrique, d'un coup d'épingle, ou bien encore à celle que produirait un clou si on l'enfonçait dans la peau à plusieurs reprises.

La douleur fixe est augmentée (*douleur provoquée*) par le frottement des vêtements. Si l'on promène les doigts sur la peau, même légèrement, on produit une sensation comparable à celle que l'on déterminerait avec une brosse rude. Pour que ce résultat s'observe, il n'est pas nécessaire que l'épiderme de la région affectée soit mince; car on peut l'obtenir même sur les points où l'épiderme est très-épais, comme à la peau du talon. Si la partie malade est recouverte de poils ou de cheveux, il suffit de passer la main sur eux à distance de la peau, pour qu'il en résulte une impression douloureuse. — Ces différents frottements, non-seulement augmentent la douleur fixe, mais, de plus, ils déterminent souvent le retour immédiat de la douleur intermittente. Quand, au lieu d'un frottement ou d'un simple contact, on exerce avec la main une pression considérable sur la partie douloureuse, on fait cesser la douleur fixe, mais on n'empêche pas le retour de la douleur intermittente. — Enfin, la dermalgie de cause rhumatismale est exaspérée notablement pendant la nuit. Cette exaspération porte principalement sur la douleur intermittente.

Pendant toute la durée des douleurs, même les plus vives, la peau ne présente rien de remarquable sous le rapport de son épaisseur, de sa coloration et de sa chaleur; quelquefois elle est sèche, d'autres fois elle est recouverte de sueur.

c. Beau a cité trois cas dans lesquels la douleur de la peau était accompagnée d'un *mouvement fébrile* assez marqué. Le tégument est alors douloureux dans une assez grande étendue, et souvent même sur toute la surface du corps. La fièvre, qui a existé chez ces malades, n'a pas duré plus de huit ou dix jours dans les cas où l'affection s'est le plus prolongée. Valleix a vu chez un jeune homme de semblables douleurs se produire en même temps que la fièvre qui annonçait l'invasion d'un mal de gorge de moyenne intensité.

Marche, durée, terminaison. — Suivant Beau, la durée de cette affection varie d'un jour à deux semaines. Sa *terminaison*, de même que son *début*, n'a guère lieu d'une manière instantanée : la douleur se développe et se termine par gradations insensibles. Le même auteur a vu la dermalgie gagner de proche en proche comme l'érysipèle ambulant; il a noté la fréquence des récidives.

Physiologie pathologique. — La dermalgie paraît résider dans les papilles du derme; le caractère superficiel de la douleur accusée par les malades, et mieux encore l'exaspération déterminée par de très-légers attouchements, prouvent bien que la souffrance a pour siége la peau elle-même, et qu'elle n'y est pas simplement rapportée par le sensorium.

C'est là ce qui la distingue des douleurs *ressenties* dans les téguments par les sujets affectés de névralgies plus profondes : celles-ci peuvent coïncider, comme cela a été dit plus haut, avec l'anesthésie réelle des téguments, dans les points mêmes où la souffrance est accusée. La dermalgie qui accompagne diverses névralgies n'est donc, à tout prendre, que l'un de leurs symptômes possibles, mais nullement un symptôme nécessaire. Vainement Valleix s'efforce de représenter la plupart des dermalgies comme une simple dépendance d'une affection inaperçue des troncs nerveux; cela est inadmissible, même aujourd'hui que, grâce aux travaux de cet auteur, on sait parfaitement reconnaître les points douloureux caractéristiques des vraies névralgies.

Mais cet endolorissement des papilles cutanées, pour être indépendant plus souvent peut-être qu'on ne l'a cru, de l'endolorissement des rameaux nerveux qui aboutissent aux portions correspondantes des téguments, n'en est pas moins une affection de nature névralgique, et dès lors il n'y a rien de surprenant à le voir se développer sous les mêmes influences que les autres névralgies, présenter des symptômes semblables (la douleur permanente et intermittente), exiger une médication analogue; sa coïncidence reconnue avec des douleurs occupant des branches nerveuses plus profondément situées, ne prouve même pas d'une manière absolue que la dermalgie soit à l'égard de ces douleurs dans un état de dépendance et de subordination directe.

On rapprochera avec intérêt de la dermalgie *cutanée* cette espèce de dermalgie *muqueuse* qui constitue la névralgie de la conjonctive, affection succédant souvent à l'impression du froid, et que plusieurs chirurgiens signalent comme pouvant simuler une ophthalmie par ses symptômes fonctionnels et comme s'en distinguant par l'absence de tout signe physique dénotant un travail inflammatoire, tel que gonflement, rougeur, etc. (J. Cloquet).

Nous ne quitterons pas ce sujet sans dire un mot des intéressantes observations qui ont été faites par Brown-Séquard sur l'hyperesthésie cutanée. On sait que lorsque les deux pointes émoussées d'un compas sont appliquées simultanément sur la peau, chez un sujet bien portant, une sensation distincte des deux endroits touchés se produit seulement lorsque les branches de l'instrument sont suffisamment écartées. Or le degré de cet écartement varie suivant les régions; il est très-considérable pour certaines parties du corps : dans le dos, par exemple, ce n'est qu'à trente lignes d'intervalle que les deux sensations cessent de se confondre en une seule. Eh bien, dans les cas d'hyperesthésie cutanée, un écartement beaucoup moindre suffit pour que la double sensation puisse être nettement perçue. Ces expériences donnent le moyen de mesurer en quelque sorte le degré de l'hyperesthésie et de la suivre pendant ses phases d'accroissement et de diminution. Elles nous paraissent offrir en-

core un autre genre d'intérêt, en ce qu'elles contredisent de la manière la plus formelle la théorie généralement admise, d'après E.-H. Weber, des sensations tactiles à l'état normal. Sans entrer, à ce sujet, dans des développements qui nous entraîneraient trop loin, disons seulement que si l'on acceptait la théorie en question (d'après laquelle certains points de la peau seraient insensibles), le résultat des explorations de Brown-Séquard conduirait à voir dans la dermalgie, non-seulement une exagération de la sensation, mais encore une véritable *multiplication* des points chargés de la recueillir; et certes on accordera difficilement que le fait de la maladie vienne de toutes pièces donner la sensibilité à des parties qui en seraient réellement dépourvues à l'état de santé (1).

Diagnostic. — La dermalgie occupant une petite étendue de la peau, ne peut être confondue avec une *névralgie* ordinaire où la souffrance suit le trajet d'un nerf; la douleur très-superficielle qui la caractérise la fait de même facilement distinguer de l'hyperesthésie située dans les parties les plus profondes (tissus fibreux, muscles); enfin l'absence de tout changement physique éloigne l'idée d'une affection matérielle de la peau.

Le pronostic de cette affection ne présente aucune gravité; elle cède promptement à des moyens simples, et fort souvent elle disparaît spontanément, mais elle est très-sujette à se reproduire.

Quant au traitement, dans le plus grand nombre des cas observés par Beau, il a suffi, pour faire disparaître la douleur, d'appliquer localement la chaleur, de faire ingérer des boissons chaudes, de provoquer la sueur. Dans un cas où la douleur était vive et circonscrite, ce médecin eut recours à l'application d'un vésicatoire volant sur le point douloureux, et le mal céda presque instantanément.

On recommande aux malades, pour prévenir les retours de la dermalgie, de se soustraire à l'action du froid, et surtout du froid humide, en se couvrant le corps de flanelle, etc.

II. — Des autres hyperesthésies sensorielles.

Nous ne faisons qu'indiquer l'hyperesthésie *optique*, caractérisée par des sensations subjectives de lumière ou de couleur (*photopsie*, *chromatopsie*), et qu'il ne faut pas confondre avec l'hyperesthésie des nerfs ciliaires, dont le symptôme caractéristique est l'horreur de la lumière,

(1) Brown-Séquard, *Sur la sensibilité tactile*, etc. (*Journ. de phys.*, t. II, p. 344).

ou *photophobie*. Ces divers troubles fonctionnels sont étudiés plus complétement dans les traités des maladies des yeux.

Les hyperesthésies *olfactive*, *gustative* et *acoustique* ne se présentent guère à l'observation comme états morbides isolés; presque toujours elles se rattachent à une névrose générale, telle que l'hystérie, ou dépendent directement de quelque lésion locale des organes sensoriels. Nous ne croyons par conséquent pas devoir leur consacrer autre chose qu'une simple mention.

Tout en reconnaissant qu'il n'y a qu'une analogie très-éloignée entre les organes des sens proprement dits et certains points de l'économie dans lesquels on localise à plus ou moins juste titre les *sens internes* ou *besoins*, nous indiquerons à cette place, faute de mieux, quelques états pathologiques qui se rapprochent des hyperesthésies sensorielles et qui consistent dans l'exagération insolite de ces mêmes *sensations internes :* la *boulimie* ou hyperesthésie de la faim, la *polydipsie*, hyperesthésie de la soif (dont la *polyurie* est la conséquence), l'une et l'autre ne se rattachant que d'une manière douteuse, dans la généralité des cas, aux modifications de la sensibilité gastrique et pharyngienne. Nous en rapprocherons encore l'exagération du *besoin de respirer*, du *besoin sexuel*, les *envies* fréquentes d'uriner ou d'aller à la selle, autant de symptômes que l'on voit quelquefois apparaître chez les sujets nerveux en l'absence de toute autre modification appréciable dans la sensibilité *commune* des organes respiratoires, génito-urinaires, digestives, etc., et que l'on doit dès lors considérer comme des hyperesthésies *spéciales*.

CHAPITRE III

HYPERESTHÉSIES DES NERFS SENSITIFS DE LA VIE ORGANIQUE. NÉVRALGIES DES VISCÈRES. — VISCÉRALGIES.

Bibliographie.— On consultera particulièrement avec fruit le travail de M. Jolly, *Sur les névralgies du système nerveux ganglionnaire* (*Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828; t. II, p. 310); l'article NÉVRALGIE du même auteur, dans le *Dictionnaire de médecine et de chir. prat.* (t. XII); les articles : HYPERASTHESIEN DES VAGUS et HYPERASTHESIEN DER SYMPATHISCHEN NERVENBAHNEN du livre de Romberg (*Lehrbuch der Nerven Krankh.* Berlin, 1851, t. I, p. 118 et 641); l'article NÉVRALGIE du *Compendium de médecine* (t. VI, p. 185); le chapitre HYPERESTHÉSIE du *Traité de pathologie générale de* Monneret (Paris, 1851, in-8, t, I, p. 420); l'article NÉVRALGIES, t. II, du livre de Sandras (déjà cité).

L. Feury. — *Réflexions et observations pour servir au diagnostic des névralgies viscérales* (*Jour. de médecine*, avril 1843, p. 27).

A. Laboulbène. — *Des névralgies viscérales* (*Thèse pour l'agrégation*. Paris, 1860).

L'existence des *névralgies viscérales* ou *viscéralgies* est aujourd'hui un fait acquis à la science et qui n'a plus besoin d'être longuement démontré. Les connexions anatomiques du système nerveux cérébro-spinal avec le système nerveux glanglionnaire sont si multipliées et si intimes; les fonctions de ces deux systèmes, considérées dans leur ensemble, sont tellement analogues, pour ne pas dire identiques, que *à priori* on est porté à admettre une grande ressemblance entre la pathologie des nerfs extérieurs et celle des nerfs viscéraux. L'observation clinique vient changer cette présomption en certitude. Malheureusement, ce que nous savons de positif au sujet des névroses splanchniques ne va guère au delà de l'affirmation même de leur réalité, ou de la possibilité de les distinguer d'autres affections caractérisées par des altérations appréciables de la texture matérielle. A plus forte raison, le temps ne semble-t-il pas venu de tracer une histoire générale de ces maladies. Nous nous bornerons en conséquence à un petit nombre de remarques fort courtes, que nous présenterons bien plutôt pour signaler une lacune que pour essayer de la combler.

Le *siége* des névralgies viscérales est la portion sensitive des nerfs qui

se ramifient dans les viscères, et qui proviennent : les uns exclusivement du système ganglionnaire, les autres à la fois de ce système et de l'appareil cérébro-spinal. L'importance que l'on attache généralement à cette distinction paraît exagérée, ces différences d'origine se réduisant en définitive à une relation plus ou moins directe entre les nerfs viscéraux et le système nerveux dit de la vie de relation : le grand sympathique, pris dans sa totalité, ne dérive-t-il pas du centre cérébro-rachidien et particulièrement de la moelle épinière?

Les SYMPTÔMES des hyperesthésies viscérales se résument quelquefois en un signe unique : *la douleur*. Que ce phénomène se manifeste même dans des organes dénués de sensibilité à l'état normal, cela n'a rien qui doive surprendre ; car, en supposant même que la physiologie nous en refuse l'explication, la pathologie ne nous démontre-t-elle pas ce fait, que les parties osseuses et fibreuses, par exemple, également *insensibles* à l'état sain, peuvent devenir et deviennent souvent très-*douloureuses* sous l'influence d'une modification morbide de leur tissu? Vérité souvent démontrée, que Magendie exprimait si bien en disant : Rien n'est aussi sensible que des tissus insensibles lorsqu'ils se trouvent dans des états pathologiques.

La douleur des viscéralgies, très-variable quant à son intensité, offre cependant quelque chose de caractéristique, à savoir le *mode* spécial de la sensation accusée par les malades. Il est vrai que c'est là un caractère difficile à décrire et qui ne peut être que très-imparfaitement traduit par les expressions de : douleur vague et profonde, syncopale, avec sentiment d'anéantissement, etc.

Outre la douleur, on observe communément dans les viscéralgies un certain nombre d'autres phénomènes dénotant un trouble de l'innervation dans la partie hyperesthésiée : ce sont, tantôt des mouvements morbides qui accompagnent la douleur, tantôt des sécrétions anormales, etc. Déjà, à l'occasion des névralgies extérieures, nous avons signalé des symptômes concomitants de cette espèce, et l'on doit s'attendre à les retrouver bien plus fréquemment encore dans l'étude des névralgies viscérales : l'isolement des nerfs sensitifs, isolement presque complet pour certains nerfs cérébro-spinaux, telle est la condition qui préside tout à la fois à la circonspection exacte de l'hyperesthésie dans une région limitée et à l'existence indépendante de cet état morbide ; or, une semblable disposition n'existe nulle part dans le système des nerfs sympathiques. En effet, ces nerfs, mixtes dès leur origine, c'est-à-dire à la fois sensitifs et moteurs, conservent ce caractère depuis leurs racines, à travers les ganglions et les plexus, jusqu'à leur terminaison dans les organes.

Plusieurs viscéralgies peuvent exister ensemble ; d'autres fois ce sont des névralgies externes qui *coïncident* ou qui *alternent* avec elles.

La MARCHE des névralgies viscérales est sujette aux mêmes variations que celle des névralgies proprement dites; elle fournit l'un des caractères qui établissent le mieux l'analogie entre ces deux groupes d'affections. L'intermittence est, en effet, ici le trait dominant, tantôt et le plus souvent irrégulière, d'autres fois périodique. — Même mobilité des phénomènes, mêmes variétés dans le début et la cessation des accidents, même absence d'évolution fixe, de phases déterminées, soit d'augment, soit de décroissement, et partant même incertitude de la durée; même issue généralement favorable, tout au moins jamais ou presque jamais la terminaison mortelle ne survient pas par le fait seul d'une viscéralgie.

Relativement aux CAUSES de ces affections, nous ne pourrions que reproduire les considérations déjà développées à l'occasion de l'étiologie des névroses en général. Nous y renvoyons par conséquent, en insistant seulement sur l'extrême obscurité de cette étiologie; car si l'on peut, jusqu'à un certain point, comprendre comment l'influence de diverses causes débilitantes ou directement excitantes engendre un mode vicieux de l'innervation générale (*état nerveux*), il est souvent fort difficile, pour ne pas dire impossible, de déterminer pourquoi c'est tantôt telle partie, tantôt telle autre qui devient le siége de l'hyperesthésie. La part d'action des causes directes, déjà très-restreinte dans la production des névralgies externes, diminue singulièrement, on le conçoit, quand il s'agit d'organes placés pour la plupart hors de la portée des causes morbifiques locales; tout au plus peut-on invoquer ce genre d'influence pour certains faits isolés (névralgie gastro-intestinale, utérine).

Le DIAGNOSTIC de toute viscéralgie est difficile, la situation profonde des parties privant le médecin des ressources si précieuses de l'exploration directe. Aussi, n'est-ce souvent qu'après de longs tâtonnements et par voie d'exclusion que l'on arrive à résoudre ce double problème : 1° quel est l'organe affecté? 2° l'affection consiste-t-elle tout entière ou presque entière dans la douleur même, ou bien doit-on admettre quelque lésion de texture dont cette douleur n'est que le symptôme ou l'épiphénomène? On trouvera dans l'histoire particulière des viscéralgies les détails de ce diagnostic; ici nous devons dire seulement que, pour l'établir, on se fonde sur deux ordres de considérations : les unes, que fournit l'exploration aussi attentive que possible de la région hyperesthésiée, ce sont celles qui conduisent principalement à déterminer le *siége* de la souffrance; les autres, puisées dans l'observation de l'hyperesthésie elle-même (marche irrégulière, coïncidence avec des névralgies externes, etc.), ou des phénomènes concomitants (apyrexie, persistance d'un état relativement satisfaisant de la nutrition générale), et qui servent à reconnaître la *nature* névralgique de l'affection.

Le PRONOSTIC des viscéralgies ressort suffisamment de ce que nous avons dit plus haut de la marche habituelle de ces états morbides.

Leur TRAITEMENT ne diffère de celui des névralgies que par l'efficacité souvent moindre de la médication topique; il comporte d'ailleurs les mêmes indications et principalement celle d'agir sur l'état général de l'économie (*faiblesse irritable*) par un ensemble de moyens hygiéniques et pharmaceutiques destinés à calmer et à fortifier.

Nous allons maintenant aborder l'étude des viscéralgies en particulier, en commençant par celles des voies digestives.

A. — VISCÉRALGIES DES VOIES DIGESTIVES.

Sans nous arrêter à la description de l'hyperesthésie du pharynx et de l'œsophage, qui ne saurait être guère séparée de l'histoire du spasme de ces organes, nous croyons devoir exposer avec quelques détails l'histoire de la viscéralgie qui a pour siége la partie sous-diaphragmatique du tube digestif.

Les douleurs qui occupent l'extrémité inférieure du gros intestin (névralgie rectale ou recto-anale, *proctalgie* de quelques auteurs) constituent une affection particulière, à laquelle il conviendrait de consacrer un chapitre spécial. Toutefois, l'espèce la plus remarquable de cette névralgie (*proctalgie symptomatique d'une fissure à l'anus*) est une affection bien étudiée au point de vue chirurgical.

I. — Gastralgie.

Bibliographie. — TENKA. — *Historia cardialgiæ.* Vindob., 1785, in-8.
SCHMIDTMANN. *Summa observ. medicarum.* Berlin, 1826, in-8, vol. III, cap. IX, p. 191.
J.-P.-T. BARRAS. — *Traité sur les gastralgies et les entéralgies.* Paris, 1827 (3e édition, 1829-1839), in-8.
J. JOHNSON. — *An essay on morbid sensibility of the stomach and bowels* (5e édition). London, 1827.
CRUVEILHIER. — *Anat. pathol., avec planches,* 10e *livraison* (1850). *Mém. sur l'ulcère simple de l'estomac.* (*Arch. gén. de médecine,* 1856, février.)
KRUKENBERG. — *De inflammatione chronica ventriculi.* Halæ, 1845.
G. BUDD. — *On theorganic diseases and functional disorders of the stomach.* In-8. Londres, 1855.
E. HENOCH. — *Klinik der Unterleibs-Krankheiten* (2e édition). Berlin, 1856, t. I, p. 109.
GUIPON. — *Traité de la dyspepsie,* 1864.
WILLIÈME. — *Des dyspepsies,* 1868.
JACCOUD. — *Pathologie interne,* 1871.
GUÉNEAU DE MUSSY. — *Leçons de clinique médicale* (article CARDIALGIE, t. II, p. 77, 1874).

DÉFINITION : Névrose *douloureuse* de l'estomac. — La douleur d'es-

tomac n'est ni le seul signe ni le signe constant des troubles fonctionnels, dits nerveux, dont ce viscère peut être le siége; il en résulte que le nom de gastralgie, pris dans le sens étymologique, désigne un état morbide rarement isolé, un symptôme plus ou moins saillant au milieu d'autres phénomènes *non douloureux* liés aux mêmes conditions pathologiques de l'organe. De là des variations nombreuses dans les opinions des auteurs : les uns entendant parler des névroses de l'estomac, en général, quelles qu'en soient les expressions symptomatiques : les autres accordant principalement ou exclusivement leur attention aux manifestations douloureuses proprement dites.

Synonymie. — Ces dissidences expliquent pourquoi, pour certains pathologistes, le nom de gastralgie a pour synonymes seulement ceux de *gastrodynie*, de *névralgie cœliaque*, d'*ardeur*, de *colique*, ou de *crampe d'estomac*, de *cardialgie*, *cardiogmus*, *pyrosis*, *morsus ventriculi*, et pourquoi d'autres donnent comme synonymes, ou à peu près, des termes exprimant soit des attributs différents de la même maladie, soit même le nom de la maladie considérée dans son ensemble. C'est ainsi que nous voyons quelques auteurs englober sous ce nom impropre de gastralgie, et la douleur d'estomac proprement dite, et les divers troubles désignés par les noms de *pica*, *malacia*, *boulimie*, *aigreur d'estomac*, *vomissement nerveux*, *dyspepsie*.

Le seul moyen d'échapper à la confusion qu'entraînent ces diverses manières d'interpréter les faits, nous paraît être de décrire d'abord la névrose *douloureuse* de l'estomac, puisqu'elle peut exister seule, et constituer l'unique phénomène pathologique appréciable; de signaler ensuite les symptômes *non douloureux* dont elle est accompagnée dans le plus grand nombre des cas.

Symptômes. — *a*. La gastrodynie ou gastralgie proprement dite présente de nombreuses variétés de siége, d'intensité, de mode et de durée. Elle se fait sentir à l'épigastre, au-dessous et en arrière de l'appendice xiphoïde, irradie aux parties latérales, remonte le long de l'œsophage et vient retentir en arrière vers la colonne dorsale. C'est tantôt un malaise pénible, vague, une douleur obtuse; tantôt une souffrance aiguë, poignante, une sensation de déchirement, de constriction, de brûlure ou de froid; tantôt quelque sensation bizarre de formication, de reptation, etc. La douleur est-elle très-vive, les malades poussent des cris, s'agitent, éprouvent de la dyspnée, se sentent près de défaillir ou même peuvent tomber en syncope (*dyspepsie syncopale* de Guipon); les traits s'affaissent, les mains et les pieds se refroidissent, le pouls devient petit, serré, intermittent; la région de l'estomac est quelquefois ballonnée, globuleuse, plus souvent rétractée avec tension des parois (Romberg).

Une forte pression soulage souvent. La douleur n'est jamais absolument continue, mais revient par intervalles; elle s'exaspère lorsque l'estomac n'a pas reçu d'aliments depuis quelques heures, plus rarement elle est déterminée par l'arrivée des *ingesta* dans ce viscère; quelquefois elle se déclare seulement une demi-heure, une ou plusieurs heures après les repas. Elle s'apaise promptement chez les uns; d'autres la ressentent pendant toute la durée de la digestion et quelquefois encore longtemps après. Tantôt elle se montre seulement pendant la nuit, tantôt exclusivement le matin à l'heure du réveil, etc.

[Enfin, on a noté des cas où elle est périodique, surtout quand elle dépend de la malaria (Schramm); où les accès reviennent tous les soirs ou toutes les nuits comme dans la syphilis. Trousseau et Pidoux, (1) Lancereaux (2) ont, en effet, cité quelques observations de gastralgies syphilitiques, caractérisées par le retour nocturne des douleurs et des vomissements et guéries par l'emploi d'un traitement spécifique; mais, il faut faire remarquer que le retour nocturne des accidents n'est pas un indice d'infection syphilitique, certaines dyspepsies gastro-intestinales ayant souvent pour caractère de se manifester particulièrement la nuit.]

b. La douleur dont il vient d'être question est presque constamment escortée d'autres symptômes qui surviennent les uns pendant les accès même, les autres dans leur intervalle. Ces phénomènes *concomitants* de la gastralgie sont loin d'être constamment les mêmes, ou d'être proportionnés, quant à leur intensité, soit à la violence, soit à la durée de la douleur gastrique. Il nous suffira d'énumérer brièvement ces symptômes locaux et généraux, dont l'étude détaillée doit trouver sa place ailleurs. Ce sont : des modifications de l'appétit, le plus souvent diminué ou aboli (*anorexie* absolue ou relative), d'autres fois exagéré (*boulimie*); l'appétence pour des substances fades, indigestes ou très-sapides; la tolérance pour celles qui paraissent les moins digestibles (*malacia* et *pica*); des changements dans les sécrétions de l'estomac, qui augmentent ou diminuent, acquièrent une acidité remarquable (*oxygastrie* de Piorry); le développement anormal de gaz, surtout après les repas (*pneumatose*, *hypochondrie locale* de quelques auteurs); la lenteur ou le défaut d'élaboration des aliments, le *vomissement* plus ou moins opiniâtre.

[Cependant, il convient de faire à ce propos une remarque sur laquelle les auteurs jusqu'ici n'ont pas assez insisté. Tantôt le vomissement est dû à la dyspepsie qui accompagne le plus souvent la gastralgie; tantôt il est provoqué par l'excessive irritabilité de la tunique musculaire de l'estomac, en l'absence de tout état dyspeptique, les malades mangeant avec

(1) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap.*, tome I, p. 230.
(2) Gros et Lancereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques*, 1861.

appétit et digérant bien malgré l'intensité des douleurs. Lorsque celles-ci sont très-violentes et qu'elles donnent lieu à la sensation connue sous le nom de crampes d'estomac, il est permis parfois de sentir sous la main une réelle rétraction de la région épigastrique et un aplatissement de l'abdomen. Les vomissements de la gastralgie présentent aussi différents caractères, suivant la cause qui les a produits : alimentaires le plus souvent quand ils sont dus à la dyspepsie (*vomissements dyspeptiques*); muqueux ou alimentaires quand ils sont produits par l'irritabilité gastrique (*vomissements nerveux*); ils sont composés aussi de matières pituiteuses acides, quand l'acuïté des douleurs a exercé aussi son influence sur les liquides de la cavité gastrique.

Du reste, rien de plus variable que la nature même de ces vomissements; tantôt ceux qui surviennent après les repas se composent de tous les aliments ingérés; tantôt quelques aliments sont seuls rejetés; parfois ce sont toujours les mêmes et parmi les moins indigestes; enfin, d'autres fois même, après les repas, les vomissements ne sont composés d'aucune matière alimentaire et sont constitués seulement par les liquides bilieux ou muqueux. De plus, les vomissements se montrent plus ou moins fréquemment chez les différents individus, se reproduisant tous les jours après chaque repas chez quelques-uns, et chez d'autres ne survenant qu'à de longs intervalles, à l'occasion d'une émotion, de l'ingestion d'aliments indigestes ou même sans cause connue.]

A ces divers phénomènes dénotant une perturbation des fonctions gastriques, il faut en ajouter une foule d'autres qui ont lieu pendant la digestion stomacale ou peu de temps après : bâillements, assoupissement, vertiges, hallucinations, palpitations, etc.; ou qui se rattachent moins directement encore au jeu fonctionnel du viscère affecté et rentrent dans la description de l'état nerveux, de l'hypochondrie, de l'hystérie, de l'anémie : névralgie intercostale, constipation habituelle, hyperesthésies dans divers points du corps, craintes de maladies imaginaires, sensation d'une sorte d'*aura* remontant de l'estomac vers la gorge, battements épigastriques, le tout accompagné d'amaigrissement et de décoloration, de leucorrhée, etc.

Marche, durée, terminaison. — Au point de vue de la durée, plusieurs auteurs divisent la gastralgie en *aiguë* et en *chronique*, et cette distinction mérite d'être conservée; on a vu la douleur persister seulement quelques heures, d'autres fois pendant des semaines, des mois, de longues années. La gastralgie ne présente que rarement une continuité parfaite; le plus souvent, il y a des *accès* douloureux dans l'intervalle desquels, à la vérité, la sensibilité n'est pas tout à fait normale. Ces accès se produisent souvent à jeun, spontanément ou sous l'influence de quelque émotion; plus rarement ils sont déterminés par la

présence des aliments dans l'estomac. Les intervalles des exacerbations sont en général très-irréguliers; une périodicité véritable ne se remarque que rarement; cependant tout le monde sait que la forme *cardialgique* est une des manifestations possibles de l'empoisonnement palustre.

Les accès violents débutent, en général, par un sentiment de constriction pénible à laquelle succède une douleur aiguë; celle-ci, après un temps très-variable, souvent après plusieurs heures, va décroissant et ne laisse après elle qu'un vague malaise. Voilà pour la marche des accès. Quant à l'évolution de la maladie dont ces accès sont la manifestation, Barras admettait trois périodes qui ne sont pas entièrement conformes à l'observation clinique : suivant cet auteur, il y a trouble de la digestion, puis la douleur se manifeste, et enfin l'hypochondrie arrive; mais dans la plupart des cas, le développement de la maladie ne présente absolument rien de régulier et l'on ne saurait le ramener à un type constant ou même habituel que par un artifice dont l'utilité est fort contestable.

La terminaison n'est pas fâcheuse, en ce sens que la mort n'est jamais la conséquence d'une gastralgie simple; toutefois on s'est demandé, si des souffrances nerveuses vives et prolongées de l'estomac ne pourraient pas, dans certaines circonstances, aboutir à la production d'une maladie organique de ce viscère, particulièrement d'une affection cancéreuse. Ce qui ne saurait être révoqué en doute, c'est que certains sujets (en petit nombre, il faut en convenir) qui ont succombé à une affection organique de l'estomac, avaient commencé par être tourmentés de gastralgies plus ou moins violentes. N'y a-t-il là qu'une coïncidence? ou bien, ce qui s'accorde mal avec la marche en général rapidement progressive des produits morbides, faut-il supposer que, pendant la période quelquefois très-longue, caractérisée par les retours irréguliers de la douleur gastralgique, la formation accidentelle existait déjà, quoique peu développée et en quelque sorte latente? ou bien enfin doit-on admettre que l'état de dyspepsie et de cachexie dont cette douleur est accompagnée, a favorisé chez les malades le développement d'une affection diathésique dont ils portaient le germe dans leur constitution? C'est cette dernière manière de voir qui paraît la plus rationnelle.

Complications. — Outre les accidents de dyspepsie et de névropathie, que l'on peut envisager comme les accompagnements presque obligés de la gastralgie ou dans lesquels on peut voir autant de complications, nous devons noter encore l'ictère produit quelquefois par la violence des douleurs gastralgiques ou peut-être par une participation des nerfs du foie à la souffrance qui siége dans ceux de l'estomac. [D'autres fois encore, alors qu'on ne peut certainement invoquer l'exis-

tence de *coliques hépatiques pseudo-gastralgiques* dont nous parlerons au diagnostic, les crises de gastralgie s'accompagnent de douleurs du côté de l'hypochondre droit sans ictère, et même la douleur hépatique peut être tellement vive, qu'elle fasse oublier celle de l'estomac. Ce sont des *gastralgies pseudo-hépatalgiques*, qu'il faut bien connaître, pour ne pas être exposé à commettre une erreur non-seulement sur le siége, mais aussi sur la nature du mal. — Enfin, outre la douleur interne profonde que les malades rapportent à la région de l'estomac, on constate souvent une douleur superficielle siégeant sur le trajet des nerfs intercostaux, la gastralgie ayant déterminé par action réflexe, une névralgie intercostale.]

Étiologie. — *a*. Comme causes prédisposantes, on admet l'hérédité, le tempérament nerveux, le jeune âge, le sexe féminin; des idiosyncrasies ou susceptibilités particulières de l'estomac à l'égard de certains aliments; la constitution médicale (Barras), une température élevée ou offrant de brusques variations, exercent une influence plus contestable; en revanche, tous les écarts de régime, l'insuffisance ou l'excès des *ingesta*, leur nature (thé, café, alcool, aliments indigestes, venteux, acides, condiments, etc.), ont une action manifeste sur la sensibilité gastrique. [Ajoutons l'usage prolongé et l'abus de certains médicaments tels que le copahu, les drastiques, le sulfate de quinine, la térébenthine, les préparations ferrugineuses, etc. La présence de lombrics ou du tænia dans les voies digestives a été signalée dans quelques cas.

M. Jaccoud cite aussi comme causes les tumeurs qui, dans le crâne, au cou, dans le thorax, peuvent intéresser les cordons du nerf vague ou du grand sympathique, celles qui dans l'abdomen peuvent, en comprimant le plexus solaire, produire des névralgies gastro-intestinales. Enfin, le même auteur a indiqué une cause singulière de gastralgie, par réduction de varices spermatiques. Chez un malade qu'il a observé, les accès gastralgiques éclataient dès qu'on réduisait un varicocèle, et ils disparaissaient dès que le paquet variqueux retombait dans les bourses. Il est évident que la rentrée du varicocèle dans le réseau veineux abdominal augmentait subitement la tension dans les veines internes et donnait lieu à une véritable compression des ganglions et nerfs prévertébraux.

Signalons encore parmi les causes, les maladies du système nerveux (maladies de la moelle, du cerveau, etc.).]

Des causes puissantes et journellement constatées de gastralgie sont celles que l'on trouvera indiquées dans l'histoire de l'*état nerveux :* passions vives, fatigues de l'esprit, abus des plaisirs vénériens, débilitation de l'économie par des hémorrhagies, des sécrétions anormales, des flux, et par une foule de maladies très-diverses n'ayant de commun

que l'état d'épuisement, de *faiblesse irritable* où elles jettent l'économie et, comme conséquence, la disposition à toutes sortes de névroses et à celle de l'estomac encore plus particulièrement; on notera sous ce rapport la fréquence et l'opiniâtreté de la gastralgie chez certains phthisiques au début. Disons enfin qu'une étroite sympathie paraît exister entre l'estomac et l'utérus, à en juger par la fréquence de la gastralgie dans la grossesse, chez les femmes dysménorrhéiques et aménorrhéiques, et par l'influence que l'époque menstruelle exerce sur la production ou l'exaspération des douleurs d'estomac. Une sympathie semblable est encore admise entre l'estomac et d'autres parties de l'appareil génito-urinaire, surtout chez la femme.

Quelques médecins rangent parmi les causes de ces douleurs les diathèses rhumatismale, dartreuse, goutteuse; mais, si l'on excepte les accès gastralgiques de la goutte irrégulière, qui révèlent leur origine spéciale par leur soudaineté, leur violence, leur cessation brusque, leur alternance avec d'autres manifestations goutteuses, il faut reconnaître que la plupart des autres états diathésiques ne paraissent avoir qu'une part très-indirecte dans la production de la gastralgie. On peut dire seulement que les sujets affectés de ces états présentent souvent en même temps une constitution, un tempérament et d'autres conditions favorables au développement de la gastralgie, ou, pour parler le langage de certains auteurs, que la diathèse nerveuse complique un grand nombre d'autres diathèses.

[Cependant, il est une forme de rhumatisme assez mal connue, incomplétement décrite, qui se dissémine sur tout l'ensemble du système nerveux, sans attaquer d'une façon plus ou moins aiguë les articulations, qui affecte tour à tour les nerfs de la vie de relation et ceux de la vie organique, qui atteint le tissu musculaire et qui, se manifestant par des migraines, des névralgies diverses sur le trajet du trifacial, du sciatique par exemple, par des palpitations nerveuses, des accès de gastralgie ou d'entéralgie, prend pour ainsi dire les allures d'une véritable névrose générale. Il s'agit bien réellement d'une *névropathie rhumatismale* dont la nature est révélée par les antécédents du malade, et aussi par des attaques subséquentes de rhumatisme articulaire franchement aigu. S'agit-il là d'une forme particulière de rhumatisme, ou celui-ci emprunte-t-il ses caractères à la constitution même du sujet, c'est-à-dire au terrain sur lequel il s'est développé? Nous sommes plus disposé à admettre cette dernière opinion que nous appuyons sur les considérations suivantes, pleines d'un vrai sens clinique : « Lorsque le rhumatisme atteint un organisme névropathique, ses manifestations participent simultanément ou alternativement du rhumatisme et de la névrose; l'une et l'autre se confondent, reparaissent ou s'accroissent sous l'influence des variations atmosphériques du froid, de l'humidité ou des

causes morales. Dans cette variété de l'arthritisme, l'élément douleur domine toujours, tantôt sous forme de douleurs articulaires ou musculaires, de névralgies fixes ou erratiques, tantôt sous forme de névroses plus ou moins persistantes (1). » Aussi, ce rhumatisme doublé d'un état nerveux offre-t-il au maximum les caractères communs aux deux étatsmorbides : il est extrêmement mobile dans ses allures, presque hésitant dans ses localisations; il est très-fugace, très-instable, ne faisant qu'effleurer, pour ainsi dire, les organes; et quand il atteint les jointures, les touchant pour quelques jours ou quelques heures, à ce point qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas seulement de névralgies articulaires; et ne paraissant épuiser son action qu'en surface et non en profondeur. Quand il se fixe même sur un organe, comme l'estomac, par exemple, ses manifestations sont également changeantes, capricieuses, et il semble que la maladie soit protéiforme sur place. La gastralgie est donc souvent une des expressions de l'arthritisme, elle se rencontre surtout dans la forme de rhumatisme névropathique que nous avons voulu esquisser à grands traits, elle peut se présenter sous trois aspects divers : dans un cas, la douleur est légère, intermittente, n'atteignant jamais qu'un faible degré; dans un autre, la douleur est aussi intermittente, mais les accès sont plus violents, plus aigus, s'accompagnent d'état saburral et de vomissements et alternant avec d'autres manifestations rhumatismales qu'ils remplacent; enfin, d'autres fois la gastralgie devient plus fixe, elle persiste pendant de longues années avec des troubles plus ou moins sérieux de la digestion. La répétition des crises peut amener un amaigrissement rapide et des troubles de nutrition très-accusés (Besnier).]

b. Nous venons d'indiquer l'étiologie de la *gastrodynie simple*, idiopathique ou sympathique. La même névrose douloureuse peut se surajouter à une lésion de l'estomac évidente et trop légère cependant pour qu'on puisse ne pas tenir compte d'une *disproportion* manifeste entre le degré d'altération des tissus et la souffrance qui l'accompagne. Tel est, par exemple, le cas de certains ulcères gastriques, consistant en une simple érosion de la membrane muqueuse et donnant lieu à des accès de gastralgie des plus cruels. Entre ces faits et ceux où les mêmes phénomènes douloureux accompagnent l'inflammation très-caractérisée des tuniques de l'estomac, la présence d'ulcères profonds ou de quelque production accidentelle, il y a de nombreux intermédiaires. Or si, au point de vue de la théorie, on peut discuter sur la signification des accidents gastralgiques en pareil cas; s'il est permis de les envisager, ici comme une complication, là comme un symptôme; en clinique, il faut en convenir, de semblables distinctions n'ont qu'une bien faible va-

(1) Leclère, *Du rhumatisme, manifestations diathésiques traitées par les eaux de Plombières*. Paris, 1875, p. 3.

leur. Il répugne d'autant moins d'admettre des gastralgies *symptomatiques*, que les mêmes altérations, chez tel individu, exalteront à un haut degré la sensibilité gastrique, chez tel autre la respecteront complétement ou l'altéreront à peine, et cela malgré les progrès quelquefois très-considérables des désordres anatomiques; de sorte que, jusqu'à un certain point, l'hyperesthésie de l'estomac semble avoir une existence indépendante de ces désordres, et qu'elle mérite en tout cas d'être étudiée à part.

Physiologie pathologique. — *a*. La gastralgie est une hyperesthésie des nerfs de l'estomac; il paraîtrait inutile de rappeler une notion aussi élémentaire si l'on n'était allé jusqu'à admettre que la gastralgie peut provenir de l'*anesthésie* de ce viscère, dernier terme de la confusion entre la douleur et les troubles gastriques auxquels elle est habituellement associée, mais dont elle ne fait pas nécessairement partie.

Maintenant, les deux ordres de nerfs, cérébro-spinaux (pneumo-gastriques) et ganglionnaires (plexus cœliaque), auxquels l'estomac doit sa sensibilité, sont-ils également intéressés dans tous les cas de gastralgie? C'est là une question insoluble par voie d'expérimentation et à laquelle il semble bien difficile aussi de trouver une réponse dans les faits pathologiques. Cependant on a prétendu distinguer l'hyperesthésie *pneumo-gastrique* de la névralgie *cœliaque*, et Romberg consacre une description particulière à chacune d'elles. Cet auteur attache surtout une grande importance, pour caractériser l'hyperesthésie ganglionnaire, à la nature de la douleur, à cette sensation à la fois vague et intense, syncopale, analogue à celle du testicule comprimé. Nous ne pouvons qu'indiquer ces distinctions, où l'analyse physiologique semble poussée jusqu'à la subtilité.

b. Il y a dans l'estomac, comme en général dans les organes splanchniques, un mélange si intime de filets sensitifs et moteurs; il se produit, en santé, des actions réflexes si rapides des uns aux autres, et à l'état morbide les phénomènes douloureux et convulsifs sont souvent tellement confondus, qu'il paraît fort difficile de séparer l'étude de la gastralgie de celle du spasme de l'estomac; de là le nom de *crampe d'estomac* donné comme synonyme de gastralgie. Pourtant, il est digne de remarque que de ces deux éléments, douleur et spasme, l'un n'implique pas forcément l'autre et qu'ils sont loin d'être réciproquement proportionnels. Prenons pour exemple l'une des formes les plus importantes du spasme stomacal : qui ne sait qu'il y a des gastralgies violentes sans vomissement, comme il existe des vomissements nerveux incoercibles, sans douleur bien intense! Et non-seulement les symptômes douloureux et convulsifs s'ajoutent ou s'isolent capricieusement (c'est-à-dire

d'après des lois que nous ignorons), mais il en est encore de même très-souvent pour d'autres phénomènes qui, à l'égal de la souffrance et des contractions morbides, dépendent de l'état de l'innervation : c'est ainsi que les sensations de la faim et de la satiété, que les sécrétions muqueuses et acides, que le dégagement de gaz dans l'estomac, sont diversement modifiés dans les mêmes cas et sous les mêmes influences où se manifestent la gastrodynie, la crampe d'estomac ou le vomissement. On donne communément le nom de dyspepsie à cet assemblage confus de phénomènes sensitifs, moteurs et sécrétoires de l'estomac, auxquels bien souvent s'ajoutent des modifications des fonctions hépatique, pancréatique, intestinale, etc. Quant à la place qui convient à la gastralgie proprement dite dans ce groupe de symptômes, elle a été et elle est encore l'objet d'opinions contradictoires, qui ne sauraient subsister bien longtemps en présence des faits. La gastralgie est l'une des expressions d'un trouble de l'innervation gastrique ; rien de plus. Elle peut exister seule. Elle se mêle plus souvent à d'autres signes de la même modification fonctionnelle (dyspepsie). Mais elle n'en est pas la cause, comme le donnent à entendre certains auteurs, puisqu'il y a des dyspepsies sans douleur notable ; elle n'en est pas davantage la conséquence forcée, puisqu'il existe des gastralgies sans phénomènes dyspeptiques dans l'intervalle des douleurs (par exemple la gastralgie goutteuse). Et même lorsque la douleur et la dyspepsie se trouvent réunies, ce qui est fréquent, on ne trouve aucune corrélation nécessaire entre la gastralgie et les autres phénomènes parallèles et équivalents de la dyspepsie, tels que le vomissement ou l'inertie de l'estomac, la sécrétion exagérée ou insuffisante des sucs digestifs, etc.

Diagnostic. — Le phénomène : douleur épigastrique, appartenant à un grand nombre de maladies différentes par leur nature et leur gravité, il est fort important dans la pratique de distinguer les cas où cette douleur est due à une affection de l'estomac, de ceux où elle est étrangère à cet organe, et lorsque son siége est déterminé, d'en rechercher la véritable cause.

a. On pourrait prendre pour une gastralgie, une douleur localisée dans le muscle droit de l'abdomen (par exemple le rhumatisme musculaire ou fibreux, ou l'hyperesthésie musculaire étudiée par Briquet chez les hystériques et désignée par cet auteur sous le nom d'*épigastralgie*). Le siége superficiel de la douleur, son retour sous l'influence d'une pression légère de la contraction du muscle, l'absence de trouble dans les fonctions de l'estomac, et (dans les cas d'hyperesthésie hystérique) la facilité avec laquelle la faradisation fait disparaître les symptômes, permettront de résoudre cette difficulté. Mais il ne faut pas oublier

que l'endolorissement des muscles abdominaux coïncide souvent avec une gastralgie véritable.

[Et même, dans ce cas, on peut éprouver parfois une grande difficulté pour reconnaître laquelle de ces deux névralgies joue le rôle de cause ou d'effet, d'autant plus que dans les gastralgies ayant donné lieu à quelques irradiations du côté des nerfs intercostaux, comme cela se montre assez souvent, la névralgie intercostale peut faire perdre de vue par son intensité plus grande l'affection qui lui a donné naissance.

Enfin, dans certains cas, la *lithiase biliaire* se traduit par des douleurs pseudo-gastralgiques qui rappellent tout à fait celles de la névralgie de l'estomac au point même que, pendant plusieurs années, le diagnostic peut être douteux ou erroné. Ce n'est même qu'à l'apparition d'une colique hépatique franche avec symptômes concomitants qu'on peut réellement l'établir. Du reste, on peut se demander si, dans ce cas, il s'agit de coliques hépatiques frustes, ou d'une véritable gastralgie développée par une influence réflexe. — Néanmoins, il est permis de faire le diagnostic dans certains cas à l'aide des caractères suivants : ainsi, le *gastralgique*, avant d'avoir eu son accès, a souffert depuis plus ou moins longtemps de son estomac, souvent la douleur s'exaspère au moment de la digestion stomacale et pendant toute sa durée; enfin, les accès gastralgiques se répètent plus fréquemment, tous les jours, par exemple, ou sont séparés par des intervalles d'une accalmie moins prolongée. Les accès de la *colique hépatique pseudo-gastralgique* sont plus soudains, plus subits, plus aigus; la douleur n'est pas immédiatement consécutive à l'ingestion des aliments; environ deux heures après le repas, elle éclate tout à coup au creux de l'estomac; elle est tellement violente qu'elle arrache des cris au malade, et s'accompagne de vomissements répétés, ordinairement bilieux; souvent, il n'y a pas d'ictère; mais il est évident que lorsqu'il apparaît avec les symptômes caractéristiques de la colique hépatique franche, le diagnostic n'est plus douteux. Ainsi donc, brusquerie, soudaineté, acuïté extrême des accidents douloureux qui surviennent deux heures après les repas, existence de vomissements répétés, tels sont les caractères qui permettent le plus souvent de distinguer une colique hépatique pseudo-gastralgique d'une gastralgie; et il est à remarquer, comme l'a dit si bien M. Peter, que le *moment physiologique* où l'estomac est soulagé dans la gastralgie vraie, et celui où il souffre dans la pseudo-gastralgie, est celui du passage des aliments et de l'arrivée de la bile dans le duodénum (1).

(1) Peter. — Leçon sur *la Colique hépatique pseudo-gastralgique* (*Journal de méd. et chir. prat.* Paris, 1875.)

Les *coliques néphrétiques* s'éloignent par tous leurs symptômes des caractères de la gastralgie.]

Les mêmes considérations s'appliquent à la *névralgie intercostale* dont le point antérieur ou épigastrique peut en imposer pour une douleur plus profonde, mais dont la coïncidence avec le point vertébral et le point thoracique latéral dissipera tous les doutes. Rappelons encore ici qu'une névralgie intercostale accompagne souvent la gastralgie.

b. Quand le siége de la douleur dans l'estomac se trouve établi, soit par l'absence des signes qui dénotent une souffrance plus superficielle, soit plus directement, par les relations que l'on constate entre les phénomènes sensitifs et les divers actes de la digestion stomacale, c'est alors que se présente un autre ordre de questions : faut-il attribuer la douleur à une simple névrose ou à quelque altération matérielle, telle que l'inflammation aiguë ou chronique, l'ulcère simple, le cancer de l'estomac?

Le diagnostic de la gastralgie et de la *gastrite* se fonde sur la rareté, aujourd'hui bien reconnue, de l'inflammation stomacale; sur la nature des causes qui ont fait naître la maladie; sur la présence de la fièvre en cas de phlegmasie aiguë et son absence dans la névrose (cependant, il faut dire que cette fièvre est rarement constante et qu'elle ne peut dès lors servir d'élément de diagnostic); sur l'existence des phénomènes nerveux concomitants, bien plutôt que sur la considération des symptômes locaux eux-mêmes. Cependant ceux-ci ne manquent pas non plus de valeur. Ainsi la douleur de la gastrite est continue, elle augmente par la pression et par l'ingestion des aliments; dans la gastralgie elle est rémittente, la pression la soulage quelquefois, et les aliments la calment le plus souvent. En outre la langue est rouge, sèche, couverte d'enduits, l'appétit est nul, la soif vive dans les cas d'inflammation; tandis que, dans la névrose, la langue est naturelle, l'appétit quelquefois exagéré, presque toujours capricieux, la soif modérée ou même diminuée. C'est encore à la névrose qu'appartiennent le gonflement de la région épigastrique, l'éructation fréquente, le bâillement, la constipation habituelle, etc.

Plus difficile est le diagnostic avec la *gastrite chronique*. Cependant, dans cette dernière maladie les intermittences sont moins complètes pendant lesquelles les fonctions de l'estomac sont régulières, les douleurs moins vives, la langue est souvent rouge, couverte d'un enduit plus ou moins épais, ou présente ces deux bandes latérales blanchâtres sur lesquelles Chomel insistait avec tant de raison (*lignes dyspeptiques*), etc.

L'*ulcère simple* de l'estomac s'accompagne quelquefois d'une perversion considérable de la sensibilité gastrique, au point que l'on doit admettre l'existence simultanée de cette lésion et d'une véritable gas-

tralgie ; et dans bien des cas, si l'on ne considérait que les phénomènes douloureux en eux-mêmes, sans avoir égard aux autres perturbations fonctionnelles qui les accompagnent ou qui les remplacent pendant l'intervalle des accès, le diagnostic deviendrait tout à fait impossible. Il demeure encore très-difficile quelquefois, même pour le médecin qui tient compte de tous les détails de l'état général et local. Cependant, lorsque dans les intervalles des accès, la douleur est nulle ou supportable, qu'elle n'est pas exaspérée par la pression, qu'elle est soulagée par l'ingestion des aliments, que ceux-ci ne sont pas rejetés par le vomissement; si l'épigastre est souple et mou ; si l'on observe de la boulimie, du pica, des symptômes nerveux de diverses espèces (palpitations, migraines, vertiges, bourdonnements d'oreille, signes d'hystérie) ; si l'on constate une évidente relation des symptômes gastriques avec quelque maladie utérine, ou quelque dérangement des menstrues, etc.; toutes ces circonstances rendront extrêmement invraisemblable, mais n'autoriseront pas à nier d'une manière absolue l'existence d'un ulcère stomacal. Les caractères distinctifs tirés du jeune âge, du sexe féminin, de la chlorose coïncidente, ont beaucoup moins de valeur qu'on ne le pense communément, car c'est justement dans ces conditions réputées propres à la névrose que l'ulcère a été souvent rencontré. Les rémissions durant plusieurs mois ou plusieurs années, l'état relativement satisfaisant des fonctions nutritives n'exclue pas non plus l'existence possible d'un ulcère gastrique. Quelquefois les symptômes ne se caractérisent bien nettement que lorsqu'il survient des vomissements ou des selles de sang pur ou altéré (*melæna*), ces phénomènes étant complétement étrangers à la simple névrose de l'estomac.

Quant au diagnostic du *cancer* et de la gastralgie, il s'établit en comparant l'intensité, la marche, les retours de la douleur dans les deux cas; en opposant les vomissements tardifs du cancer à ceux de la gastralgie qui ont généralement lieu peu de temps après les repas; en constatant, d'une part, la multiplicité des symptômes névropathiques qui accompagnent la gastralgie sans altérer très-notablement la nutrition, et de l'autre, l'état de cachexie profonde avec coloration spéciale des téguments qui signale les progrès du produit accidentel. Celui-ci, de plus, ne manque guère de former plus ou moins promptement une tumeur appréciable au toucher et de donner lieu à des vomissements ou tout au moins à des selles hématiques.

[Cependant, il ne faut pas oublier que, dans certains cas, le cancer est *latent*, c'est-à-dire qu'il ne manifeste son existence que par des symptômes peu accusés. Parfois, le carcinôme de l'estomac, surtout lorsque la tumeur n'est pas appréciable, peut se traduire par des douleurs qui simulent une gastralgie simple ; et, si l'on réfléchit que celle-ci peut, par son intensité, donner lieu à un amaigrissement plus ou moins considé-

rable du sujet, on conçoit que le diagnostic peut parfois présenter de grandes difficultés.

Enfin, il est important de connaître la cause de la gastralgie, de savoir si elle est simple, idiopathique, ou si elle dépend d'une maladie générale, telle que la chlorose, etc.

Dans différentes maladies de la moëlle, dans la paralysie générale spinale, dans l'ataxie locomotrice surtout, il survient des *crises gastralgiques* indiquées par Gull, mais surtout bien étudiées par M. Charcot qui cite des cas où elles ont constitué pendant des années avec les douleurs fulgurantes, tous les symptômes de la maladie, alors que l'incoordination motrice manquait absolument. Ordinairement, ces crises se montrent à peu près en même temps que les fulgurations douloureuses dans les membres, bon caractère qui permet souvent de faire le diagnostic si difficile de ces ataxies frustes. En même temps que les douleurs au creux de l'estomac, surviennent des vomissements muqueux ou bilieux, fréquents; des vertiges, un malaise profond. Puis, au bout de deux ou trois jours, l'accès se termine et tout rentre dans l'ordre, les fonctions de l'estomac s'exécutant de la façon la plus régulière. On voit, d'après ces caractères, qu'il est souvent possible de faire le diagnostic, surtout lorsqu'à tous ces symptômes, se joignent ensuite des troubles de la vue tout-à-fait caractéristiques (1).]

Pronostic. — La gastralgie tend naturellement à la guérison quand elle a la forme aiguë et qu'elle a été produite par quelque cause accidentelle; mais la gastralgie chronique, liée à la dyspepsie, à la chlorose, aux névropathies générales, est, comme les autres symptômes de ces états morbides, remarquable par son opiniâtreté, ses fréquentes récidives, sa résistance aux moyens thérapeutiques. C'est seulement dans ces cas complexes que l'on a vu quelquefois des gastralgiques mourir. Lorsqu'on dit que cette affection, par l'affaiblissement qui résulte du défaut d'alimentation ou de nutrition, prédispose les individus à contracter des affections graves ou favorise chez eux le développement de diverses diathèses, on entend également parler non de la gastrodynie proprement dite, mais du groupe symptomatique dont elle est un des éléments.

Traitement — La gastralgie aiguë idiopathique ne réclame d'autres moyens de traitement que ceux dont l'action consiste à calmer la douleur (repos de l'organe souffrant, topiques calmants, bains, antispasmodiques divers); mais il n'en est pas de même de la forme chronique de cette douleur : ici l'appréciation de l'état morbide antérieur et actuel et surtout de la condition générale de l'économie doivent principalement

(1) Voyez : Gull, *Cases of Paraplegia*, 1858. — Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, 1873. — Delamarré, thèse inaug., 1863. — P. Dubois, thèse inaug., 1868.

fixer l'attention. La gastralgie dans ces circonstances se trouve reléguée au second plan, et les moyens à mettre en usage se confondent entièrement avec le traitement des diverses variétés de dyspepsie, de la chlorose, de l'hypochondrie, de l'hystérie, etc.; nous n'avons pas à énumérer les agents usités contre ces maladies. Il est cependant un point sur lequel nous croyons devoir insister : c'est qu'on ne saurait sans inconvénients faire abstraction de la sensibilité maladive de l'estomac, quand on se trouve en présence de ces faits complexes de gastralgie dont nous venons de parler. Née de l'exagération inévitable que les médecins mettaient il y a peu d'années encore à bien établir l'innocuité du traitement reconstituant et stimulant, là où l'école physiologique en proclamait l'usage pernicieux, incendiaire, l'audace de la médication tonique menace aujourd'hui de tourner en routine. Des aliments substantiels, principalement les viandes grillées et rôties, les amers, les préparations ferrugineuses sont uniformément prescrits à tous les gastralgiques; et trop souvent cette médication, toute rationnelle en apparence, échoue, faute d'une condition essentielle et qui est subordonnée en grande partie à la sensibilité gastrique : la tolérance. Combattre la douleur est souvent le vrai moyen de faire digérer, et faire digérer, assimiler, n'est-ce pas l'indication capitale dans une foule de névropathies qui se rattachent à un état de débilité générale? Pour atteindre ce but, on emploiera donc au commencement avec un avantage marqué les moyens directs propres à éteindre l'hyperesthésie de l'estomac : régime doux, au besoin préparations opiacées à l'intérieur, vésicatoires simples ou pansés avec la morphine, etc., sauf aussitôt après à mettre en œuvre la médication reconstituante. C'est alors qu'on pourra combattre par des moyens hygiéniques et pharmaceutiques appropriés (pepsine, pancréatine, noix vomique, etc.), les divers troubles fonctionnels, l'acidité des sécrétions, le défaut de contractilité, etc., dont l'estomac est le siége, ainsi que les nombreux phénomènes sympathiques et secondaires. — Enfin, il ne faudra jamais oublier de s'adresser à l'état général, à la diathèse qui a produit la gastralgie. Pour ne citer qu'un exemple, la gastralgie relevant de la forme de névropathie rhumatismale que nous avons décrite, doit être traitée par les eaux de Plombières.

II. — Entéralgie.

Bibliographie. — A. Vater. — *De passionibus colicis et iliacis.* Viteb., 1723.
Schleiermacher. — *De doloribus intestinorum qui vulgo vocantur colici.* Giessen, 1736.
Dahlhausen. — *De doloribus intestinorum vulgo colicis dictis.* Lugd. Batav., 1750.
Siemerling. — *Dissertatio inaug. de colica.* Gotting., 1778.
De Bruyn. — *Diss. de dolore colico vero et spurco.* Duisb., 1794.
Markowski. — *Sur la colique.* Paris, 1805, in-8.

BARTHEZ. — *Mémoire sur le traitement méthodique des fluxions et sur les coliques iliaques qui sont essentiellement nerveuses.* Montp., 1816, in-8.
Consulter la bibliographie de l'article précédent et de l'article de Requin sur EMPOISONNEMENT PAR LE PLOMB.

Confondue par un grand nombre d'auteurs, sous le nom de *gastro-entéralgie*, avec la maladie dont l'histoire précède, l'hyperesthésie des nerfs sensitifs de l'intestin grêle et du gros intestin, présente en effet avec la névralgie de l'estomac des coïncidences très-fréquentes et une analogie des plus complètes.

Ses SYMPTÔMES ont été décrits par Romberg avec une remarquable exactitude sous le titre de *névralgie mésentérique :* douleur irradiant de l'ombilic au reste de l'abdomen, revenant par accès et s'apaisant par intervalles; déchirante, contusive, pressive, plus souvent tormineuse, précédée et accompagnée d'une sensation toute particulière de malaise, d'anéantissement; le malade s'agite, cherche à se soulager en changeant de position, en comprimant l'abdomen; la température des mains, des pieds est abaissée; la figure est contractée, les sourcils se froncent, les lèvres pincées trahissent la douleur. Petitesse et dureté du pouls; tension des parois abdominales qui sont ballonnées ou rétractées; souvent nausées, vomissements, ischurie et strangurie; quelquefois ténesme rectal. La constipation accompagne ordinairement cet état, plus rarement les évacuations sont naturelles ou augmentées. Un accès de ce genre dure depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures, avec des répits passagers.

Le retour des accès a lieu souvent sous l'influence de causes inappréciables; d'autres fois, ce sont des émotions morales, la fatigue, qui les occasionnent. L'ingestion des aliments ne les provoque pas immédiatement, mais dans le cours de la digestion, et lorsque les matières commencent à pénétrer dans l'intestin, l'exacerbation a lieu et la souffrance devient parfois atroce.

La MARCHE, la DURÉE, la TERMINAISON ne diffèrent pas notablement de ce qu'elles sont dans la gastralgie.

Parmi les COMPLICATIONS, en outre de celles indiquées à propos de cette dernière maladie, nous mentionnerons seulement l'*iléus nerveux* dont l'analogie symptomatique avec un obstacle matériel au cours des matières a été certainement admise sur des témoignages insuffisants : tout se borne le plus souvent à une constriction douloureuse ressentie par le malade dans un point du ventre, avec rétention plus ou moins persistante des matières et des flatuosités, plus des nausées et des vomissements alimentaires ou muqueux.

Les CAUSES sont toutes celles de la gastralgie. [Cependant, il faut ajouter que l'entéralgie est la forme la plus fréquente des manifestations digestives du rhumatisme abarticulaire. M. Leclère a même décrit trois formes d'entéralgie rhumatismale qui sont absolument semblables à celles que nous avons décrites pour la gastralgie arthritique.]

Nous ne dirions rien de la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, qui se confond également avec celle de la gastralgie, si une erreur échappée à l'un des maîtres de la science contemporaine ne nous paraissait pas mériter ici une courte réfutation. D'après cet auteur, la seule partie sensible de l'intestin serait le côlon et le rectum animés en partie par les nerfs qui proviennent du plexus sacré; l'intestin grêle ne recevant que des filets émanés des ganglions sympathiques serait, au contraire, dénué de toute sensibilité (1); de là, par une conséquence naturelle, la localisation de toute douleur intestinale dans la portion située *au delà* de la valvule iléo-cæcale. Cette opinion, non-seulement repose sur une idée inexacte des attributions du nerf trisplanchnique en général, mais encore, à ne considérer que le fait particulier de la sensibilité des intestins, elle est en contradiction avec l'anatomie, la physiologie et la pathologie de ces organes. Ainsi, rien de moins réel que les prétendus nerfs sacrés ascendants qui iraient se prolongeant jusqu'au côlon; rien de plus arbitraire que cette distinction entre le gros intestin (la portion terminale exceptée) et l'intestin grêle, au point de vue de leur sensibilité normale : l'un et l'autre en possèdent une également obtuse, mais également évidente; enfin, dans l'ordre pathologique, quoi de mieux prouvé que l'existence de l'*enterodynie* dans des régions du ventre non occupées par le gros intestin? On pourrait, pour surcroît de preuve, citer les douleurs de l'entérite de l'intestin grêle non étendue au côlon; les invaginations et les étranglements du même intestin grêle si souvent accompagnées de vives souffrances (2).

Le DIAGNOSTIC peut présenter quelques difficultés. Si une *entérite* ne peut guère être confondue avec une *entéralgie*, il n'en est pas de même des maladies douloureuses occupant les parois abdominales. Cependant le *rhumatisme* de ces parois se reconnaîtra à la continuité de la douleur, à son siége superficiel, à l'absence des tortillements propres à la colique, aux exaspérations provoquées par certains mouvements ou par certaines attitudes nécessitant la contraction ou l'allongement des muscles affectés.

La *myosalgie* hystérique des parois abdominales se distingue de l'entéralgie par des caractères analogues; de plus elle offre cela de particu-

(1) *Traité de nosographie médicale* de Bouillaud, t. III, p. 511, 536.

(2) Voyez à ce sujet l'excellent travail de Besnier : *Des étranglements internes de l'intestin*, 1860, p. 189, 251.

lier qu'on la réveille par le grattement superficiel du muscle endolori, et qu'elle peut être instantanément éteinte par la faradisation (Briquet).

Dans la névralgie *lombo-abdominale* la douleur est quelquefois excessive elle revient par excès ; les points qu'elle occupe sont situés à l'hypogastre, aux flancs : voilà de nombreuses causes d'erreur. On reconnaîtra cependant les deux affections aux signes suivants : dans l'entéralgie la pression n'est pas douloureuse ou l'est à peine ; dans la névralgie lombo-abdominale, au contraire, outre les points hyposgastrique, inguinal, etc., on trouvera les points lombaires et iliaques où la pression occasionne de vives douleurs.

La colique *hépatique* et la colique *néphrétique* ont un siége différent de l'entéralgie et s'accompagnent d'ailleurs de plusieurs symptômes tout à fait caractéristiques.

Une partie du diagnostic plus importante encore est la détermination de la cause qui a donné lieu à l'entéralgie : c'est seulement par examen approfondi des antécédents et de l'état actuel qu'on pourra y arriver ; car l'entéralgie peut être idiopathique ; elle peut se rattacher à une maladie locale (de l'utérus et de l'ovaire par exemple) ; elle peut être liée à l'hystérie, à l'état nerveux, à l'intoxication par le plomb. Remarquons, au sujet de cette dernière affection, combien on est quelquefois embarrassé pour reconnaître l'entéralgie saturnine. Pour le prouver ne suffit-il pas de rappeler les doutes qui ont subsisté si longtemps sur la nature de la maladie appelée *colique nerveuse*, colique *sèche*, *végétale*, *des pays chauds*, etc. ? Aujourd'hui l'origine saturnine de cette affection paraît être définitivement établie, grâce aux patientes investigations de M. Lefèvre (1).

Le PRONOSTIC de l'entéralgie n'est autre que celui de la gastralgie, et moins grave encore, puisque le siége de la maladie produit un obstacle moins immédiat à la digestion et à l'assimilation.

Quant au TRAITEMENT, il ne diffère pas sensiblement de celui de la gastralgie aiguë ou chronique, si ce n'est par l'efficacité plus grande des médicaments administrés sous forme de lavements, etc.

B. — VISCÉRALGIES DES ANNEXES DU TUBE DIGESTIF.

I. — Hépatalgie (névralgie du foie, colique hépatique).

Bibliographie. — Pour les travaux de BIANCHI, MORGAGNI, HALLER, LIEUTAUD, DURANDE, SŒMMERING, J.-P. FRANK, J. FRANK, CRUVEILHIER, LITTRÉ, FACCONNEAU-DUFRESNE, DUPARQUE, sur les calculs biliaires et sur l'hépatalgie calculeuse, consulter la bibliographie de l'article LITHIASE BILIAIRE de Requin (t. III de cet ouvrage, p. 142), et comme traitant plus spécialement de l'*Hépatalgie non calculeuse :*

(1) *Recherches sur les causes de la colique sèche*, 1859.

ANDRAL. — *Clinique médicale* (2e édition. Paris, 1846, in-8, t. II, p. 284).
BEAU. — *Études sur l'appareil spléno-hépatique* (*Arch. gén. de méd.*, 1851).
FAUCONNEAU-DUFRESNE. — *Précis des maladies du foie*. Paris, 1856, in-8, p. 98.
E. HENOCH. — *Klinik der Unterleibs-Krankheiten*. Berlin, 1856, in-8 (t. II, p. 214).

Laissant de côté l'*hépatalgie symptomatique* de la lithiase biliaire, qui n'appartient pas directement à notre sujet, nous nous bornerons ici à l'étude de l'hépatalgie dite *idiopathique* ou *nerveuse*. Celle-ci est caractérisée par des douleurs violentes localisées dans le foie, sans qu'il y ait altération du parenchyme hépatique, ni obstacle matériel au cours de la bile dans les canaux excréteurs de ce liquide.

SYMPTÔMES. — Les douleurs sont tantôt fixes, vives, lancinantes, tantôt diffuses et sourdes. Quelquefois, après avoir été sourdes, elles deviennent aiguës, intolérables, gênent la respiration, la parole et le mouvement; ailleurs elles conservent longtemps la même intensité et consistent en une sensation de pression, de chaleur ou de déchirure. Jamais elles ne s'accompagnent de fièvre. En se répétant, elles finissent par amener un certain degré de congestion (comparable à celle de la conjonctive dans la névralgie de la branche ophthalmique), et l'on trouve alors le volume du foie augmenté. Les malades accusent ces douleurs en divers points : sous les fausses côtes, au dos, à la région de la vésicule, à l'hypochondre gauche, dans tout l'hypochondre droit. En général, elles sont réveillées par la pression pratiquée au-dessous du rebord costal, où le foie fait une saillie plus ou moins notable; la percussion est douloureuse non-seulement dans ce point, mais encore dans toute l'étendue de la matité hépatique, laquelle est presque toujours augmentée en tous sens. Quelquefois la douleur est soulagée par la pression.

Les hépatalgies se montrent assez souvent par accès et avec des intermittences plus ou moins égales. Par l'intensité extrême qu'elles acquièrent chez certains sujets, elles peuvent simuler de la manière la plus complète les coliques hépatiques produites par des calculs et, comme elles, être suivies d'un ictère plus ou moins accusé, résultat d'une sécrétion augmentée de l'organe endolori ; on a judicieusement comparé cette hypercrinie au larmoiement qui accompagne la névralgie faciale.

La *durée* de la colique est d'une demi-heure ou moins et au plus de deux ou trois jours, pendant lesquels il peut y avoir plusieurs exacerbations. La douleur diminue quelquefois insensiblement, mais disparaît le plus souvent en quelques secondes, dans le moment où elle est le plus considérable et quand le malade se croit condamné à la subir encore pendant longtemps. A peine a-t-elle cessé qu'on peut palper et percuter le foie que l'on trouve à peine sensible, mais conservant cependant un léger excès de volume dans l'intervalle des attaques. Chez certaines femmes on a vu l'hépatalgie se manifester régulièrement avant ou après

l'époque menstruelle. La douleur augmente parfois après les repas, pendant les digestions, ou bien se fait particulièrement sentir pendant la nuit. On la voit quelquefois cesser subitement pour se reporter sur une autre partie : les nerfs intercostaux, les reins, les testicules, etc. — A la suite d'une violente attaque de colique *calculeuse* on a vu survenir une paralysie passagère des membres du côté droit; de même aussi des convulsions(*hémi-convulsions*) se développent dans certains cas pendant la durée de ces crises douloureuses. Aucun de ces phénomènes n'a été noté jusqu'ici dans les cas de colique hépatique indépendante de la présence de calculs.

Étiologie. — Cette affection, d'après Fauconneau-Dufresne, serait commune chez les sujets névropathiques et chez les jeunes filles chlorotiques; cependant d'autres auteurs la considèrent comme très-rare dans ces conditions (Henoch); on l'observe chez les goutteux et les rhumatisants. De même qu'on la voit quelquefois, en disparaissant, faire place à d'autres névralgies, de même elle peut se développer rapidement à la suite d'une gastralgie, d'une entéralgie, d'une cystalgie, etc., ou alterner avec ces diverses douleurs viscérales. Il est des sujets chez lesquels une faible congestion sanguine dans le foie ou de simples grumeaux biliaires dans le canal cystique paraissent suffire pour déterminer une hépatalgie; mais dans ce cas, quelque violente que puisse être la douleur et si légère qu'en soit la cause manifeste, ce n'est plus à une hépatalgie idiopathique que l'on a affaire. L'une des causes les plus communes de cette affection serait, suivant Beau, l'ingestion de certaines substances irritantes (acides, alcool, condiments divers) qui, étant absorbées et charriées à travers le foie, détermineraient dans cet organe une excitation douloureuse. C'est même par l'action des *ingesta* que ce pathologiste cherche à expliquer un grand nombre de coliques hépatiques attribuées par la plupart des médecins à la présence de calculs; on aurait fréquemment regardé comme symptomatiques de concrétions biliaires, les hépatalgies purement nerveuses. Nous examinerons tout à l'heure cette opinion; pour le moment, contentons-nous de faire observer avec Henoch (1) que presque toujours, quand l'ingestion de substances irritantes est suivie d'hépatalgie, c'est que le foie est déjà malade.

Le diagnostic de l'hépatalgie ne présente pas de sérieuse difficulté; toutefois, aussi longtemps que l'ictère ne se manifeste pas, le siége de la douleur à l'épigastre, à la partie moyenne de l'hypochondre ou au niveau du tiers postérieur des dernières côtes, peut faire croire à une gastralgie, à une entéralgie, à une colique néphrétique. La percussion,

(1) *Loc. cit.*, p. 219.

dit Beau, empêchera toute erreur à ce sujet et montrera que l'affection est uniquement localisée dans le foie, en permettant de constater : 1° que le foie tout entier est augmenté de volume ; 2° que toute la matité circonscrite par le volume du foie, en avant, en arrière et sur le côté, est extrêmement douloureuse à la percussion, quel que soit le lieu circonscrit où siége la douleur spontanée.

Mais, étant reconnue l'existence de l'hépatalgie, il reste à en préciser la *cause*. Nous n'admettrons pour plus de simplicité que deux espèces de cette viscéralgie; calculeuse et non-calculeuse, englobant sous cette dernière dénomination toutes les coliques hépatiques qui ne se rattachent pas à la présence de concrétions dans les voies biliaires, que ce soit d'ailleurs la goutte, le rhumatisme, l'hystérie, etc., que l'on admette comme cause de maladie. Beau, dans le travail cité plus haut, « sans nier les hépatalgies produites par un calcul », les croit « cependant peu ordinaires ; on finira par reconnaître (pense cet auteur) que dans la grande majorité des cas, les névralgies du foie reconnaissent d'autres causes que l'obstruction calculeuse. » Cette opinion se fonde : 1° sur l'existence de vomissements bilieux pendant l'attaque ; c'est-à-dire pendant que le conduit cholédoque est *censé obstrué ;* 2° sur la non-expulsion des calculs obstruants. L'auteur insiste également : 3° sur le moment où la douleur commence à se faire sentir : quand il s'agit d'une hépatalgie produite par les *ingesta*, c'est-à-dire (d'après les idées de Beau) de la plus fréquente de toutes les hépatalgies, son début a lieu plusieurs heures après le repas et surtout après un repas copieux. 4° On signale enfin les retours de la douleur sous les mêmes influences qui l'ont fait naître une première fois; au contraire, la colique calculeuse ne serait guère sujette à des récidives aussi rapprochées. — D'après ces données, on serait donc conduit à diagnostiquer une hépatalgie non calculeuse quand on aurait constaté l'ensemble de signes positifs que voici : vomissements bilieux ; défaut d'expulsion des calculs ; début et récidives de la colique quelque temps après le repas. Mais ces caractères ont-ils bien toute l'importance qui leur a été attribuée, et, de même qu'on a noté des coliques hépatiques pseudo-gastralgiques, n'y a-t-il pas aussi des *gastralgies pseudo-hépatalgiques?*

a. D'abord l'enclavement douloureux d'un calcul n'a rien d'incompatible avec la perméabilité persistante du canal cholédoque, ni par conséquent avec la production de vomissements bilieux. Le canal *cystique* (que Beau omet de mentionner) étant le point le plus étroit, le véritable isthme des voies biliaires, c'est surtout ce canal que les calculs ont peine à franchir et qu'ils ne traversent qu'au prix de vives souffrances, pour peu que leur volume soit considérable ou leur forme irrégulière. Ne sait-on pas qu'il est relativement assez rare de les trouver engagés dans

le cholédoque précisément parce que les pierres sorties de la vésicule, quand elles arrivent jusque dans le cholédoque, n'éprouvent plus guère de difficulté à le traverser à son tour pour tomber dans l'intestin?

b. Quant à l'autre argument, à savoir qu'après la cessation des coliques il est souvent impossible de reconnaître le calcul obstruant dans ses garde-robes, pour admettre la généralité du fait, il faudrait se livrer sur les matières alvines rendues en pareilles circonstances à des recherches très-patientes, les continuer pendant plusieurs jours de suite, et c'est ce qu'on néglige trop souvent de faire. Rappelons, en outre, qu'un calcul, pour être capable d'obstruer le canal cystique, n'a pas nécessairement un grand volume; que d'ailleurs, pendant son long trajet à travers l'intestin, il se peut qu'il ait été réduit à quelques fragments dissociés, à quelques gouttelettes graisseuses, méconnaissables même à l'examen le plus attentif. Enfin, point plus essentiel encore, il ne faudrait pas en vue d'une dénégation plus facile, réserver le nom d'hépatalgie calculeuse à celle qui résulte de l'occlusion complète, hermétique, des voies biliaires; la présence d'un calcul, tel est ici le fait essentiel, ce calcul dût-il n'apporter qu'un obstacle incomplet au cours de la bile, dût-il même ne s'y opposer en aucune façon, comme cela a lieu dans les cas de gravelle biliaire. Sans doute il est intéressant encore de distinguer les faits où les concrétions, cause de la colique, déterminent mécaniquement la rétention de la bile, de ceux où elles agissent sur l'innervation du foie, sans que leur volume ou leur situation entraîne une semblable rétention; mais ces différences ne sauraient empêcher l'hépatalgie dans les deux cas d'être une névralgie essentiellement *symptomatique;* or c'est justement ce qu'il s'agit d'établir.

c. Si la production de vomissements bilieux, si l'absence réelle ou le défaut de constatation des calculs dans les garde-robes, sont insuffisants pour prouver la très-grande fréquence des hépatalgies purement nerveuses, les arguments tirés de l'influence des *ingesta* ont-ils une valeur beaucoup plus décisive? De ce que la colique éclate souvent quelques heures après un repas, s'ensuit-il nécessairement qu'il faille mettre hors de cause la présence d'une concrétion biliaire? Nullement; car, tout en reconnaissant l'influence que les *ingesta* irritants exercent sur la sensibilité du foie, on peut admettre qu'au moment où cet organe et ses dépendances entrent en jeu à la suite d'un repas, les calculs peuvent plus aisément qu'à tout autre moment être déplacés, poussés dans le canal cystique, retenus dans ce canal, et occasionner les mêmes douleurs que dans l'autre hypothèse on attribue à l'excitation du foie par les liquides absorbés.

En résumé, l'hépatalgie non calculeuse est certainement une maladie

réelle; mais quant à sa fréquence, comparée à celle de l'hépatalgie calculeuse, les preuves alléguées jusqu'à présent ne suffisent pas pour la faire apprécier exactement; puisque la plupart des circonstances dont on croit pouvoir s'autoriser pour rejeter l'existence des concrétions biliaires laissent souvent place à quelques doutes. Ce n'est pas à dire cependant que la coïncidence bien démontrée de la douleur hépatique avec d'autres états morbides (névropathies, rhumatismes, etc.), sa mobilité, sa guérison sous l'influence de certaines médications, ne puissent dans un certain nombre de cas faire admettre l'hépatalgie *non calculeuse* comme de beaucoup la plus probable.

Le PRONOSTIC de l'hépatalgie non calculeuse n'est pas grave; il est surtout beaucoup moins fâcheux que celui de la colique avec concrétions biliaires.

Le TRAITEMENT de cette variété d'hépatalgie consistera d'abord en bains émollients, en topiques composés avec des substances narcotiques, en boissons, pilules et potions antispasmodiques et calmantes (belladone, aconit, cyanure de potassium; morphine, surtout par la méthode endermique). Les émissions sanguines sont rarement suivies d'un résultat favorable. Les purgatifs ont plutôt quelque succès, l'association de l'opium avec le fer et le quinquina a réussi dans beaucoup de cas. On a recours enfin aux douches et bains de vapeur, aux bains russes, aux bains sulfureux et alcalins, gélatineux, à l'hydrothérapie. Pour prévenir les rechutes, pour combattre aussi la disposition névropathique générale, on devra recommander pendant plusieurs années une saison d'eaux minérales salines, alcalines et particulièrement celles qui sont sulfureuses à un haut degré.

II. — Splénalgie (névralgie de la rate, hyperesthésie du plexus splénique).

L'existence même de cette viscéralgie est encore à prouver. Il est en effet très-difficile de décider si une douleur ressentie au niveau de la rate appartient à cet organe plutôt qu'au côlon, au rein, etc., à moins qu'on n'ait constaté un excès de volume de la rate appréciable à la percussion de la région splénique; et lorsque ce volume est augmenté, la nature de la maladie pourra être contestée, bien qu'à vrai dire ce ne soit pas là une raison absolue pour en nier le caractère névralgique. — Une relation entre la *splénalgie*, la *névralgie intercostale* et les *fièvres d'accès* a été admise, mais d'après un nombre de faits insuffisant. — Nous ne dirons rien des douleurs de la région splénique accusées assez souvent par les hypochondriaques, leur localisation dans la rate étant fort incertaine; nous ne ferons également que mentionner l'excessive sensibilité

de cet organe, que plusieurs auteurs disent avoir rencontrée chez des sujets hystériques ou épileptiques. La pression au niveau de l'hypochondre donnerait lieu quelquefois à des attaques convulsives. Ainsi, dans un fait rapporté par Tulpius, pour provoquer un accès d'épilepsie, il suffisait, au dire de ce chirurgien, du plus léger attouchement sur la rate qui était très-développée et indurée (1). — On comprendra pourquoi nous n'insistons pas sur le pronostic et le traitement d'un état morbide encore si mal connu.

C. — VISCÉRALGIES DES VOIES RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES.

C'est une des erreurs, en bien petit nombre, échappées à l'immortel inventeur de l'auscultation, d'avoir admis l'existence fréquente d'une **névralgie pulmonaire.** « Il n'est pas rare, dit Laennec (2), de trouver des sujets qui, sans présenter aucun signe physique ou autre d'une maladie organique quelconque du poumon, et souvent avec une santé florissante d'ailleurs, éprouvent dans l'intérieur de la poitrine des douleurs vives, quelquefois même très-aiguës, passagères ou de longue durée, intermittentes ou continues. La douleur est tantôt bornée à un point, tantôt étendue, tantôt fixe, tantôt mobile; quelquefois elle se répand par moments dans les parois de la poitrine et les parties environnantes, en suivant le trajet des nerfs intercostaux, des nerfs thoraciques antérieurs, du plexus brachial et des diverses branches qui en naissent. Assez souvent ces douleurs se fixent profondément entre la colonne épinière et l'omoplate, et s'irradient de manière à faire croire qu'elles ont leur siége dans le grand sympathique. » « Il me semble, ajoute l'illustre pathologiste, qu'aux caractères de ces douleurs on ne peut guère méconnaître des névralgies, affections dont le siége est bien certainement dans les nerfs, puisqu'elles en suivent le trajet. » Cela est incontestable; seulement on peut se demander, après avoir pris connaissance du passage que nous venons de reproduire, si la névralgie intercostale, aujourd'hui mieux connue, ne donne pas l'explication satisfaisante des symptômes attribués à cette prétendue névralgie pulmonaire. Que penser dès lors de la recommandation faite par Laennec de ne pas confondre les douleurs névralgiques du poumon avec « les douleurs du dos, si communes chez les femmes délicates attaquées de leucorrhée. » Une pareille confusion nous paraît au contraire tout à fait légitime. — Les moyens indiqués par l'auteur comme particulièrement utiles contre ces affections douloureuses de la poitrine sont les frictions

(1) N. Tulpii, *Observationes medicæ*. Amstelod., 1852, lib. II, ob. IX : *Morbus comitialis a splene.*

(2) *Traité de l'auscultation médiate*, 4e éd., t. II, p. 365.

mercurielles, quelquefois les balsamiques, l'application des plaques aimantées, les vésicatoires.

La **névralgie du cœur** est regardée par Laennec comme identique avec l'*angine de poitrine* (1). Les opinions étant partagées à cet égard, nousnous réservons de les discuter plus loin, à propos de cette dernière affection.

Sous le nom de **névralgies artérielles** Laennec décrit « des douleurs plus ou moins vives, continues ou intermittentes, qui suivent *quelquefois* le trajet des artères, et *paraissent* avoir leur siége dans le lacis nerveux fourni à ces vaisseaux par le système ganglionnaire. Ces douleurs sont en général moins aiguës que celles qui ont leur siége dans les nerfs provenant du cerveau ou de la moelle épinière. Elles ont particulièrement lieu chez les hypochondriaques et les femmes hystériques (2). » Nous n'insisterons pas davantage sur ces névralgies; la description qui précède est évidemment insuffisante pour en fixer les caractères et même pour en prouver la réalité.

D. — VISCÉRALGIES DES VOIES URINAIRES.

Nous ne pouvons être que très-bref sur ces affections dont l'histoire est pleine d'obscurité.

Névralgie du rein.—L'une des moins connues est assurément la névralgie du rein ou névralgique. Indiquée par Sydenham (3) comme se rencontrant dans les formes graves de l'hystérie, elle serait caractérisée par une vive douleur lombaire, qui paraît parfois se propager le long de l'uretère, s'accompagne de vomissements, et cède à l'emploi des narcotiques et des antispasmodiques. Mais ni la description de Sydenham, ni celle donnée par les auteurs qui l'ont suivi, ne suffisent pour établir l'existence d'une névralgie du plexus rénal, et encore moins pour en faire connaître les caractères particuliers. L'analogie, il est vrai, conduit à admettre l'hyperesthésie de ce plexus comme pouvant se produire *même à l'état de complet isolement;* mais, pour énoncer à ce sujet autre chose qu'une simple présomption, il faudrait d'abord que l'on eût constaté l'absence de toute altération matérielle de l'appareil urinaire, et plus particulièrement de toute concrétion dans les calices, bassinets, uretères, etc., sous peine de tomber dans l'incertitude que nous avons

(1) *Loc. cit.*, p. 369.
(2) *Loc. cit.*, p. 505, t. III.
(3) *Op. omnia.* Genève, 1769, t. I, p. 132.

signalée plus haut dans l'histoire de l'hépatalgie. En second lieu, il faudrait avoir prouvé que, chez les malades supposés atteints de névralgies rénales, on ne s'est pas laissé tromper par une douleur musculaire des lombes, ou par une névralgie du plexus lombaire.

[Cependant, tout dernièrement, M. Maurice Raynaud a signalé l'existence de *crises néphrétiques* chez un malade atteint d'ataxie locomotrice (1).

Dans le cas si bien observé par cet auteur, ces crises avaient pour caractères : de survenir brusquement, presque instantanément, de durer plusieurs jours, parfois de cinq à huit jours, et de se terminer avec la même brusquerie qui avait marqué le début ou au contraire de cesser d'une façon lente et progressive ; la douleur était extrêmement vive, angoissante, expulsive, s'accompagnant d'une sensation de barre et de pesanteur intolérable ; elle avait pour foyer principal tout l'espace compris entre la région lombaire gauche et la région épigastrique, avec irradiations d'une part vers l'épaule droite, d'autre part vers la partie inférieure de l'abdomen, dans la direction de l'uretère et de l'anneau inguinal gauche. Pendant ces crises, le malade souffrant cruellement, se pelotonnait sur lui-même, en fléchissant les cuisses sur le bassin, les jambes sur les cuisses, et contractait violemment ses muscles abdominaux. De plus, le testicule subissait une rétraction telle du côté affecté, qu'il s'appliquait assez fortement contre l'anneau inguinal ; il y avait enfin des vomissements répétés, des troubles dans l'émission des urines avec ténesme vésical et une anurie plus ou moins complète.

Sans doute, on pourrait même penser à la coexistence sur le même individu, de l'ataxie locomotrice et de la gravelle urinaire donnant lieu à ces symptômes douloureux. Mais, dans le fait que nous analysons, l'autopsie a été pratiquée et a permis de constater l'intégrité absolue des reins, des calices, des bassinets et des uretères. Par conséquent ce cas doit être assimilé aux crises gastralgiques de la sclérose des faisceaux radiculaires. Du reste, en étudiant bien, comme l'a fait M. Maurice Raynaud, les différents symptômes qui ont caractérisé ces accidents douloureux, on pouvait *soupçonner* qu'il ne s'agissait pas de véritables coliques néphrétiques. Ainsi, dans ces dernières, la durée des douleurs est ordinairement moins longue ; elle est le plus souvent de vingt-quatre ou quarante-huit heures, très-rarement de quatre ou huit jours ; les accès reviennent moins fréquemment, et il est exceptionnel de les voir se renouveler pendant plusieurs mois, pendant six mois, à des intervalles de deux ou trois jours seulement ; enfin, dans la lithiase rénale, on observe toujours, en dehors de l'anurie, des troubles caractéristiques de la sécré-

(1) M. Raynaud, *Des crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice progressive* (*Acad. de méd.*, 1er août 1876 et *Arch. gén. de méd.*, oct. 1876).

tion urinaire, tels que hématurie, présence de calculs, de graviers, parfois de pus dans les urines. — Ainsi donc, pour nous résumer, la longue durée des crises, la fréquente répétition des accès dans un temps relativement court, l'absence de sang, de gravelle dans les urines, sont, en dehors des symptômes concomitants, les trois éléments qui permettent, non pas sans doute d'affirmer, mais de soupçonner la nature purement névralgique de ces accidents douloureux.]

Cystalgie. — La cystalgie ou douleur nerveuse de la vessie forme une espèce mieux connue, mais à la description de laquelle nous consacrerons d'autant moins de développements, que cette affection est, en grande partie, du domaine de la chirurgie.

La névralgie de la vessie paraît avoir pour siége principal le col de cet organe; quelquefois, elle coïncide avec la névralgie anale, ou en amène le développement à sa suite. Elle s'accompagne fréquemment aussi de douleurs uréthrales. Ses causes locales échappent le plus souvent; Velpeau (1) dit seulement que la maladie lui a paru dépendre fréquemment de l'état hémorrhoïdaire de la fin du rectum; Ev. Home pensait qu'elle était occasionnée par une ulcération superficielle de la portion prostatique de l'urèthre; elle s'observe, à titre d'épiphénomène ou d'accident consécutif chez un certain nombre de sujets affectés de blennorrhée, de cystite ou de catarrhe vésical. Mais, l'espèce de cystalgie qui mérite le nom d'*idiopathique* ou d'*essentielle* se rencontre surtout chez les sujets névropathiques et les femmes hystériques.

[Du reste, la cystalgie qui s'accompagne le plus ordinairement d'un état de contracture du col, est d'origine centrale ou de cause réflexe. Dans le premier cas, elle peut être liée à des troubles cérébraux ou à des affections encéphaliques, ou encore survenir dans les maladies de la moelle et dans les névroses. Sans doute, on observe beaucoup plus souvent la paralysie vésicale et l'incontinence d'urine dans les affections cérébrales, surtout dans celles qui donnent lieu à l'ictus apoplectique; mais parfois aussi, la contracture cystalgique, peut, en l'absence bien constatée de toute hypertrophie prostatique ou de cystite, survenir consécutivement à certaines lésions du cerveau. — De plus, on a vu survenir cet accident, comme Ambroise Paré en cite un exemple, chez les individus faisant de violents efforts pous s'abstenir de mictions.

Dans les maladies de la moelle, par exemple dans la myélite par compression lente, surtout quand la lésion siège très-haut, mais principalement dans l'ataxie locomotrice, on observe des douleurs vésicales et uréthrales se manifestant quelquefois au moment des crises fulgurantes. — Dans l'hystérie, il s'agit, comme dans tous les cas que nous venons

(1) *Dict. de médecine*, tom. III, p. 382

de passer en revue, de contracture avec douleur, et l'on peut toujours se demander quel est, de ces deux symptômes si souvent réunis, celui qui engendre l'autre, si la douleur a précédé et produit la contracture, ou si c'est au contraire celle-ci qui donne lieu à la douleur.

Les cystalgies *réflexes* s'observent surtout consécutivement à une affection des organes génito-urinaires (cystite, ulcération de l'urèthre, maladies du rein, des uretères, calculs urinaires), à des traumatismes éloignés (redressement d'une ankylose), à l'action du froid, à des maladies des organes voisins de l'appareil génito-urinaire (fistule, fissures à l'anus, maladies rectales, simple introduction d'une mèche dans le rectum (1), après un accouchement, etc. Mais nous n'avons pas à nous occuper de tous ces cas.]

Les SYMPTÔMES sont ordinairement bien accusés. Souvent la contracture existe sans douleur, et alors le malade ne présente que de la difficulté d'uriner; mais d'autres fois — et ce sont là les cas que nous avons surtout en vue dans cette description, — la douleur est le phénomène principal, il y a réellement cystalgie dans le vrai sens attribué à ce mot, et alors voici ce qu'on observe :

Des sensations pénibles plus ou moins aiguës devenant intolérables pendant la miction; des envies fréquentes d'uriner, avec spasme douloureux quand le malade veut y satisfaire, d'où l'arrêt brusque du jet de l'urine, comme dans les cas de pierre vésicale; les souffrances déterminées par l'introduction d'une sonde, tels sont les principaux signes de cette affection à son premier degré. Plus tard, d'après Hamon (2), la paralysie de la vessie et la rétention d'urine qui en est la suite, viendraient se joindre à la cystalgie.

La MARCHE de la maladie est paroxystique, sa durée quelquefois extrêmement longue, sa terminaison n'est jamais mortelle; cependant elle exerce, comme d'autres maladies des voies urinaires, une influence fâcheuse sur l'ensemble des fonctions d'innervation.

L'absence de toute lésion importante, la limpidité des urines dans le plus grand nombre des cas non compliqués, les phénomènes névropathiques concomitants éclaireront le DIAGNOSTIC de cette affection. Faute d'avoir tenu suffisamment compte de l'absence des signes physiques, tels que la collision d'un calcul avec la sonde métallique, et, pour s'être contentés des signes fonctionnels, toujours insuffisants, de célèbres chirurgiens ont fait l'opération de la taille à des sujets qui n'avaient que de simples douleurs nerveuses. On sait que Roux, entre autres, a commis deux fois cette erreur, et, chose singulière! la guérison de la névralgie

(1) Voir l'obs. de Blondeau, in *Gaz. des hôp.*, 21 janvier 1869.
(2) *De la cystalgie et de son traitement*, etc. (*Un. méd.* 1859, t. III, p. 51.)

a eu lieu dans les deux cas. Cette méprise est d'autant plus possible que la névralgie du col de la vessie peut survenir à tout âge, aussi bien dans la vieillesse que dans l'enfance.

Le TRAITEMENT devra consister ici dans l'emploi des calmants de toute sorte; de plus, le cathétérisme, quoique fort douloureux, est souvent réclamé par la rétention d'urine qui complique la cystalgie; Hamon se loue des cautérisations faites sur la peau du pubis avec l'acide nitrique (1). On fera usage également à l'intérieur et à l'extérieur des préparations belladonées, bromurées (bromures de camphre, de potassium, etc.).

E. — VISCÉRALGIES DES ORGANES GÉNITAUX.

I. — Nous ne ferons qu'indiquer la **névralgie testiculaire** ou **spermatique**. C'est à tort que Valleix a prétendu la localiser dans la branche ilio-scrotale du plexus lombo-abdominal; il suffit de comparer les observations rapportées par cet auteur avec les faits cités par Astley Cooper dans son remarquable *Traité des maladies du testicule*, pour saisir toute la différence qu'il y a entre l'hyperesthésie du plexus spermatique et celle des nerfs lombo-abdominaux : tout au plus peut-on supposer que les deux états morbides existent quelquefois simultanément. La névralgie testiculaire ou *testicule irritable* se trouvant décrite dans les traités de chirurgie, nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps.

II. — L'existence d'une **névralgie de l'ovaire** (*oophoralgie* de quelques auteurs) ne saurait guère être mise en doute; mais il s'en faut que les caractères propres de cette affection aient été assez bien déterminés pour qu'on puisse en donner une description dogmatique. Les douleurs tantôt sourdes, tantôt lancinantes, que beaucoup de femmes accusent vers les parties latérales de l'hypogastre, appartiennent-elles bien réellement à l'ovaire frappé de névralgie? Comment les différencier des souffrances occasionnées par une congestion ou une inflammation subaiguë de cet organe? Jusqu'à quel point sont-elles distinctes des points inguinaux de la névralgie lombaire ou des douleurs occupant les parties latérales de l'utérus? Ces questions, ainsi que toutes celles relatives au pronostic et au traitement spécial de l'*oophoralgie*, réclament évidemment de nouvelles recherches. Nous aurons cependant à décrire l'*hyperesthésie ovarienne* dans l'hystérie à laquelle nous renvoyons le lecteur.

(1) Voyez aussi *Névralgie de la vessie*, par Bourguignon. (*Un. méd.*, 1860, t. V, p. 517.)

III. — **Névralgie utérine.** — Cette névralgie a été désignée également sous les noms de *métralgie* (de μητρα, matrice) d'*hystéralgie* (ὑστερον, utérus), d'*utérus irritable* (Gooch), d'*état nerveux de la matrice* (Lisfranc), et appelée par quelques auteurs allemands *rhumatisme de l'utérus*. Cette affection, un peu mieux connue que la précédente, serait rare, au dire de certains médecins; mais une pareille appréciation pourrait bien dépendre simplement de la méthode que l'on a suivie jusqu'à présent dans l'étude de la métralgie, rejetant à tort les faits où cette névralgie se rattache comme épiphénomène à quelque lésion utérine (inflammations légères, ulcérations, déplacements divers), rangeant dans une classe à part les phénomènes spasmodiques qui viennent compliquer la souffrance hystéralgique, localisant enfin dans le plexus lombo-sacré bon nombre de névralgies propres à la matrice, qui ont dans cet organe leur point de départ et leur principal siége. Quoi qu'il en soit de sa fréquence, la névralgie de l'utérus peut être observée soit pendant la vacuité de cet organe, soit dans l'état gravide.

a. A l'état de vacuité, la métralgie se reconnaît aux signes suivants : douleurs *spontanées*, d'intensité variable, quelquefois extrêmement violentes et rappelant celles de l'enfantement, se faisant sentir d'une manière continue, plus souvent rémittentes ou intermittentes, subissant des exacerbations irrégulières; douleurs *provoquées* par la pression, ayant pour foyer un ou plusieurs points plus ou moins étendus du col ou du corps de l'utérus, et surtout (Bassereau, Valleix, Beau) de la moitié gauche de l'organe, irradiant fréquemment au vagin, à la vulve, à la vessie, au rectum (et s'accompagnant alors d'un ténesme pénible), aux membres inférieurs, aux parois de la cavité abdominale et pelvienne (voy. *Névralgie lombaire*). Quelques auteurs donnent le nom de *névralgie utéro-lombaire* à cette association de névralgies de la matrice et du plexus lombo-sacré.

[Il est nécessaire de distinguer les cas où les douleurs sont générales et paraissent s'étendre à tout l'organe, de ceux où elles sont partielles et affectent seulement une partie de l'utérus. La métralgie partielle occupe le corps de l'utérus, plus souvent le col, ainsi que l'a démontré Malgaigne (1). Pour cet auteur même, le « caractère de cette affection est la présence d'un point douloureux à la pression sur le col utérin, point douloureux presque toujours unique et presque toujours aussi situé en avant, un peu à gauche. » — D'autres fois, l'hystéralgie partielle affecte la forme unilatérale, occupant le côté droit ou le côté gauche de l'organe, mais plus souvent le côté gauche. A ce sujet, MM. Nonat et Linas (2) font

(1) *Sur la névralgie du col de l'utérus*, etc., in *Revue méd. chir.*, avril 1848.
(2) *Traité pratique des maladies de l'utérus* par Nonat et Linas. 2e éd., 1869, p. 415.

remarquer que si, d'après eux, il n'est pas démontré que les phlegmasies péri-utérines sont capables de donner naissance à la métralgie, il est hors de doute qu'elles exercent une grande influence sur la détermination du siége de la douleur. — Enfin, on n'observe pas seulement les irradiations douloureuses que nous avons signalées plus haut; parfois aussi, chez les femmes nerveuses et anémiques, l'hystéralgie peut s'accompagner de névralgie cervico-brachiale, de névralgie faciale, rarement de névralgie sus-orbitaire, fréquemment de névralgie intercostale. Cette relation dernière a été bien établie par Bassereau, qui pensait que la névralgie utérine était le point de départ de la dorso-intercostalgie, contrairement à Valleix qui soutenait au contraire que le point de départ de la névralgie était à la périphérie et que la douleur utérine n'était qu'un symptôme ou l'un des foyers douloureux de la névralgie abdominale.]

L'examen direct de l'utérus, indépendamment de la douleur à la pression, permettrait encore de constater certaines modifications dans l'état du col de l'utérus qui serait raccourci, gonflé, avec rétrécissement spasmodique de son orifice. A titre d'épiphénomènes ou de symptômes consécutifs, on a observé : la production de gaz dans les organes génitaux (Neucourt); bien plus fréquemment la leucorrhée; un certain degré de congestion et de tuméfaction de l'utérus; enfin des métrorrhagies, remarquables par leur irrégularité, par les rapports constatés entre leur abondance et l'acuïté des accès névralgiques (1). L'hémorrhagie menstruelle est elle-même modifiée : en général la perte sanguine augmente de quantité; d'autres fois il y a au contraire aménorrhée; les règles sont douloureuses, du moins y a-t-il exaspération de la métralgie pendant les quelques jours qui précèdent leur apparition, car il n'est pas rare qu'elle s'apaise momentanément pendant la durée de l'écoulement cataménial. — Nous parlerons plus loin des *causes* de cette affection.

Le PRONOSTIC en est souvent fâcheux, en raison de la chronicité habituelle et de la tendance aux récidives. Ce qui ajouterait à sa gravité, c'est, d'après Churchill, l'impossibilité complète de concevoir qui en serait la conséquence.

Le TRAITEMENT ne diffère pas essentiellement de celui des autres névralgies. M. Marotte a remarqué que les bains et les cataplasmes, si utiles pour combattre les douleurs de la métrite, sont mal supportés dans les cas de névralgie utérine. Nous devons mentionner ici la section du col

(1) Marrotte, *Sur quelques phénomènes qui accompagnent les névralgies lombo-sacrées* (*Archives gén. de méd.*, 1860, avril, p. 393). On rapprochera avec intérêt ce que dit M. Marotte de ces métrorrhagies liées à une névralgie utérine, des considérations générales développées par M. Parrot au sujet d'une classe entière d'hémorrhagies auxquelles il propose de donner le nom de *névropathiques* (J. Parrot, *De la sueur de sang et des hémorrhagies névropathiques. Gaz. hebdomadaire*, octobre 1859, p. 633).

utérin pratiquée par Malgaigne dans les cas de névralgie de cette partie avec des succès remarquablement prompts, succès que ce chirurgien avait vainement attendus jusque-là de tous les autres agents thérapeutiques.

b. Dans l'*état gravide*, l'hystéralgie se traduit par une première série de symptômes analogues à ceux que nous venons de décrire, augmentée d'une autre série d'accidents qui trouvent leur raison d'être dans l'hypertrophie musculaire de l'utérus et dans les fonctions qu'il remplit, soit comme organe de gestation, soit comme agent d'expulsion dans l'acte de l'accouchement. Il résulte de ces circonstances physiologiques que la physionomie de la maladie se trouve sensiblement modifiée, que sa gravité devient plus grande, et que l'intervention thérapeutique y est plus impérieusement nécessaire.

Les douleurs hystéralgiques *puerpérales* peuvent débuter dans le cours de la grossesse (principalement dans les derniers mois); durant le travail de la parturition; enfin pendant la délivrance. D'une violence souvent considérable, accompagnées des irradiations que nous avons indiquées plus haut, elles donnent lieu à des contractions partielles des parois utérines, d'où résulte une déformation temporaire du globe utérin et un durcissement appréciable au palper. Pendant la grossesse, ces contractions douloureuses, en décollant prématurément le placenta, peuvent déterminer des métrorrhagies et l'avortement. — Viennent-elles à se mêler aux douleurs normales de l'accouchement ou à alterner avec ces douleurs, elles prolongent la durée du travail, si le col de l'utérus, comme il arrive le plus souvent, ne se dilate pas ou même demeure convulsivement resserré; que si le col a subi une ampliation suffisante, on a à craindre l'accouchement précipité et ses conséquences. — Enfin, lorsque ces sortes de crampes utérines surviennent après l'issue du produit de la conception, elles peuvent occasionner l'enchatonnement spasmodique du placenta, c'est-à-dire sa rétention dans une portion contractée des parois utérines, et donner lieu à une hémorrhagie par défaut d'un retrait régulier et complet des parois.

[Causes. — Elles sont fort obscures. A l'exemple de M. Nonat, nous pensons utile de distinguer l'hystéralgie *primitive* dans laquelle la douleur névralgique débute d'emblée dans l'utérus pour se propager de là dans différentes régions du corps, de l'hystéralgie *secondaire* qui se montre consécutivement à une névralgie développée sur un autre point de l'organisme. Pour cet auteur, les deux expressions de primitive et secondaire ne sont pas synonymes des mots idiopathique et symptomatique, qu'il applique exclusivement, le premier aux hystéralgies indépendantes d'une lésion matérielle de la matrice, le second aux hystéralgies développées sous l'influence d'une affection sensible de cet

organe. Mais, hâtons-nous d'ajouter, pour notre part, que cette hystéralgie symptomatique qui peut dépendre d'une métrite, de phlegmasies péri-utérines, etc., n'a pas une grande importance parce qu'elle est accompagnée de symptômes étrangers à la névralgie elle-même et qu'elle cède au traitement des maladies qui la dominent (Courty).]

Quand cette affection se montre complétement isolée de toute lésion primitive de l'utérus (hystéralgie *idiopathique*), on découvre assez souvent dans les antécédents des femmes, ou dans leur état actuel, quelques circonstances prédisposantes favorables au développement d'une névralgie, telles que la chlorose ou l'hystérie. On sait peu de chose de l'influence des causes occasionnelles, bien qu'il semble difficile de ne pas admettre que les excès de coït doivent y occuper une place importante.

[D'après MM. Nonat et Linas, cette affection se montre principalement dans la période génitale; elle a son maximum de fréquence chez les femmes mariées et pendant les années où les besoins génésiques se font le plus impérieusement sentir. Néanmoins, on l'observe chez les jeunes filles vierges ou les femmes continentes, et Malgaigne dit l'avoir rencontrée quatre fois sur des jeunes filles de seize à vingt ans, qui n'avaient jamais eu de rapports sexuels. Dans tous les cas, toutes les causes capables d'augmenter l'excitabilité de l'appareil génital peuvent produire la névralgie utérine; parmi elles, nous citerons l'onanisme, l'abus des plaisirs vénériens, les désirs trop longtemps contenus, enfin les impressions morales vives et toute espèce d'ébranlements du système nerveux chez certaines malades; la fluxion menstruelle est une cause de recrudescence douloureuse.]

La diathèse *rhumatismale* et l'influence du froid humide ont paru, aux yeux de quelques auteurs, jouer un rôle tellement important dans la production de la métralgie, qu'ils donnent à cette affection le nom de *rhumatisme utérin*, dénomination qu'il paraît difficile de justifier par l'analyse des observations.

En ce qui regarde la métralgie des femmes grosses, on a surtout noté les émotions vives et les différentes causes de *dystocie* comme déterminant l'apparition des douleurs hystéralgiques; d'après M. Mattei, les présentations pelviennes en seraient plus fréquemment accompagnées que les autres. Quelquefois aussi ces douleurs se déclarent inopinément dans les conditions en apparence les plus normales. Mais il y a lieu de se demander si les modifications physiologiques si profondes que la grossesse et l'accouchement impriment à l'innervation et particulièrement à celle de l'appareil génital, ne constituent point par elles-mêmes une sorte d'état semi-morbide, et si pour se rendre compte d'une névralgie survenant dans de semblables conditions, surtout chez des malades nerveuses et irritables, on a besoin d'invoquer l'action d'une cause rhumatismale, plus ou moins hypothétique? Il semble plus

naturel de considérer la métralgie puerpérale comme un épiphénomène, un accident, ou, si l'on veut, comme un symptôme exagéré de cet état presque pathologique avec lequel elle débute et cesse souvent d'exister, et de la rapprocher des autres métralgies *symptomatiques*, par exemple de celles qu'on voit quelquefois compliquer des lésions légères de l'utérus : congestion, inflammation subaiguë, ulcération du museau de tanche, déplacements, etc. Remarquons à cette occasion que la présence de lésions utérines n'autorise en aucune façon à nier la métralgie; d'après ce que nous avons dit ailleurs, il suffit évidemment pour l'admettre qu'on ait constaté une extrême disproportion entre l'altération matérielle appréciable et le trouble de l'innervation, et qu'il y ait une certaine indépendance de l'une à l'égard de l'autre. Or c'est ce qui arrive fréquemment dans les cas dont il s'agit.

Le DIAGNOSTIC de la métralgie est rendu facile par l'absence des phénomènes locaux propres aux inflammations aiguës, par l'apyrexie qui accompagne les crises les plus douloureuses, par le retour irrégulier des accès.

[Il est utile d'ajouter que, parfois l'hystéralgie peut donner lieu à de la leucorrhée, absolument comme les névralgies faciales produisent souvent de la salivation, du larmoiement ou des congestions oculaires, et l'on est alors tenté de regarder cette leucorrhée comme une cause, lorsqu'elle n'est qu'un effet. De même aussi, la névralgie utérine peut s'accompagner du côté de la matrice de mouvements fluxionnaires ou congestifs dont il importe au point de vue du traitement de connaître l'origine. Car si les douleurs sont très-vives, paroxystiques, et si leur acuïté n'est pas en rapport avec les autres symptômes observés ou au moins avec l'absence des lésions, on devra en conclure que l'élément névralgique joue le rôle principal; par conséquent, c'est contre lui que devront être dirigés tous les efforts thérapeutiques. Du reste, l'écoulement utérin symptomatique d'une métralgie se distingue même par ses caractères de celui qui est symptomatique d'une métrite. Dans ce dernier cas, le liquide est assez dense, d'une consistance glaireuse, analogue à du blanc d'œuf; dans le premier, il est plus fluide, plus clair, et se rapproche, par ses caractères physiques, de la sérosité (Nonat). Enfin, l'écoulement est presque continuel dans la métrite, tandis qu'il est intermittent dans l'hystéralgie dont il accompagne ou suit les paroxysmes douloureux.

De plus, il est nécessaire aussi de savoir si la névralgie est *primitive* ou *secondaire*, c'est-à-dire si elle débute par l'utérus pour s'étendre ensuite par continuité nerveuse ou par sympathie aux autres nerfs, ou si elle n'est elle-même que l'extension d'autres névralgies, telles que les névralgies dorso-intercostales, lombo-abdominales, etc.

Enfin, dans l'hystéralgie symptomatique, on trouve réunies les douleurs propres aux névralgies et aux affections utérines et péri-utérines,

et le diagnostic ne repose plus que sur la constatation de ces diverses affections. Dans tous les cas, lorsque l'on parvient à distinguer les douleurs névralgiques des douleurs inflammatoires, la thérapeutique ne doit pas rester inactive et doit avoir pour objectif principal de calmer la souffrance.]

Le PRONOSTIC de la névralgie utérine des femmes enceintes ou en couches, en raison des phénomènes spasmodiques qui l'accompagnent, ne laisse pas que d'être assez sérieux : 1° *pour la mère :* pendant la grossesse, la crainte d'une fausse couche ajoute souvent un tourment moral aux douleurs physiques; pendant le travail, outre les accidents dont nous avons indiqué la possibilité, on a observé quelquefois la rupture de l'utérus; on a avancé également, mais sans preuves suffisantes, que les douleurs hytéralgiques disposent à l'éclampsie; 2° *pour l'enfant*, les contractions partielles des parois utérines ont l'inconvénient de diminuer la nutrition, de gêner la circulation, principalement pendant l'accouchement; à ce moment, en effet, soit longueur excessive du travail, soit constriction exercée sur le cordon ombilical ou quelque autre partie, il y a lieu de redouter l'asphyxie.

TRAITEMENT : Les moyens que l'on oppose ordinairement aux névralgies; on devra surtout recourir aux inhalations anesthésiques dans les cas d'hystéralgie pendant le travail de l'accouchement (1).

IV. — La **névralgie de la vulve**, coïncidant ou non avec celles des nerfs lombo-abdominaux, n'est pas rare au début et vers la fin de la fonction menstruelle, et chez les jeunes femmes au moment où elles vont accoucher; on a signalé comme pouvant la faire naître diverses altérations de l'utérus et de ses annexes.

Elle est caractérisée par des douleurs lancinantes, une cuisson, un sentiment de brûlure paraissant à des intervalles variables et irradiant de la vulve dans différentes directions, vers la profondeur du vagin, vers la vessie, le sacrum, etc. La douleur est exaspérée par le contact le plus superficiel; elle est souvent réveillée par l'introduction d'une canule, par le toucher, l'intromission du pénis pendant le coït. Cependant l'inspection directe ne montre rien d'anormal dans les parties affectées, tout au plus un peu de rougeur et un léger suintement muqueux que l'on peut considérer comme consécutifs.

[Quelquefois cependant, l'hyperesthésie de la vulve s'accompagnerait d'un état particulier de contraction du constricteur du vagin auquel on a donné le nom de *vaginisme* (2) (Marion Sims). Nous pensons dans tous

(1) Pour plus de détails, comme aussi pour la bibliographie des travaux publiés sur l'hystéralgie, voy. le mémoire remarquable du docteur V. Gauthier intitulé : *Du rhumatisme de l'utérus, envisagé spécialement pendant la grossesse et l'accouchement.* (Genève, 1858, in-8°).

(2) Sims, *Notes cliniques sur la chirurgie utérine.* (Paris, 1866.)

les cas que vaginisme et hyperesthésie ou névralgie vulvaire ne sont pas des expressions synonymes. Le vaginisme n'existe jamais sans douleur, au moins provoquée, tandis que l'hyperesthésie vulvaire peut exister en dehors de toute espèce de contracture du *constrictor cunni*. Du reste, certains auteurs, parmi lesquels Lisfranc (1) et M. Gosselin (2), nient dans la plupart des cas l'existence de la contraction du sphincter vulvaire, et pour le prouver, nous ne saurions mieux faire que de reproduire les arguments de l'éminent professeur de la Charité :

« En voyant le grand nombre d'auteurs qui admettent aujourd'hui le spasme, je me demande sur quelles investigations ils appuient leur opinion. Ils ne le disent pas; ils ne prouvent rien, et semblent entraînés par ces deux considérations : 1° que le coït est empêché, et que cela ne peut s'expliquer autrement que par la contraction du sphincter; 2° que les choses se passent comme dans la fissure anale.

» Mais, de ces deux considérations, la première est pour moi sans valeur. Car, pourquoi le coït est-il empêché? Ce n'est pas parce qu'il y a un obstacle absolu apporté par le sphincter, c'est tout simplement parce que l'intromission ne peut se faire sans une certaine dilatation et une pression qui éveillent la souffrance. En définitive, chez presque toutes les femmes, chez celles surtout qui n'ont pas eu encore d'enfant à terme, l'entrée du vagin est d'un diamètre plus petit que le pénis; seulement cette entrée est extensible et le pénis la dilate. Quand il y a souffrance, la dilatation reste possible; elle ne se fait pas parce que les conjoints s'arrêtent. Si le mari veut absolument passer, il passe, mais fait souffrir. Je ne vois pas dans tout cela la nécessité et surtout la preuve du spasme. On me répond : Mais la douleur provoquée par la tentative de la dilatation doit amener, par une action réflexe, la contraction du sphincter. Qu'en savez-vous ? Vous n'avez jamais pu le constater, et aucun renseignement ne vous autorise à croire que les choses se passent ainsi. Pourquoi d'ailleurs les doigts ne provoqueraient-ils pas aussi le spasme? Car, sur d'autres femmes, j'ai fait les mêmes explorations que sur celle-ci, et je n'ai jamais pu apprécier le resserrement spasmodique. D'ailleurs ce sphincter dont on admet complaisamment la contraction, vous connaissez sa ténuité, sa faiblesse. Si énergiques que soient ces contractions, elles ne fermeraient jamais assez l'orifice vulvaire pour l'empêcher d'être franchi par un corps dilatant bien conduit. »

Sans aucun doute, les hyperesthésies vulvaire et vaginale jouent le rôle principal, mais nous croyons que dans certains cas le spasme vulvaire ne peut être mis en doute et à la question posée par M. Gosselin

(1) Lisfranc, *De l'excès de sensibilité des organes génitaux de la femme.* (In *Clin. chir.*, t. II, p. 842.)

(2) Gosselin, *Hypéresthésie vulvaire*, in *Clin. chir. de l'hôpital de la Charité*, t. II, 1873, p. 470.

qui nie la contraction du sphincter vulvaire produite par la tentative de dilatation, et qui assure ne l'avoir jamais constatée, ne peut-on pas répondre par une des observations de M. N. Gueneau de Mussy? « A peine mon doigt était-il engagé dans l'anneau vulvaire, dit cet éminent observateur, que je le sentis violemment étreint par la contraction du sphincter vaginal, dont je ne parvins que très-difficilement à surmonter la résistance (1). »

Concluons donc encore une fois que l'hyperesthésie vulvaire peut exister sans le vaginisme, et qu'elle le précède souvent de plusieurs mois ou de plusieurs années, ainsi qu'on en a cité des cas assez nombreux (2). Souvent même l'effet survit à la cause, et l'on observe que le trouble de la contractilité musculaire persiste après que l'altération de la sensibilité qui lui a donné naissance a cessé d'exister (Mauriac). Ainsi, nous ne confondons pas et nous croyons qu'il ne faut pas confondre la névralgie ou l'hyperesthésie vulvaire et le vaginisme, pas plus que la névralgie du col de la vessie et sa contracture.

Les CAUSES sont assez nombreuses. D'abord la névralgie vulvaire peut être l'un des symptômes de la névralgie lombo-abdominale; d'autres fois elle est primitive, et les troubles de la sensibilité sont localisés à la vulve et au vagin. Dans ce dernier cas, l'hystérie, l'anémie, le tempérament nerveux peuvent être regardés comme des causes prédisposantes. L'hystérie peut se manifester même à son début par des névralgies de la vulve, du vagin et de l'urèthre; et nous avons vu un cas remarquable chez une jeune fille indemne jusqu'alors de toute manifestation hystérique et qui souffrit pendant plusieurs mois de douleurs extrêmement vives à la vulve, dans le vagin, le canal uréthral, au point que l'on put croire un instant à l'existence d'une pierre dans la vessie; quelques mois après, apparurent les accidents nerveux sur lesquels il n'était plus permis d'hésiter. Parfois l'excès de sensibilité survient, mais alors chez des femmes prédisposées, à l'occasion ou à la suite d'une vulvite plus ou moins intense, de lésions parfois très-légères, telles que rougeur érythémateuse large comme un lentille, érosion herpétique entre les ca-

(1) G. de Mussy, *Clinique méd.*, tom. II, p. 360. Leçon sur *l'hyperesthésie vulvaire et le vaginisme.*

(2) Parmi les travaux les plus importants sur cette question, citons ceux de : Guillemot, *Journal universel des Sc. Méd.*, tome XLIX, Paris, 1828; — Hugues, *Dissertation sur quelques points d'anat., de phys. et de path.*, 1834; — Lisfranc, *Clin. chir.*, tom. II., 1841; — Tanchon, *Névrose de la vulve*, in. *Gaz. Hôp.*, 1842; — Hervez de Chégoin, *Un. Méd.*, 1847 — Borelli, *Fissure et spasme de la vulve.* in *Gazette méd. des États Sardes*, 1851; — Simpson, *Edinb. med. and. surg. Journal*, 1861; — Michon, in *Bullet. de thérap.*, 1861; — Gallard in *Union med.*, 1861; — Charrier, thèse de Paris, 1862; — Caffe, *de l'Atrésie vulvo-vaginale*, in *Journal des connaissances médicales*, 1866; — Visca, *Du vaginisme*, thèse de Paris, 1870; — Seney, *Contribution à l'étude du rétrécissement de l'œsophage*, et du *vaginisme*, thèse de Paris 1873; — Lutaud, *du Vaginisme*, thèse de Paris, 1874. — Voyez aussi les traités des mal. de l'utérus de Scanzoni, de West, Churchill, Courty, Nonat, Gallard, Thomas (Philadelphie, 1872), etc.

roncules myrtiformes et la face interne des grandes lèvres. Assez souvent même, l'hypéresthésie vulvaire survit à une vulvite ou à une inflammation du vagin dont les traces ont complétement disparu. Enfin, elle est aussi produite par une déchirure survenue pendant un accouchement et M. Gueneau de Mussy l'a vue se localiser au niveau de la cicatrice, qui était douloureuse au moindre contact. Les affections prurigineuses de la vulve (eczéma, herpès, etc.) peuvent aussi devenir le point de départ d'une véritable hyperesthésie vulvaire.

Le DIAGNOSTIC de cette maladie est ordinairement facile. Il est très-important de faire le diagnostic de la cause, de savoir si la névralgie est primitive ou secondaire, essentielle ou symptomatique, si elle est accompagnée ou non de vaginisme, enfin si elle s'accompagne également d'une hyperesthésie vers les organes voisins, etc.

Quelquefois une lésion petite, presque imperceptible engendre une grande douleur; aussi est-il très-important de chercher la moindre lésion qui pourrait être la véritable cause des accidents. C'est ainsi que West a constaté souvent l'existence de petites excroissances à peine appréciables, qui peuvent être le siége et l'occasion de douleurs extrêmement vives. Il arrive dans ce cas, ce qui se produit dans certains polypes uréthraux, véritables *polypes nerveux* dont l'hyperesthésie est telle qu'elle a pu même résister à l'action du chloroforme. C'est ainsi que M. Alphonse Guérin raconte l'histoire d'une ablation de polype uréthral tellement douloureux que même, sous l'influence du sommeil anesthésique prolongé, on fut obligé d'en pratiquer la cautérisation au milieu des mouvements les plus désordonnés de la malade (1).

Le PRONOSTIC n'est certainement pas grave; cependant l'acuïté des douleurs peut priver les malades de sommeil et il n'est pas rare de voir des femmes surexcitées, inquiètes ou troublées par cet état d'hyperesthésie des organes génitaux externes, tomber dans le découragement, une mélancolie profonde dont on peut à peine les tirer. Elles maigrissent, deviennent nerveuses, excitables et sujettes à des accidents hystériques.

Au point de vue du TRAITEMENT nous signalerons seulement l'emploi de mèches volumineuses enduites de quelque pommade calmante ou légèrement caustique, les suppositoires vaginaux au bromure de potassium et à l'extrait de belladone (Gueneau de Mussy), les lotions avec une solution de nitrate d'argent ou de sublimé, et d'autres moyens usités également contre le prurit vulvaire. De plus, il faut se préoccuper de l'état général de la malade. C'est ainsi que l'hydrothérapie, les toniques, les ferrugineux, seront dirigés contre l'état nerveux, l'anémie, etc. Enfin, nous renvoyons aux traités spéciaux (voyez Gosselin, in *Clin. chirur. de la Charité*, t. II), pour les questions relatives au traitement chirurgical.]

(1) Alph. Guérin ; *Maladies des organes génitaux externes de la femme*, p. 386.

F. — HYPERESTHÉSIES DONT LE SIÉGE ANATOMIQUE N'EST PAS EXACTEMENT DÉTERMINÉ.

I. — Migraine.

Bibliographie. — SCHOBELT. — *Tractatio de hemicrania.* Berlin, 1776.
REIL. — *De hemicrania sic dicta vera.* Halle, 1791.
TISSOT. — *Des nerfs et de leurs maladies.* (In *Œuvres complètes*, t. XI, Paris, 1813).
MÜLLER. — *Praktische Bemerk. über die Kur des halbseitigen Kopfschmerzes.* Francfort, 1813.
BITTNER. — *Tractatus de cephalalgia.* Viennæ, 1825.
P. MARTIN. — *Traité de la migraine.* Paris, 1829.
PIORRY. — *Mémoire sur la migraine*, impr. à la suite du *Procédé opératoire pour la percussion.* Paris, 1831, in-8, et *Traité de méd. prat.*, t. VIII, p. 75.
J.-P. PELLETAN. — *Coup d'œil sur la migraine et ses divers traitements.* Paris, 1832.
WEATHERHEAD. — *A treatise on the headaches, their various causes, their prevention and cure.* Londres, 1835, in-8.
H. LABARRAQUE. — *Essai sur la céphalalgie et la migraine.* Thèse de Paris, 1837, in-4.
WILKINSON-KING. — *On the seat of headache.* (*London med. Gaz.*, déc. 1844, p. 412.)
MONBALON. — *Recherches sur la migraine.* (Thèse de Paris, 1848.)
PEUJADE. — *De la migraine.* (Thèse de Paris, 1850.)
E.-H. SIEVEKING. — *On chronic and periodical headache.* (*London med. Times and Gazette*, 1854, 2e série, t. IX, p. 156.)
LEUBUSCHER. — *Krankheiten des Nervensystems*, 1860, p. 154.
DU BOIS-REYMOND. — *Zur Kenntniss der Hemicranie* (in *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1860, p. 461-468).
MÖLLENDORF. — *Ueber Hemicranie.* (*Arch. für path. Anat.* XLI Band, p. 385-395, 1867.)
BARREL DE PONTÉVES. — *Nerfs vaso-moteurs.* (Thèse de Paris, 1864.)
SAUDRY. — *Quelques remarques sur la migraine.* (Thèse de Paris, 1864.)
EULENBURG und LANDOIS. — *Die vasomotorischen Neurosen.* (*Wiener med. Wochenschrift*, 1867.)
CARLIEU. — *Traitement de la céphalée nerveuse ou migraine.* Bruxelles, 1867.
BARUDEL. — *De l'hémicrânie et de son traitement par le bromure de potassium.* (*Recueil de mém. de méd. mil.*, 1867.)
BORDIER. — *Des vaso-moteurs ganglionnaires.* (Thèse de Paris, 1868.)
FROMMHOLD. — *Die Migraine u. ihre Heilung durch Electricität.* Pest, 1868.
HASSE. — *Krankheiten des Nervensystems*, 1869, p. 73.
WYDLER. — *Die Migraine ist ein Angina.* Aarau, 1870.
HERMANN und ESCHER. — (*Pflüger's Arch.*, 1870, p. 3.)
Miss GARRETT. — *Sur la migraine.* (Thèse de Paris, 1870.)
SENN. — *De la migraine.* (*Un. méd.*, 1871.)
N. BRUNNER. — *Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus.* (*Peterburger med. Zeitschrift*, 1871, p. 260.)
HOLST. — *Ueber das Wesen der Hemicranie und ihre electrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode.* (*Dorpater med. Zeitschrift*, Band II, p. 261-288.)

O. Berger. — *Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemicranie.* (*Berl. Clin. Wochenschrift*, 1871, n° 2.)
A. Eulenburg et Guttmann. — *Die Pathologie des Sympathicus auf Grundlage.* Berlin, 1873.
Ch. Legros. — *Des nerfs vaso-moteurs.* (Thèse d'agrég., 1873.)
Gubler et Bordier. — (Art. migraine, in *Dict. encycl. des sc. méd.*; 2e série, t. VII, 1873.)
Lasègue. — *De la migraine.* (Revue critique, in *Arch. de méd.*, 1873, t. II, p. 580-597.)
Wilks, Lockart-Clarke, etc. — *Report on the treatment of sick headache* (*Brit. med. Journal*, 1872.)
Will. Dale. — *On migraine.* (*The Practitioner*, mars 1873.)
D. Morton. — *Migraine from injury to the head.* (*The Practitioner*, 1873.)
E. Liveing. — *On megrim, sick headache, and some allied disorders : a contribution to the pathology of nerve-storms*, 1873.
Curtis Smith. — *On Migraine.* (*Phil. med. and surg. Reporter*, 1873).
Hamon. — *Hémicrânie; excellents effets de la saignée molaire effectuée à l'aide de la ventouse mécanique.* (*Bull. de thérap.*, 1873.)
Donvillé. — *Des douleurs de tête.* (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1873.)
S. Cliffort Allbutt. — *On Migraine.* (*The Practitioner*, January, 1873.)
Anstie. — *The abdominal complications of migraine, and their treatment.* (*The Practitioner*, January, 1873.)
Latham. — *On sick headache.* (*Brit. med. Journ.*, 4 jan. and february, 1873. — *On nervous or sick Headache ; its varieties and treatment.* Cambrigde, 1875.)
Sidney Ringer. — *Action de l'hydrate de croton chloral dans les formes névralgiques de migraine.* (*Brit. med. Journ.*, 1874, p. 288.)
D. Severi. — *Traitement de l'hémicrânie par l'électricité.* (*Il Galvani*, sept. 1874.)
R. Greene. — *Migraine et épilepsie.* (*Journal of mental science*, 1874.)
Handfield Jones. — *Cases of neurosal headache.* (*Med Times and Gaz.*, 1874.)
O. Berger. — *Zur Pathogenese der Hemicranie.* (*Virchow's Arch.*, 1874.)
Hervez de Chégoin. — *De la migraine.* (*Un. méd.*, n° 119, 1875.)
Field. — (*Virginia med. Monthly*, 1875.)
Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 610; 1875.
Hirtz. — Art. migraine, in *Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques*, tome XXII, p. 501.
J. L. Teed. — *On Migraine.* (*The Journal of nervous and mental diseases*, April, 1876, p. 241.)

Définition. — On désigne sous le nom de migraine (de *hémicrânie* : ἡμίσος, moitié et κράνιον crâne) une variété de céphalalgie remarquable : par son siége habituellement unilatéral, fixé à la région de l'orbite, du sourcil, de la tempe; par les différents phénomènes nerveux qui l'accompagnent, tels que vertiges, troubles de la vue, nausées et vomissements; par le retour du mal sous la forme d'accès d'une durée généralement assez courte; enfin par l'intégrité des fonctions encéphaliques dans l'intervalle de ces accès (1).

(1) Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que la migraine est seulement la plus fréquente et la plus remarquable parmi les douleurs de tête qu'on peut appeler *nerveuses;* c'est ce qui conduit à la décrire comme en étant en quelque sorte le type. Mais il existe une foule d'autres *formes de céphalalgie*, auxquelles la dénomination de nerveuses peut être appliquée avec tout autant de justesse.

Divisions. — Nous ne croyons pas devoir examiner les trop nombreuses espèces de migraine admises par les auteurs. A l'exemple de ce que nous avons fait pour les névroses exposées dans les articles précédents, nous nous bornerons à signaler : 1° une migraine *idiopathique*, dans laquelle une céphalalgie présentant les caractères ci-dessus est sinon le seul fait appréciable, du moins un phénomène isolé de toute connexion pathogénique avec d'autres conditions morbides; 2° une migraine *sympathique*, dans laquelle on peut saisir une relation de cause à effet entre la souffrance de quelque viscère et la douleur de tête; 3° bien que la migraine *symptomatique*, c'est-à-dire liée à une lésion de l'encéphale, soit généralement considérée comme étrangère au domaine des névroses, nous en dirons cependant quelques mots, à l'occasion de l'étiologie et du diagnostic.

Symptômes. — *a*. Assez souvent quelques *phénomènes précurseurs* avertissent les malades de l'invasion de l'accès douloureux. Celui-ci doit-il avoir lieu au moment du réveil ou peu de temps après, le sommeil est agité, interrompu, troublé par des rêves pénibles. Un grand nombre de sujets accusent un malaise vague, de légers frissons, une lassitude générale, une certaine inaptitude pour les travaux de l'esprit, des nausées; de l'anorexie, ou bien au contraire une augmentation singulière de l'appétit. D'autres ont des sensations de fourmillement, de bourdonnement avec surdité, d'éblouissement et d'obscurcissement de la vue. Chez quelques sujets, il y a des prodrômes d'une apparence plus grave : embarras de la parole, engourdissement, ou même paralysie passagère d'un membre.

M. Piorry insiste tout particulièrement sur les troubles sensoriels prodromiques que présente l'organe de la vision. « Au moment de l'accès, dit ce pathologiste, la vue est moins nette; on éprouve une sensation très-analogue à l'éblouissement; il semblerait qu'un nuage se manifeste au centre de l'image qui se peint sur la rétine; peu à peu le point terni qu'on observait s'étend; bientôt, après une ou deux minutes, se dessine à l'entour de l'espace obscurci un arc de cercle lumineux, coloré chez quelques individus, mais pâle chez d'autres, disposé en zigzag, agité par une sorte d'oscillation continuelle. D'abord très-petite, cette portion de cercle grandit en même temps que le point obscurci commence à s'éclairer, et se développant de plus en plus, scintillant continuellement, semblant se rapprocher successivement de la circonférence de l'iris, l'arc lumineux finit par disparaître lorsqu'il arrive à l'extrémité du champ de la vision. Que l'œil soit ouvert ou fermé, l'hallucination continue; mais elle se dessine mieux dans un demi-jour ou dans les ténèbres que dans une lumière vive. C'est presque toujours d'un seul côté qu'elle a lieu..... [La durée de cette première lésion

varie; ordinairement elle ne dépasse pas quelques minutes, quelquefois l'image met une demi-heure à parvenir à son entier développement et à sa disparition. — Jusque là, et même un peu par delà, point de douleur, seulement sorte de stupeur, trouble dans la vision et légère pesanteur de tête. Dans quelques cas, l'éblouissement, même léger, et le nuage, sont les seules lésions optiques qui précèdent la douleur, et il arrive que les troubles de la vision sont quelquefois assez légers pour que les malades n'y aient pas fait attention et ne se les rappellent qu'après les questions réitérées du médecin. » — Revenant encore sur cette question dans un mémoire récent (1), M. Piorry a établi que les troubles nerveux correspondent toujours à l'œil atteint, et que, lorsqu'ils changent de côté, c'est qu'ils ont quitté cet œil et se sont portés sur l'autre. La migraine n'est autre chose pour lui, qu'une *irisalgie vertigineuse*.

[Förster (2), citant sa propre observation, éprouvait toujours avant ses accès de migraine, des troubles visuels qu'il décrivait en ces termes : survenant par exemple pendant la lecture, le scotome débutait près du point de fixation, à gauche et au-dessus de ce point; à cet endroit quelques lettres manquaient. La lettre fixée ainsi que tout le reste de la ligne était distincte, la partie obscurcie progressait en prenant une forme semi-lunaire, à bord concave peu distinct tourné du côté du point de fixation, à bord convexe regardant à gauche, scintillant vivement et étant séparé par des contours nettement tranchés de la partie intacte du champ visuel. Après quinze minutes, le scintillement avait gagné la région de la limite gauche du champ visuel commun, l'arche continuant à se porter à gauche, le scintillement disparaissait bientôt de l'œil droit pour ne plus se voir que du gauche; le bord scintillant du scotome dépassait finalement la périphérie du champ visuel, et alors le phénomène disparaissait après vingt-cinq ou trente minutes de durée.

Liveing qui, après Piorry, Parry et Airy, a bien étudié ces phénomènes visuels, a aussi observé que le trouble de la vue débute par un petit cercle sombre, lequel s'étend et finit par envahir le champ complet de la vision. Ce cercle a une figure polyédrique, dont les angles aigus rappellent, d'après la juste comparaison de Fothergill et Parry, les angles des enceintes fortifiées. Ces angles sont lumineux rappelant les couleurs variées du spectre solaire.

D'une façon générale, on peut résumer en trois variétés, les différentes névroses visuelles qui accompagnent, ou plutôt qui précèdent les accès de migraine :

(1) Piorry, *Sur le vertige suivi de quelques considérations sur la migraine et d'autres névropathes.* (Acad. de méd., 1875.)

(2) Communication à la Soc. ophthalmologique d'Heidelberg, 1859 (cité dans la thèse inaugurale de Dianoux).

1° *Scotome scintillant* décrit par M. Dianoux (1), caractérisé par une tache noire qui apparaît en face des objets, qui s'agrandit et s'accompagne de scintillement ;

2° *Hémiopie scintillante*, dans laquelle toute une moitié du champ visuel est complétement abolie, de sorte que, pendant un certain temps, le malade ne voit que la moitié des objets, au milieu des éclairs ou d'autres phénomènes lumineux (Galezowski) ;

3° *Amaurose* ou *amblyopie scintillante*, où la vue se perd complétement dans un œil, avec phénomènes lumineux, irisés, comme dans les formes précédentes.

Ces diverses sensations visuelles qui ont été souvent observées par les ophthalmologistes, ne s'accompagnent d'aucune lésion à l'ophthalmoscope, au moment où elles se produisent, d'aucun retentissement fâcheux sur la vision; elles durent quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure, rarement plus, et peuvent être suivies de douleur, de pesanteur de tête, de nausées et de vomissements. Ces névroses visuelles reviennent avec une certaine irrégularité, elles apparaissent tous les deux, trois ou six mois ; mais il y a des individus chez lesquels elles surviennent toutes les semaines et même deux ou trois fois par semaine pendant deux ou trois mois, puis cessent de nouveau pour un temps plus ou moins long. Parfois enfin, l'attaque de migraine avorte et peut être bornée à ce simple accès scintillant.]

b. La *douleur de tête* qui remplace ces divers phénomènes ou qui s'y ajoute, peut présenter, suivant les individus, de nombreuses différences, relativement à son siége, à son mode, et à son intensité. Elle occupe le plus ordinairement le globe de l'œil, le sourcil, le front, la région temporale, quelquefois l'occiput; d'abord circonscrite à un petit espace, elle irradie aux parties voisines à mesure que l'accès marche, tout en restant le plus souvent limitée à l'un des côtés de la tête, mais, un de ses caractères est d'être rarement diffuse d'emblée et d'occuper dès les premiers instants un grand espace. Vague et aussi légère au début, les malades la sentent qui devient par degré plus fixe, plus intolérable; c'est alors qu'ils accusent les sensations les plus variées : douleur térébrante, contusive; piqûre, traction, compression ou disjonction douloureuse de la tête. Au fort du paroxysme, le bruit, la lumière, tout effort physique ou intellectuel sont insupportables; parfois la sensibilité du cuir chevelu est telle que le plus petit dérangement des cheveux exaspère la souffrance. On a vu même des mouvements convulsifs se manifester soit dans la face, soit dans les membres, surtout lorsque les accès sont très-aigus.

(1) Dianoux, *Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire*. Thèse inaug. de Paris, 1875.

[Cette douleur a donc quelque chose de tout à fait spécial à ce point qu'il est ordinairement facile pour les malades, de la distinguer soit d'une simple céphalalgie, soit d'une névralgie trifaciale, soit encore de maux de tête traduisant d'une façon secondaire les lésions si variées des centres nerveux. Cela est si vrai que, lorsque, chez un migraineux, il survient une céphalalgie symptomatique d'une affection cérébrale, il lui est possible de discerner les deux choses et même d'avertir le médecin qu'il souffre de l'une et non pas de l'autre douleur de tête. Celle-ci a encore un autre caractère dans la migraine : pendant la crise, elle se déplace souvent, passe de droite à gauche ou de gauche à droite et cela surtout dans la forme hémicrânienne, sans que le malade en ait été averti par aucun indice prémonitoire. Cette migration, cette mobilité de la douleur sont d'autant plus importantes à signaler qu'elles contrastent avec la fixité ordinaire des douleurs névralgiques.

c. Un phénomène très-fréquent, presque constant et le plus pénible de tous, est un malaise général, un état nauséeux comparable à celui qui caractérise le mal de mer; il aboutit souvent à des vomissements glaireux ou alimentaires qui soulagent les malades et mettent un terme à l'accès. Il y a du reste une distinction à faire entre les vomissements du début et ceux de la fin de l'accès, ces derniers ayant seuls une influence curative à titre de phénomènes critiques, et les auteurs anciens (Tissot, C. Pison), avaient eu soin d'établir la différence entre les vomissements appelés *convulsifs* par eux, parce qu'ils étaient provoqués par l'intensité des douleurs, et les vomissements *utiles*, *critiques* de la fin. Cependant quelle que soit leur intensité, les troubles gastriques, les vomissements, ne s'accompagnent jamais d'une douleur quelconque au niveau de l'estomac. Il existe ordinairement de l'anorexie, mais parfois, les malades peuvent ingérer des aliments et les digérer comme en pleine santé. La constipation est la règle pendant l'accès, à ce point que tout migraineux qui éprouve le besoin de la défécation sait que la fin de la crise est proche (Lasègue).]

d. Quelques sujets, en même temps que cette céphalalgie, éprouvent ou continuent à éprouver diverses perturbations sensorielles analogues à celles que nous avons indiquées dans les prodrômes : ils ont des hallucinations de la vue, de l'ouïe, etc., ils présentent plus ou moins de surdité, entendent des bourdonnements et des sifflements d'oreilles; ils peuvent voir des clartés brillantes, sentir des odeurs singulières et extraordinaires, etc., hallucinations aboutissant parfois à une véritable excitation cérébrale.

[Souvent ils ont du vertige, voient tourner les objets autour d'eux, s'imaginent être suspendus dans l'air, ils craignent toujours de perdre

l'équilibre, etc. Ces sensations vertigineuses dont Liveing a donné une complète description, peuvent même, d'après lui, constituer l'accès à elles seules. Cette *migraine fruste*, comme on pourrait l'appeler, se présenterait particulièrement chez les goutteux, ainsi que Trousseau l'avait déjà fait remarquer. Dans tous les cas, le vertige qui peut s'observer dans le cours de la migraine peut être dû à des causes différentes; lorsqu'il accompagne les nausées et les vomissements, il ne présente rien de spécial, il commence et finit ordinairement avec ces troubles digestifs qui n'exercent aucune influence au contraire sur la production du vertige réellement migraineux.

Liveing attire aussi l'attention sur un autre phénomène qui se montre rarement et qu'il désigne sous le nom d'assoupissement ou de sopor (*Drowsiness*), qu'il faut bien savoir distinguer du sommeil réparateur, indice bien souvent de la fin de l'accès. Cet assoupissement est au contraire pénible, désagréable pour le malade, il peut se montrer au début, dans le cours ou mieux au déclin de la crise, et cela sans produire aucun soulagement.

e. Les troubles psychiques sont assez fréquents. La mémoire peut être diminuée, la vivacité de l'intelligence est moindre, les réponses parfois inintelligibles. On peut observer une véritable incoordination de la pensée, un oubli complet des mots ou amnésie verbale et même une vraie aphasie. Ces derniers troubles de la parole qui ont été signalés par MM. Charcot et Liveing, coïncident le plus souvent avec les signes de paralysie ou d'anesthésie du côté droit, analogie des plus frappantes avec ce qui a lieu dans les lésions de l'hémisphère gauche. Parfois, ces troubles ont pu se montrer lorsque la parésie et l'anesthésie sont bilatérales; mais ils ont toujours manqué, au contraire, dans tous les cas où les symptômes paralytiques existaient à gauche. Il est bien évident que ces troubles de la parole encore incomplétement connus, sont absolument passagers et ne survivent pas à un accès de migraine.

Enfin, plus rarement, on a constaté quelques troubles du toucher caractérisés par de l'anesthésie d'un côté, des fourmillements qui, partant des doigts, peuvent envahir les bras, le cou, la face du même côté et qui parfois même s'étendent aux lèvres, aux joues, à la langue, régions souvent atteintes d'une légère insensibilité. Ces troubles divers notés surtout par Liveing, s'observent exceptionnellement, ils se montrent du reste comme ceux de la vue avant même l'apparition de la douleur de tête, et doivent être mis au nombre des phénomènes prémonitoires de l'accès. Dans tous les cas, ils durent peu de temps, disparaissent pendant ou après l'accès comme disparaissent aussi les akinésies, les parésies d'un seul côté, les hémiplégies incomplètes que le même auteur aurait observées.

f. Pas de chaleur fébrile; la circulation à peine influencée, sauf que souvent le pouls est faible, petit, serré, en même temps que la face pâle et contractée exprime la souffrance. D'autres fois au contraire le visage est turgide, avec injection des conjonctives, aspect brillant des yeux, pouls plein, accéléré (*migraine pléthorique* de quelques auteurs).

[A ce propos, nous devons faire une distinction : sans doute, le plus ordinairement, même en l'absence d'un état nauséeux, la face est pâle, et l'on observe tous les symptômes qui surviennent à la suite de l'excitation du grand sympathique, avec la dilatation de la pupille, la contraction et la dureté de l'artère temporale, la rétraction de l'œil, etc. C'est même à cette forme bien décrite par Du Bois Reymond, que l'on peut donner le nom de *migraine sympathico-tonique* (*hemicrania sympatico-tonica*). Mais souvent, à la fin de ces accès de migraine, par suite probablement de l'épuisement nerveux ou même pendant tout le cours de l'accès, on constate tous les signes de la paralysie du grand sympathique cervical; la face est plus rouge, plus congestionnée, plus chaude d'un côté que de l'autre, elle peut être le siége d'une sécrétion sudorale exagérée; la pupille est contractée, et l'examen ophthalmoscopique a pu faire voir à Mollendorf l'existence d'une dilatation plus ou moins considérable des vaisseaux rétiniens. C'est la *migraine angio-paralytique* (*hémicrania neuro-paralytica*, *angio-paralytica*). Nous aurons du reste à discuter ces faits lorsque nous nous occuperons de la physiologie pathologique.

Ajoutons aussi que les fonctions circulatoires et respiratoires s'effectuent avec un calme qui contraste singulièrement avec l'excitation causée par les souffrances souvent si vives des malades. Des sujets même affectés de palpitations, dit M. Gubler, en peuvent être exempts durant une période de l'accès. Enfin, les malades ressentent parfois une sensation de fraîcheur dans toutes les parties du corps, ils ont quelquefois des frissonnements, et présentent un certain abaissement thermique des extrémités qui le plus ordinairement est plus marqué du côté où siége la céphalalgie.

Tels sont, d'une manière générale, les symptômes habituels de la migraine. Cependant il faut dire qu'ils ne se montrent pas toujours avec cette même régularité chez les différents sujets. Parfois même, quelques signes prédominants peuvent imprimer aux accès un aspect tout à fait particulier, qui légitime en quelque sorte les formes ou les degrés de la maladie admis par Liveing.

Ainsi, dans la première variété décrite par cet auteur, il s'agit simplement d'une hémicrânie, c'est-à-dire d'une douleur unilatérale, caractérisée surtout par des nausées, par l'influence curative du sommeil et par l'existence des poussées congestives, survenant dans la dernière période de l'accès.

Dans la seconde décrite surtout par Fothergill (*sick headache*), le mal de tête est assez mal localisé, il est souvent généralisé; il tient le plus ordinairement à un vice héréditaire, revient assez périodiquement, et s'accompagne de nausées, de vomissements, d'un état de malaise et de prostration analogue au mal de mer. Ces derniers symptômes, avec la pâleur du visage, peuvent même parfois constituer à eux seuls l'accès, en l'absence de la douleur de tête.

La troisième forme (*Blind headache*) est marquée surtout par la présence de l'amblyopie et de troubles visuels sur lesquels nous avons suffisamment insisté.

Enfin, dans la quatrième forme, dont la description est due principalement à Lebert qui s'est observé lui-même, on constaterait des symptômes plus sérieux, plus inquiétants, des troubles de la motilité, de la sensibilité, de l'intelligence, etc., troubles sans doute passagers, mais qui néanmoins doivent éveiller toute l'attention du médecin.]

g. Après avoir présenté pendant quelque temps une série d'accroissements momentanés et des répits incomplets, l'accès se termine; souvent alors le malade éprouve un grand besoin de sommeil, il s'endort, et au réveil il se trouve guéri, conservant à peine un peu de pesanteur de tête. On a vu aussi les accès s'arrêter après des phénomènes considérés comme critiques : sueurs, épistaxis, hémorrhagie menstruelle, larmoiement, écoulement de mucosités par la narine du côté affecté, etc.

Marche, durée, terminaison. — La marche de la migraine est essentiellement intermittente; les accès douloureux reviennent en général d'une manière très-irrégulière, une foule de causes occasionnelles pouvant en déterminer la réapparition. Quelquefois cependant ce retour est plus ou moins exactement périodique; c'est ce qui a lieu, par exemple, pour certaines migraines qui se rattachent aux accidents névropathiques d'une menstruation difficile (*hemicrania menstrua* de Van der Linden (1); pour d'autres qui marquent le début d'un accès fébrile intermittent; et même, en dehors de ces circonstances, dans certains faits bizarres et inexpliqués où l'on a observé un accès de migraine tous les quatre jours, tous les lundis, tous les matins à la même heure! Junker (2), parle d'une migraine qui revenait toutes les heures et durait un quart d'heure (*hemicrania horologica*).

La durée de chaque accès varie de quelques heures à deux ou trois jours; mais elle dépasse rarement un nycthémère. Considéré dans son ensemble, le mal se prolonge le plus souvent pendant plusieurs années; il va généralement croissant d'intensité pendant les premiers temps de

(1) Van der Linden, *De hemicraniâ menstruâ*, 1760.
(2) Junker, *De hemicraniâ horologicâ*. Halæ, 1747.

son existence; devenu habituel, il ne se modifie plus guère, ni quant à la violence de la douleur, ni même sous le rapport de son siége, de son caractère particulier ou des phénomènes qui l'accompagnent; il finit par décroître avec l'âge, et persiste rarement pendant la vieillesse.

Inutile d'ajouter que la migraine ne se termine jamais d'une manière fâcheuse. Celle qui accompagne des lésions *intracrâniennes* peut être suivie d'autres manifestations plus graves, mais on comprend que la douleur n'a aucune part à leur production et que ce sont là autant d'effets de l'affection principale.

Quelques-unes des altérations locales qui appartiennent aux accès longtemps répétés de migraine méritent d'être mentionnées : tel est l'état des cheveux qui blanchissent prématurément, l'amaigrissement du muscle crotaphyte, une certaine altération des traits de la face consécutive à la contraction habituelle du visage sous l'influence de la douleur.

[M. Gubler a noté l'observation remarquable d'une femme sujette à des accès de migraine très-violents, qui offrit le phénomène singulier de la décoloration de toute la portion de cheveux formée pendant la crise ou quelque temps après, si bien qu'au bout d'un certain nombre de mois, on observait sur beaucoup de cheveux, des zones alternativement blanches et noires.]

Étiologie. — Parmi les *causes prédisposantes* de la migraine, il faut noter d'abord l'hérédité, soit que cette névrose elle-même se transmette par voie de génération (ce qui est assez fréquent), soit encore que les enfants naissent doués seulement d'une tendance aux névropathies de toute sorte. Le sexe féminin et le tempérament nerveux figurent ici au même titre que dans l'histoire de tant d'autres hyperesthésies; nous n'y insisterons pas. Disons seulement que le tempérament sanguin et la disposition congestive ont été invoqués souvent comme cause de la variété de migraine dite *pléthorique*. [Mais nous ferons remarquer, avec M. Hirtz, que l'on a confondu peut-être souvent avec la migraine, la céphalalgie migraniforme qui relève, comme dans l'anémie, d'un trouble de circulation cérébrale. Cependant, il est juste de dire que l'anémie peut donner lieu à de véritables accès de migraine, comme certains auteurs, et en particulier M. Barudel, l'ont démontré. Dans tous les cas, l'hypoglobulie peut jouer à la fois le rôle de cause prédisposante et de cause occasionnelle, puisqu'elle entretient plus qu'elle ne crée la migraine. — Doit-on attribuer celle-ci à l'empoisonnement palustre, et la regarder comme une fièvre larvée? (Trousseau). Sans doute, l'hémicrânie peut se rattacher, mais indirectement, à l'intoxication palustre, par l'anémie qu'elle produit; mais nous pensons que l'on ne peut pas la considérer comme une des manifestations possibles de cette intoxication. Le thermomètre n'indique pas une élévation de température, et,

d'un autre côté, si les accès peuvent présenter une sorte d'intermittence plus ou moins irrégulière, il est plus naturel de penser que c'est là le fait de la marche habituelle des affections nerveuses qui procèdent par accès.]

Quant à l'âge auquel la migraine débute, il est à noter qu'on l'observe rarement chez les enfants, bien qu'il existe cependant des exemples de migraine chez des sujets âgés de sept ans et même plus jeunes encore ; le plus fréquemment, c'est entre quinze et vingt ans que les premiers accès se montrent. Un assez grand nombre de migraines commencent chez les femmes à l'époque de la ménopause. Les professions qui assujettissent les individus à un genre de vie sédentaire et à une application soutenue des facultés intellectuelles constituent une prédisposition incontestable et trop connue pour que nous ayons besoin de nous y appesantir davantage.

[Mais une cause dont nous avons dit quelques mots seulement, et sur laquelle on on saurait trop insister, c'est l'hérédité. Sans aucun doute, il est toujours facile de trouver que les ascendants ont été atteints du même mal; mais on ne saurait méconnaître aussi le lien qui attache la migraine aux maladies constitutionnelles ou aux névroses. C'est ainsi qu'elle est fréquente dans la dartre, l'arthritis, le rhumatisme noueux (Charcot), la goutte, la gravelle, chez les hémorrhoïdaires, chez les tuberculeux alors même qu'il n'existerait pas de tubercules encéphaliques (Gubler); on conçoit dès lors toute l'importance, au point de vue clinique, de ces substitutions pathologiques, qui se transmettent d'une génération à une autre, qui font naître le migraineux d'un goutteux, d'un rhumatisant, d'une femme hystérique, etc. Dans l'existence du même individu, n'assiste-t-on pas souvent aussi à ces transformations successives de maladies qui se tiennent ainsi par un lien commun, par une sorte de parenté morbide? Une personne asthmatique voit au bout d'un certain temps ses accès d'asthme disparaître et être remplacés par des accès de migraine, puis plus tard par des attaques de goutte. Ce sont là des faits dont il ne faut pas exagérer la fréquence, mais dont l'importance n'échappe à l'esprit d'aucun médecin, au point de vue de la thérapeutique. Doit-on en conclure que la guérison de certaines *migraines diathésiques* soit un mal, parce qu'elle peut substituer une maladie grave à une maladie peu sérieuse par elle-même? Nous pensons qu'il ne faut pas trop insister sur l'importance de ces observations où Trousseau par exemple, n'est pas loin d'attribuer à la guérison d'une hémicrânie l'existence de désordres graves survenus dans la santé de son malade, et d'une hémorrhagie cérébrale qui finit par l'emporter; où il raconte qu'un de ses clients, atteint de migraines presque périodiques, vit, après la disparition de celles-ci, survenir des attaques de goutte auxquelles succéda une attaque d'apoplexie mortelle.

Tissot qui a écrit un long chapitre sur les métastases de la migraine,

rappelant certaines observations où la cessation de l'hémicrânie est remplacée par de la paralysie (Wepfer, Schebbeare), va même jusqu'à dire que « c'est un vrai malheur de ne plus l'avoir. » Ce sont là des assertions que les faits bien observés, n'ont jamais pu justifier, et il est très-probable, que dans tous les cas où des symptômes paralytiques, des hémiplégies ont paru succéder à des douleurs de tête, celles-ci étaient sans doute des accidents migrainiformes, ou seulement des céphalalgies entretenues par des troubles dans la circulation cérébrale (athérome des artères, etc.), ou par de véritables lésions encéphaliques (tumeurs cérébrales, etc.).

D'un autre côté, parce que certains accidents pathologiques se seraient montrés pendant la vie de certains migraineux, tels que des accès d'angine de poitrine, des torticolis, des troubles intellectuels pouvant même aller jusqu'à la folie, des gastralgies, certaines affections spasmodiques des premières voies respiratoires, le spasme de la glotte, etc., peut-on admettre, comme le croit Liveing, que tous ces états morbides ne sont que les transformations chez le même malade, d'une même affection? En un mot, la succession de tous ces accidents n'est-elle pas l'effet du hasard, ou plutôt, n'est-elle pas due à l'existence de certaines affinités pathologiques? Admettre cette dernière hypothèse, c'est sans doute agrandir le domaine d'une maladie, c'est la mieux faire connaître en découvrant ses métamorphoses, en la montrant sous ses faces si diverses; mais nous croyons que cette parenté morbide — au moins en ce qui concerne certains états pathologiques que nous venons d'énumérer — n'est rien moins que démontrée. C'est ainsi, par exemple, que la migraine, d'après certains auteurs, entretiendrait avec l'épilepsie la plus étroite connexion, que ces deux affections pourraient se substituer l'une à l'autre chez le même individu ou dans leurs générations différentes. Pour les partisans de cette opinion, la pathogénie même des deux maladies qui seraient produites également par des troubles du grand sympathique, n'indique-t-elle pas qu'il doit exister entre elles certains rapports de causalité et de nature? Liveing n'a-t-il pas démontré que, de même que pour l'épilepsie, la migraine — laquelle pourrait alors être appelée du nom de *fruste* — peut se traduire par un simple vertige? Mais ce dernier s'accompagne, dans le mal caduc, d'une perte complète, absolue de la connaissance, ce qui n'existe pas dans le vertige migraineux; mais aussi, quand il s'agit d'un mal aussi compréhensif que le mal de tête, n'est-il pas à craindre qu'on ait confondu une simple céphalalgie avec la migraine? Nous le croyons, au moins pour certaines observations que rapporte Liveing, lorsqu'il s'agit par exemple de femmes nerveuses, ou atteintes de cette forme d'hystéro-épilepsie qui peut bien ressembler par certains côtés, au point de vue symptomatique, à l'épilepsie, mais qui n'est pas l'épilepsie. Ainsi donc, nous pensons que ces rapports entre la mi-

graine et le mal caduc ne peuvent être encore admis, parce qu'ils n'ont pas été démontrés par un nombre suffisant d'observations (1).]

Les causes *occasionnelles*, déterminant l'explosion des accès chez les individus prédisposés, et surtout chez ceux pour qui la migraine est devenue une sorte d'habitude pathologique, sont extrêmement nombreuses : la plus fréquente de toutes, sans contredit, est le mauvais état de l'estomac, tantôt surchargé d'aliments, tantôt resté trop longtemps vide, ou ayant reçu des aliments ou des boissons par lesquels certains sujets sont impressionnés d'une manière fâcheuse, sans qu'on puisse s'en rendre un compte satisfaisant. Les idiosyncrasies jouent ici un rôle important. Ajoutons que les troubles fonctionnels de la digestion qui accompagnent les lésions organiques de l'estomac donnent lieu à la migraine non moins fréquemment que la dyspepsie indépendante de toute altération de texture. De même, les maladies de l'appareil utéro-ovarien en sont accompagnées assez souvent, quoique dans une proportion beaucoup moindre que celles de l'estomac. Enfin, chez un grand nombre de femmes, chez la moitié, dit Niemeyer, les accès surviennent à l'occasion de chaque époque menstruelle.

Les accès de migraine se manifestent en outre dans une foule de circonstances très-différentes les unes des autres, mais qui toutes paraissent agir, soit en produisant une sorte de commotion subite de l'encéphale, soit par la fatigue qui suit tout excès d'activité fonctionnelle. C'est de la sorte que des chocs de la tête, et, dans un autre ordre de faits, les émotions violentes, l'insomnie, un travail intellectuel excessif, les perceptions sensorielles trop vives ou trop multipliées, telles qu'un bruit monotone, une lumière éclatante, une odeur forte, deviennent des causes occasionnelles de la migraine. Ici encore il faut faire la part des idiosyncrasies, c'est-à-dire de l'inconnu. M. Piorry a insisté particulièrement sur les cas où ce sont les impressions visuelles qui donnent lieu à la migraine, et surtout à cette variété de la maladie qu'il appelle *irisalgique*.

Si l'on admet une migraine *symptomatique*, il faut encore mentionner ici les lésions de l'encéphale qui peuvent donner lieu aux phénomènes habituels de cette névrose. Cela reviendrait à énumérer la plupart des maladies chroniques de l'encéphale ou de ses enveloppes (y compris l'enveloppe osseuse) ; car il n'en est presque pas une seule qui ne puisse présenter ce double caractère d'être apyrétique, de ne se révéler, au moins pendant une certaine période de son évolution, par aucun

(1) Wepfer parle d'un homme qui, dès son enfance, avait eu quelquefois des vertiges très-intenses, lesquels à 38 ans furent remplacés par des migraines. Il n'est pas dit que ces vertiges fussent épileptiques. Dans tous les cas, Tissot ajoute à ce fait que « c'est un changement heureux de perdre des vertiges pour avoir la migraine ; mais que c'est un mal de perdre la migraine pour avoir des vertiges. » — La même opinion a été exprimée par Bauhin (*Diss. de hemicraniâ in vertiginem transeunte*, 1677).

phénomène bien marqué, autre qu'une doulenr de tête plus ou moins violente.

Physiologie pathologique. — Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le siége anatomique de la migraine et sur l'interprétation physiologique des symptômes qui la constituent. On a tour à tour considéré l'encéphale, les nerfs de la tête, ceux de l'œil, de l'estomac, etc., comme les organes que la douleur occupe spécialement pendant les accès de cette névrose, ou du moins comme lui servant de foyer, de point de départ; et le grand nombre de sensations que l'on observe dans la migraine, leurs variations presque infinies chez les différents malades, expliquent sans difficulté ces dissidences. [C'est même la raison qui nous a déterminé à décrire provisoirement la migraine parmi les névroses de la sensibilité dont le siége anatomique reste à déterminer. Nous ne ferons que mentionner les nombreuses théories qui ont été tour à tour acceptées ou rejetées. Ainsi, pour Wepfer, Tissot et les auteurs plus modernes, Stokes, Lebert, Anstie, la migraine n'est autre chose qu'une névralgie de la branche ophthalmique du nerf trijumeau; Piorry localise encore davantage l'affection, en voit le point de départ dans l'iris, d'où sa théorie de l'irisalgie; Hasse n'est pas éloigné d'assigner comme siége possible de l'hémicrânie, les ramifications du nerf trijumeau pénétrant dans les os du crâne et des méninges; la doctrine des sympathies est représentée surtout par Sauvages qui admet dix espèces de migraine; par Pelletan qui décrit les migraines stomacale, irienne, utérine, etc.; par Schönlein, qui traitant de l'hémicrânie parmi les névroses de l'appareil sexuel, la désigne sous le nom d'*hystérie céphalique*. Enfin, Calmeil, Leubuscher et surtout Romberg, tendent à localiser cette affection dans le cerveau lui-même et la considèrent comme une *névralgie encéphalique*. Cette théorie *nerveuse* doit être sérieusement discutée par ordre de date avant les théories *circulatoires* ou *vaso-motrices* dont nous parlerons plus loin.]

Théories nerveuses (Romberg, Liveing). — *A*. Au sujet de la théorie de Romberg, nous dirons d'abord quelques mots d'une objection qu'il est facile d'écarter. On a dit et répété que par un contraste merveilleux, tandis que les nerfs sont doués d'une si vive sensibilité, le cerveau, point d'arrivée, réceptacle et résumé de ces mêmes nerfs, est complétement insensible. Mais cela n'est exact qu'autant qu'on entend parler des hémisphéres cérébraux; d'autres parties de l'encéphale sont au contraire sensibles et très-sensibles (1).

Quand bien même, d'ailleurs, le cerveau sain ne serait nullement sen-

(1) V. sur la sensibilité du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébelleux inférieurs et supérieurs, des pédoncules cérébraux, etc., le *Traité de physiologie*, de M. Longet, t. II, p. 209 et suivantes.

sible, il ne s'ensuivrait pas qu'à l'état pathologique il ne pût le devenir; la même chose n'a-t-elle pas lieu pour les os et d'autres tissus encore? Puis, la douleur cruelle qui accompagne la méningite ou la méningo-encéphalite n'est-elle pas une preuve directe de l'existence de cette sensibilité? On ne peut raisonnablement attribuer aux résultats des vivisections toute l'importance que certaines personnes leur accordent sans réserve; tourmenter, quelquefois même détruire l'organe des perceptions est et sera toujours un moyen très-précaire pour explorer l'état des sensations. Au surplus, les physiologistes médecins sont loin de considérer les résultats de leurs expériences comme susceptibles d'une application immédiate à l'histoire des maladies; l'observation pathologique est pour eux un moyen de plus, et non le moins utile, pour arriver à la connaissance des propriétés et des fonctions organiques. C'est ainsi que Longet (1), en signalant une vive céphalalgie parmi les symptômes qui accompagnent les altérations de la voûte à trois piliers et de la cloison transparente, s'exprime en ces termes : « Les vivisections ne permettaient guère de prévoir un pareil symptôme, puisque la section ou la dilacération de la voûte, chez les animaux, ne semble point occasionner de la douleur. Toutefois ces résultats, en apparence contradictoires, s'expliquent facilement quand on se rappelle qu'il est beaucoup de parties insensibles à l'état normal, dans lesquelles les maladies développent une extrême sensibilité. » De même, en discutant la question de savoir si les lobes cérébraux sont excitables et *sensibles*, le physiologiste dont nous citons l'opinion dit « qu'on tomberait dans une grave erreur si, généralisant ce que l'observation révèle, on en induisait que dans les lésions morbides de ces organes, chez l'homme, tout dût se passer nécessairement et toujours comme dans les expériences (2)... »

Admettons donc pour un moment, — puisque la physiologie n'y met point obstacle, — que la migraine est une névralgie cérébrale, et voyons si cette hypothèse permet de donner une explication satisfaisante des phénomènes de la maladie et jusqu'à quel point elle en éclaire l'étiologie.

Et d'abord, quant à la *symptomatologie*, le caractère profond de la douleur qui cadre mal avec l'idée d'une névralgie occupant seulement les nerfs superficiels du crâne et de la face; ce fait que la douleur s'accompagne d'un trouble plus ou moins considérable, d'une inertie particulière à des fonctions encéphaliques; cette autre circonstance que la douleur profonde tantôt existe seule et tantôt s'accompagne de quelque autre hyperesthésie; que, suivant les individus, et quelquefois dans les différents accès chez le même malade, il s'y joint diverses perturbations

(1) *Ouv. cit.*, tom. II, page 236.
(2) Longet, t. II, page 239.

sensorielles, ou que ces phénomènes concomitants font défaut; tout cela ne se conçoit-il pas beaucoup mieux dans la supposition d'un mal affectant le cerveau lui-même que dans toute autre? Ne semble-t-il pas naturel de diviser les symptômes de la migraine en deux séries, et de considérer les uns (céphalalgie proprement dite, perturbations intellectuelles, irritabilité morale dans certains cas) comme les signes *directs* de la souffrance encéphalique; les autres (exaltation de la sensibilité dans le domaine de la cinquième paire, troubles de la vue, de l'ouïe et des autres sens, et même l'état gastrique nauséeux) comme les irradiations *sympathiques* de cette même affection centrale? C'est parce que tel est son siége, que la migraine, tout comme la céphalalgie liée à des lésions anatomiques positivement constatées, peut s'accompagner de symptômes très-divers ayant pour caractéristique :

1° D'être multiples et disséminés dans un grand nombre d'organes ou de régions entre lesquels les nerfs périphériques n'établissent aucune connexion apparente : où trouver par exemple, si ce n'est dans l'encéphale lui-même, la raison anatomique d'une sympathie qui s'établit entre la région temporale douloureuse et la rétine siége d'une sensation illusoire?

2° D'être plus vaguement localisés et d'une durée plus éphémère que cela n'a lieu, en général, quand il s'agit de la souffrance propre de tel ou tel nerf. Nous rappellerons à ce propos les signes mal accusés de névralgie trifaciale, les troubles fugaces de la vue, etc.

La même donnée, appliquée à l'*étiologie* de la maladie, nous semble propre à faire concevoir jusqu'à un certain point le mode de production de cette hyperesthésie. Ainsi que nous l'avons dit, la migraine, imitant en cela toutes les autres affections du même genre, peut se présenter à l'état de névrose symptomatique, sympathique, idiopathique. Un mot sur chacune de ces espèces particulières :

a. Il est des altérations anatomiques de l'encéphale ou de ses enveloppes qui ne donnent lieu à aucune douleur, c'est là un fait incontestable; d'autres se révèlent par des maux de tête sourds, continus, avec élancements profonds; d'autres enfin s'acompagnent d'une céphalalgie entièrement semblable à la migraine Manifestation intermittente d'une affection continue, épiphénomène exagéré et comme individualisé d'une lésion souvent latente, cette migraine *symptomatique* peut être rejetée du nombre des névroses ou y être admise, au même titre que l'épilepsie qui se rattache à une exostose du crâne ou que les névralgies liées à la présence d'une tumeur;

b. La migraine *sympathique*, avons-nous dit, est celle qui dérive de l'affection de quelque organe plus ou moins éloigné de la cavité encéphalique. Parmi les foyers les plus ordinaires de cette sorte d'irradiation,

on doit noter l'estomac, suivant d'autres la rétine ; mais trop d'organes peuvent jouer le même rôle pour qu'on puisse, avec certains pathologistes, faire entrer le point de départ gastrique ou oculaire dans la définition même de la maladie ; tout au plus, y a-t-il là de quoi établir des variétés utiles à connaître en pratique. Quelle que soit la source d'où la douleur de tête tire son origine, il y a au sujet de la migraine sympathique, comme pour tant d'autres névroses sympathiques, un fait important à signaler : c'est que trop souvent on commet l'erreur de prendre pour le foyer primitif des symptômes nerveux tel ou tel organe qui est seulement le siége de l'un des symptômes de la maladie : combien de prétendues épilepsies périphériques ne sont autre chose que des epilepsies accompagnées de quelque phénomène insolite que le malade perçoit à l'extrémité des nerfs sensitifs ! Dans le nombre, on en trouve même qui se rattachent à des tumeurs intracrâniennes. Et, pour revenir à l'affection qui nous occupe, si dans l'exemple de la migraine *gastrique* vraie des auteurs, dans celle que M. Piorry appelle *irisalgique*, il y a primitivement affection des nerfs de l'estomac ou de l'œil, reconnaissons aussi que la souffrance de ces parties est, dans beaucoup d'autres cas, simplement consécutive, qu'elle est seulement le retentissement d'un état des centres nerveux dont la douleur hémicrânienne est le symptôme plus direct. En d'autres termes, au lieu de subir l'influence de ces organes, bien souvent le cerveau leur fait sentir la sienne, et ce qu'on prend pour le point de départ de la souffrance, est en réalité le point d'arrivée.

Il y a plus : tel état d'un organe éloigné pourra avoir déterminé sympathiquement la migraine, sans que pour cela il faille admettre que c'est la migraine elle-même qui, des nerfs périphériques s'est propagée jusqu'à l'encéphale. Prenons quelques exemples : le mauvais état des voies digestives, cause si fréquente de cette céphalalgie, peut exister sans douleur, sans nausées, ni vomissements ; l'accès éclate, et ces mêmes phénomènes se montrent, comme autant de symptômes dérivant directement de la souffrance intracrânienne, et nullement comme phénomènes directs de l'état morbide des voies digestives. Autre exemple : il est certain que la fatigue de la vue engendre quelquefois la migraine ; mais l'espèce d'hallucination visuelle que M. Piorry désigne sous le nom d'irisalgie peut bien n'être rien de plus que l'un des symptômes de l'accès. Enfin, lorsqu'un bruit intense et prolongé y donne lieu, est-ce qu'on songerait à considérer le bourdonnement d'oreille, dont la céphalalgie est accompagnée, comme une continuation de ce bruit et comme le commencement de cette douleur ? On voit tout de suite ce que de semblables explications ont de forcé, pour ne pas dire plus.

Vainement objectera-t-on que dans certains cas, ces symptômes que nous regardons comme *irradiés* (nausées, photopsie, bourdonnements d'oreille, etc.), précèdent l'apparition de la douleur ; cette application

du *post hoc, ergo propter hoc* n'est que spécieuse; et l'étude des affections dites matérielles du cerveau est là pour prouver que les modifications pathologiques de cet organe peuvent se traduire par des phénomènes de ce genre dès avant la manifestation d'aucune douleur, ou même sans que dans tout le cours de la maladie il survienne de céphalalgie notable. On n'est même nullement embarrassé pour trouver l'explication physiologique de cette apparente anomalie dans l'extrême complexité de l'encéphale, organe composé de plusieurs centres d'action, dont plusieurs président à de tout autres fonctions qu'à la sensibilité proprement dite.

Deux points ressortent clairement de cette discussion : 1° le lieu d'origine de la migraine sympathique n'est pas toujours dans l'organe même qui, pendant les accès de cette névrose, présente les troubles fonctionnels les plus apparents; 2° les symptômes considérés comme la preuve de l'irradiation vers le cerveau ne sont le plus souvent que les symptômes éloignés de la souffrance de la tête.

Il suit de là que, bon nombre de prétendues migraines sympathiques rentrent dans celles que l'on désigne sous le nom d'*idiopathiques*. Ce nom sert à la fois à préciser le siége primitif de l'affection dans l'encéphale et à constater l'ignorance où nous sommes sur la cause prochaine de sa production.

[Liveing, dans ces derniers temps, a voulu placer le siége de la migraine dans le centre encéphalique vers l'isthme de l'encéphale, et regarder les attaques d'hémicrânie comme le résultat d'*orages nerveux* ou d'*explosions nerveuses* (*nerve storms*). Cette hypothèse n'est pas très-compréhensible, aussi ne lui accorderons-nous pas de longs développements. Pour lui, sous l'influence d'une prédisposition, ou diathèse nerveuse innée ou acquise, il s'accumulerait sur tout le système nerveux ou sur divers points de ce système, une grande quantité de force nerveuse formant de véritables foyers. Puis spontanément, ou sous l'influence de causes occasionnelles diverses, quand la tension devient trop forte dans ces foyers, l'équilibre se rompt, il se fait une décharge de cette force nerveuse, et de là résultent une foule de troubles sensoriels, sensitifs, moteurs et intellectuels, etc., jusqu'à ce que le rétablissement de l'équilibre fasse cesser l'attaque et disparaître cette espèce d'orage. Cette hypothèse, à peine compréhensible, ne s'appuie sur aucun fait scientifique; elle laisse sans explication les phénomènes qu'elle a la prétention d'expliquer. Aussi, passons-nous rapidement à l'étude des théories vaso-motrices qui se meuvent sur un terrain plus solide et s'appuient sur des données plus conformes à la science.

Théories circulatoires, vaso-motrices (Du Bois-Reymond, Mollendorf). — *A*. Pour Du Bois-Reymond, la migraine, qu'il a pu étudier du reste sur lui-même, est une affection qui a son origine dans une excitation des filets sympathiques, puisqu'elle est caractérisée par la contraction

spasmodique des artères de la partie affectée de la tête. En effet, dans la première période de son accès qu'il a décrit, l'artère temporale du côté douloureux (le côté droit) battait avec force, se durcissait sous le doigt, tandis que celle du côté gauche restait à l'état normal; la face (toujours du côté droit), était pâle, affaissée, la pupille était dilatée, l'œil semblait plus petit par suite de l'ouverture moindre des paupières, la conjonctive était rouge, enfin le globe oculaire paraissait retiré vers le fond de l'orbite. La douleur était accrue par toutes les circonstances qui augmentaient la pression sanguine intra-crânienne, ainsi par l'action de se baisser, de tousser, et augmentait aussi avec l'accélération du pouls de l'artère temporale. Vers la fin de l'accès, il survenait une rubéfaction de l'oreille droite avec vive sensation de chaleur et élévation de température perceptible à la main. Tous ces phénomènes, ceux de la première période, prouvent bien certainement, d'après Du Bois-Reymond, que les muscles vasculaires de la région céphalique affectée sont dans un état de contraction permanente; ceux de la fin démontrent au contraire que l'épuisement nerveux a succédé à l'excitation sympathique et a déterminé la rubéfaction de l'oreille, de l'œil, ainsi que ce léger degré d'élévation thermique dont il est fait mention. Cependant, nous trouvons cette théorie en défaut, surtout en ce qui concerne certains phénomènes du début caractérisés, nous l'avons dit, par le rétrécissement de l'ouverture palpébrale, la rougeur de la conjonctive, et cette espèce d'affaissement du globe oculaire; ce ne sont pas là les phénomènes ordinaires produits par l'excitation faradique du cordon du grand sympathique cervical, puisque dans ce cas, au contraire, les paupières sont largement ouvertes, l'œil est projeté en avant, et que les vaisseaux de la conjonctive oculaire subissent un resserrement très-notable.

Quoi qu'il en soit, il fallait avec cette théorie expliquer les symptômes qui caractérisent l'accès de migraine; nous voulons parler surtout de la douleur et des nausées ou vomissements qui l'accompagnent. En résumé, y a-t-il un rapport réel entre ce spasme tonique des artérioles et la céphalalgie hémicrânienne? Pour Du Bois-Reymond, la question ne fait aucun doute : la douleur existe; elle se produit parce que la contraction de ces muscles vasculaires est ressentie douloureusement, elle se produirait par le même mécanisme que les douleurs de l'accouchement à la suite des contractions utérines, des coliques à la suite des contractions intestinales, de la peau dans le frisson, ou des crampes des muscles du mollet. Pour Eulenburg, Guttmann et Landois (1), la douleur serait due à l'anémie cérébrale produite par la constriction vasculaire du côté affecté. Les diverses modifications circulatoires qui peuvent s'effectuer dans les centres nerveux, sont en effet, d'après eux, souvent la cause

(1) Eulenburg et Landois, *Die vasomotorischen Nevrosen.* (*Wiener med. Wochens.* 1867, n° 87.)

d'affections névralgiques, et l'on peut dès lors comprendre que l'ischémie encéphalique joue un certain rôle dans la production des paroxysmes douloureux de l'hémicrânie; que, dans certains cas, la compression de la carotide du côté affecté puisse augmenter la douleur, tandis que la compression de la carotide du côté opposé la diminue. Mais alors, si cette théorie est vraie, il faut la suivre dans toutes ses conséquences, et il n'est pas permis de dire avec ces auteurs que l'action de se baisser, de tousser, etc., est capable d'augmenter la céphalalgie, puisque, d'après leur hypothèse, c'est le contraire qui doit arriver.

Quant aux nausées, aux vomissements de la migraine et aux bluettes qui l'accompagnent souvent, Du Bois-Reymond les explique par les fluctuations de la pression sanguine intra-encéphalique, lesquelles correspondent nécessairement aux contractions des muscles vasculaires augmentant et diminuant par secousses sous l'influence des spasmes artériels. Nous ne savons si l'auteur se comprend bien et s'il peut réussir à se faire comprendre; pour nous, toutes ces explications de la douleur, de la nausée, des vomissements, sont très-hypothétiques et nous ne les passons en revue que pour montrer combien la question est encore obscure. Nous aimerions mieux, avec M. Gubler, expliquer la nausée par une action réfléchie sur le nerf pneumogastrique.

Les troubles oculaires si singuliers qu'on observe au début ou dans le cours de certaines migraines, trouvent même leur explication dans l'hypothèse de Du Bois-Reymond. Ainsi, il est plus probable, pour des raisons qu'il serait trop long d'invoquer ici, que cette amblyopie singulière avec perversions visuelles de nature lumineuse n'a pas son siége dans l'iris (Piorry), ni dans la rétine (Brewster) (1), ni dans diverses parties du cerveau, mais bien dans le nerf optique. Le mode d'apparition de ce ces troubles visuels, leur marche, leur terminaison, prouvent bien qu'il s'agit d'une névrose douloureuse du nerf optique. Il n'est pas jusqu'au scintillement qui ne rappelle, pour autant qu'il est possible de comparer une sensation visuelle à une sensation tactile, le fourmillement douloureux de certaines névralgies. Piorry n'a-t-il pas démontré qu'au début de la migraine, il n'est pas rare d'observer dans un des côtés de la langue ou de la face, dans un des membres inférieurs ou supérieurs, des frémissements douloureux rappelant les oscillations de l'image dans l'œil? Ne peut-on pas regarder aussi les troubles de l'audition, qui peuvent précéder la migraine, les hyperesthésies et les dépravations passagères du goût et de l'odorat, comme des phénomènes témoignant une souffrance des nerfs analogue à celle qui a lieu pour le nerf optique dans cette amblyopie migraineuse? Dès lors, on peut admettre qu'il s'agit ici encore d'un phénomène vasculaire, d'un trouble

(1) *Philosophical Magazine*, 1875 june.

vaso-moteur produisant par la contracture des artérioles, l'ischémie du nerf, ischémie se traduisant d'abord par la suppression de conductibilité (cécité partielle), puis par des phénomènes d'excitation (scintillement) (1).

D'un autre côté, les symptômes passagers d'aphasie, d'engourdissement avec parésie du bras ou de la jambe qui ont été parfois observés, sont probablement dus à la prédominance de l'anémie localisée dans la troisième circonvolution frontale gauche, ou dans la zone motrice corticale du cerveau.

Dans tous les cas, il résulte de l'étude de tous ces symptômes, que le point de départ de l'hémicrânie n'est pas dans le cerveau, mais bien plutôt dans le cordon sympathique cervical, dont les ganglions supérieur et moyen ont été trouvés douloureux par Brunner (2), et même dans cette partie de la moelle désignée par Budge et Haller sous le nom de centre cilio-spinal; ce qui le prouve encore, c'est que, dans certaines observations, les apophyses épineuses correspondant à cette région sont douloureuses à la pression pendant et après l'accès, comme Schacht, Du Bois-Reymond et Armaingaud l'ont démontré. Ce dernier auteur (3) a relaté l'exemple très-intéressant d'une migraine caractérisée par une pâleur très-vive de la face contrastant avec une rougeur très-accusée de la conjonctive, *et le rétrécissement de la pupille*. La pression sur l'apophyse épineuse de la première dorsale donnait lieu à une douleur très-vive suivie immédiatement de l'augmentation de l'hémicrânie et de la diminution progressive de la pâleur de la face, la conjonctive oculaire n'abandonnant pas son état congestif. « Ce défaut de correspondance, dit l'auteur, entre les phénomènes vaso-moteurs de l'œil et ceux de la face ne peut s'expliquer, en aucune façon, par l'action isolée du grand sympathique, tandis que, si le point de départ est dans la moelle, ce défaut de concordance trouve son explication dans les expériences de Claude Bernard, qui tendent à faire admettre deux ordres de nerfs antagonistes : les vaso-moteurs dilatateurs qui partent directement de la moelle, et les vaso-moteurs constricteurs qui dépendent du sympathique (4). Dans cette hypothèse, en effet, on comprend très-bien comment les constricteurs vasculaires d'une région déterminée, la face par exemple, peuvent être excités à leur point d'origine dans la moelle, ce qui produit l'anémie locale et la pâleur, tandis que, pour la région voisine, l'œil, par exemple, ce sont les nerfs dilatateurs qui sont excités dans leur centre médullaire, ce qui produit la congestion locale et la rougeur. Il suffirait, pour expliquer la diversité des phénomènes vaso-

(1) Dianoux (thèse 1875), sur le *scotome scintillant* ou *amaurose partielle temporaire*.
(2) *Zur Casuistik der Pathologie des sympathicus* (*Petersburger Med. Zeitsc.*, 1871, p. 260).
(3) *Du point apophysaire dans les névralgies, et de l'irritation spinale*. 1872, page 17.
(4) *Revue scientifique*. Cours de Cl. Bernard, 1872.

moteurs dans les différents cas, d'admettre que la moelle est excitée en deux points différents. »

B. Cette hypothèse, qui n'est pas à discuter puisqu'elle ne s'appuie encore que sur un seul fait, peut servir de trait d'union entre la théorie de Du Bois-Reymond qui admet, ainsi que nous l'avons vu, une contraction tétanique des artérioles cérébrales, et celle de Mollendorf qui croit, au contraire, à l'existence d'une paralysie du grand sympathique, et par conséquent d'une dilatation vasculaire. Ce dernier auteur s'appuie sur les phénomènes suivants qu'il a observés :

1° La compression de la carotide du côté affecté, — contrairement à l'assertion de Du Bois-Reymond,— produit souvent une cessation immédiate de la céphalalgie, tandis qu'au contraire, celle de la carotide de l'autre côté augmente la douleur. Ces effets de la compression carotidienne qui ont été observés également par Eulenburg et Guttmann, ont été même utilisés, il y a déjà quelques années, dans le traitement de la migraine, par M. Merz, qui, pendant l'accès, aurait fait usage avec un certain succès d'un petit appareil compressif de l'artère carotide (1);

2° L'examen ophthalmoscopique pratiqué pendant l'accès sur l'œil du côté affecté, permet de constater une dilatation des vaisseaux profonds de l'œil (artères et veines de la rétine), une dilatation des vaisseaux de la choroïde, ce qui donne au fond de l'œil une teinte scarlatiniforme très-caractéristique, et même une injection manifeste des vaisseaux péri-cornéens.

3° Dans certaines observations signalées par Brunner, Eulenburg et Guttmann, Armaingaud, etc., la pupille a été trouvée contractée pendant l'accès.

4° Mollendorf a observé, dès le début et pendant la durée de l'accès de migraine, un ralentissement considérable des battements du cœur, dont le nombre, de 76 à 78 peut descendre à 56 et 48, et un affaiblissement du pouls radial qui contraste avec la mollesse et l'ampleur du pouls carotidien ou temporal. Or, d'après les expériences de Hermann et Escher (2), de Landois (3), l'hyperémie encéphalique produite artificiellement par la compression de la veine cave supérieure détermine une irritation de la moelle allongée, et par conséquent l'excitation des nerfs vaso-moteurs du corps qui ont, comme on le sait, leur origine dans cette partie des centres nerveux. Il est donc facile de comprendre comment, sous l'influence de cette hyperémie cérébrale produite dans l'accès de migraine, par suite de l'excitation des nerfs vagues, les battements du cœur diminuent de fréquence; comment le rhythme respiratoire ne

(1) Merz, *Med. chirurg. Monatshefte* et *Presse Méd.*, n° 12, 1859.
(2) Hermann et Escher, *Pflügers'Arch.*, 1870, p. 3.
(3) Landois (*Centralblatt*), 1865 n° 44; 1867, n° 10.

paraît pas accéléré; pourquoi, sous l'influence de l'excitation du centre vaso-moteur, les artères radiales sont petites, contractées pendant l'accès; pourquoi un froid glacial envahit les extrémités, tandis qu'un frisson parcourt les membres et le tronc; pourquoi même dans certains cas, la sécrétion sudorale est diminuée et même supprimée, à l'exception toutefois de la partie de la tête affectée, qui, au contraire, peut être le siége d'une sécrétion sudorale exagérée.

A ce stade de contraction des artères périphériques succède bientôt, dans la seconde période de la migraine, un autre stade de relâchement, de dilatation secondaire qui permettrait sans doute d'expliquer l'existence d'autres phénomènes se produisant vers la fin de l'accès, savoir : l'augmentation de la salive et de l'urine, la tuméfaction du foie, l'hypersécrétion de la bile, etc. On observerait même, d'après Mollendorf. une véritable pléthore des organes abdominaux, une tendance marquée aux catarrhes trachéo-bronchiques pouvant donner lieu consécutivement à l'emphysème pulmonaire.

5° De plus, dans l'hypothèse de Mollendorf, la dilatation de toutes les artères encéphaliques, par suite de la paralysie vaso-motrice, ne peut-elle pas également exercer une action compressive sur le nerf trijumeau et déterminer ainsi quelques sensations douloureuses qui ont été parfois observées sur son trajet? Cette explication rappelle, dans une certaine mesure, l'hypothèse trop exclusive d'Auzias-Turenne, qui regardait la migraine comme le résultat de la compression du nerf de la cinquième paire et surtout de sa branche supérieure dans le sinus caverneux par une congestion sanguine survenue sous l'influence de causes diverses, capables de produire un afflux sanguin vers le cerveau.

Que conclure de ces deux théories vaso-motrices si dissemblables? Existe-t-il deux espèces de migraine, l'une caractérisée par les symptômes qui produisent une partie des phénomènes provoqués par l'excitation du cordon cervical du grand sympathique (*migraine angio-tonique*), l'autre due au contraire à la paralysie de ce même nerf (*migraine angio-paralytique*)? Ou encore, peut-on admettre que, dans tous les cas, les symptômes sont les mêmes, et que, pour des accès divers, la différence existe seulement dans la durée variable de la période d'excitation ou de paralysie vaso-motrice, celle-là pouvant être très-courte, par exemple, et passer même inaperçue par suite de la rapidité avec laquelle parfois survient l'épuisement nerveux? Sans doute, dans certains exemples, cette hypothèse est admissible; parfois, lorsqu'il est permis de voir un malade dès le début de son accès, on constate pendant très-peu de temps les symptômes qui caractérisent l'excitation vaso-motrice, puis ceux de la paralysie qui, par leur longue durée, paraissent ainsi dominer la scène; d'autres fois, au contraire, au lieu de

la pâleur du visage qui marque ordinairement le début de l'accès, c'est de la rougeur qu'on observe d'emblée et avec elle tous les phénomènes de paralysie vaso-motrice auxquels succèdent seulement vers la fin des symptômes tout à fait opposés d'excitation. Les deux théories de Du Bois-Reymond et de Mollendorf qui paraissent si contraires, peuvent donc se concilier quand on sait avec quelle fréquence deux états si opposés, l'anémie et l'hyperémie agissent, sur les centres nerveux pour produire absolument les mêmes effets. Il nous suffira sans doute de citer le vertige, l'insomnie, le délire, les accès épileptiques eux-mêmes, qui sans doute, d'après la théorie de Tenner et Kusmaul, accusent un état anémique de l'encéphale, mais qui peuvent traduire aussi un état tout à fait différent d'hyperémie d'après les recherches de M. Magnan, d'après celles d'Hermann et d'Escher, qui ont produit des accès épileptiformes en empêchant la circulation veineuse du cerveau par l'occlusion de la veine cave supérieure. Du reste, l'aspect de la face ne représente pas toujours l'état de la circulation intra-encéphalique; à la pâleur de l'une peut répondre une congestion plus ou moins accusée des centres nerveux, et l'on aurait souvent tort, d'après l'aspect seul du malade, d'en déduire la variété exacte de migraine dont il est affecté. C'est ainsi que, chez des femmes anémiques à la face pâle, aux muqueuses décolorées, chez lesquelles les mouvements congestifs vers le visage se produisent souvent avec une si grande facilité, certains vertiges doivent, sans nul doute, traduire un état passager d'hypérémie cérébrale.

Quoi qu'il en soit, pour juger la valeur de ces théories, nous pouvons encore appeler à notre secours les résultats que nous fournit la thérapeutique, en vertu de cet adage non contesté : *naturam morborum ostendunt curationes*. Pour ne citer que quelques cas, O. Berger a vu cesser la douleur sous l'emploi des courants continus dans une migraine angio-paralytique caractérisée par la rougeur de la moitié droite du visage, l'élévation de la température et une sudation exagérée du même côté, le rétrécissement de la pupille, de l'ouverture palpébrale, la rétraction du globe de l'œil, etc.; Eulenburg et Guttmann citent quelques auteurs ayant obtenu de bons effets par l'emploi de l'électricité; Frommhold, de son côté, a employé avec succès ce moyen dans un assez grand nombre de cas (1). Enfin, une migraine que nous avons observée et qui était caractérisée par tous les symptômes de paralysie vaso-motrice, fut absolument guérie par l'application sur la nuque et la région temporale de courants continus ascendants, lesquels, d'après Onimus et Legros, ont pour propriétés de faire contracter les vaisseaux. Ces observations plaident sans doute en faveur des théories vaso-mo-

(1) Migraine traitée par l'électricité, par Frommhold (mars 1870, *Annales Belges de l'électricité médicale*).

trices, mais il existe des arguments que l'on peut faire valoir contre elles, et nous allons définitivement les passer en revue pour mettre en main toutes les pièces de la discussion :

1° D'abord, ainsi que nous l'avons vu dans l'observation de Du Bois-Reymond, on constate des phénomènes qui ne s'accordent pas tous avec l'hypothèse d'une irritation du cordon cervical du grand sympathique : ainsi le mouvement de retrait de l'œil, de rétrécissement des paupières, de resserrement des vaisseaux conjonctivaux.

2° Si c'est la contraction tétanique des vaisseaux encéphaliques qui produit un accès de migraine, pourquoi ne donne-t-elle pas lieu, d'après la théorie et les expériences de Kusmaul et Tenner, à des convulsions épileptiques? Il est juste de répondre que cette théorie de l'épilepsie n'est pas encore pleinement démontrée, surtout depuis les expériences contradictoires qui ont été faites et que les différences d'excitation du nerf en plus ou en moins, peuvent créer des différences symptomatiques. Enfin, l'unité d'une théorie pathogénique applicable à la fois à la migraine et à l'épilepsie serait, au contraire, bien propre à démontrer, pour les médecins partisans de cette hypothèse, la parenté clinique, l'identité de ces deux maladies.

3° Sans doute, comme le dit si bien M. Vulpian, on observe souvent dans la migraine des troubles fonctionnels du grand sympathique cervical. « Mais ces troubles morbides ne se manifestent que dans les cas, d'ailleurs nombreux, où la migraine occupe les régions frontale et orbitaire; et, dans ces cas, ils ne sont même pas constants. Il est donc impossible de tenir pour satisfaisante une théorie de la migraine ayant pour base l'hypothèse d'une perturbation primitive et constante des fonctions du grand sympathique cervical. Tout au moins, pour rendre cette théorie à peu près vraisemblable, devrait-on admettre que les fibres vaso-motrices de cette partie du sympathique ne sont pas toujours toutes affectées. Chez certains malades, les fibres destinées aux parties superficielles de la tête seraient souffrantes, en même temps que celles qui se distribuent aux vaisseaux des parties profondes; chez d'autres malades, ces dernières fibres seraient seules atteintes. Et encore, même ainsi présentée, l'hypothèse en question ne me paraît pas acceptable (1). »

De toute cette discussion, il résulte que les théories vaso-motrices, d'après les données actuelles de la science, expliquent un grand nombre de phénomènes observés dans un accès d'hémicrânie; mais nous avons vu aussi qu'elles ne les expliquent pas tous, parce que les signes de la migraine sont variables; si l'on observe bien réellement des troubles oculo-pupillaires en rapport avec l'excitation ou la paralysie du système vaso-moteur de la tête, on ne peut affirmer que le trijumeau soit

(1) Vulpian, *loc. cit.*, p. 642.

absolument passif dans ce concert de symptômes qui caractérisent la migraine, et que le cerveau ne joue pas aussi un certain rôle dans cet état morbide, ce qui a pu faire dire à Calmeil (1) que la migraine consiste dans une double lésion du système nerveux cérébral et périphérique, et qu'elle doit figurer au nombre des névroses cérébrales, comme l'hystérie et l'épilepsie. Du reste, les théories vaso-motrices que nous venons de passer en revue peuvent aussi rendre compte de ces phénomènes complexes (troubles de la vue, de la parole, de la motilité, et de la sensibilité, etc.), qui se passent dans le système nerveux central et périphérique, les expériences de Callenfels (2) et de Nothnagel (3) ayant démontré que l'excitation ou la section du grand sympathique au cou donne lieu au resserrement ou à la dilatation des vaisseaux de la pie-mère et du cerveau.

Malgré tout, il importe de faire remarquer que les phénomènes d'excitation ou de paralysie vaso-motrice ne sont pas toujours primitifs, ne naissent pour ainsi dire pas toujours sur place dans le cordon du grand sympathique cervical ou dans la région cilio-spinale de la moelle d'où émergent les nerfs vaso-moteurs destinés à la tête; le point de départ de l'excitation peut être dans les organes plus ou moins éloignés, dans l'iris à la suite de fatigues visuelles, dans l'utérus, dans les organes abdominaux, le foie et surtout l'estomac, dont les désordres retentissent si souvent sur les fonctions cérébrales. La thérapeutique de la migraine, avant même de se préoccuper des diverses théories, des modalités variables de l'accès, doit avoir d'abord en vue, pour les combattre, les maladies des organes qui agissent si souvent à titre de causes prédisposantes et occasionnelles des accès d'hémicrânie. Aussi, un grand nombre d'auteurs conseillent-ils, avec grande raison, de s'adresser bien moins dans le traitement aux troubles nerveux qu'aux troubles gastro-intestinaux. C'est là un principe qui a sa place marquée à la fin des considérations de physiologie pathologique dans lesquelles nous sommes entré.]

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente pas de sérieuses difficultés. La *céphalalgie ordinaire* (telle qu'on l'observe à la suite d'un refroidissement, au début et dans le cours des maladies aiguës, etc.) en diffère par un grand nombre de signes que le récit du malade fait suffisamment connaître, et dans la plupart des cas la distinction en elle-même a peu d'importance.

[La *céphalalgie rhumatismale* se distingue aisément de la migraine

(1) Art. Migraine. *Dict.* en 30 v.

(2) Callenfels, *Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur* (*Zeitschrift f. rationn. Med.*, 1855, 2e série, t. VII).

(3) Nothnagel, *Des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux du cerveau*, in *Virchow's Arch.*, 1867.

par les phénomènes douloureux concomitants du côté des articulations. Du reste, cette céphalalgie rhumatismale peut être le symptôme avant-coureur d'un rhumatisme cérébral dont elle est même une des formes atténuées, ou elle n'est autre qu'un rhumatisme musculaire, qu'une affection douloureuse du péricrâne. Il est extrêmement rare que le rhumatisme épicrânien soit la première manifestation de la diathèse, et le plus ordinairement, il se déclare chez des sujets ayant déjà éprouvé d'autres rhumatismes soit articulaires, soit musculaires. Dans tous les cas, l'exaspération de la douleur par la contraction de l'occipito-frontal, l'absence de nausées, de vomissements, de troubles nerveux, etc., permettent d'affirmer le diagnostic (1).]

L'hyperesthésie de la face et du crâne, que l'on remarque pendant certains accès de migraine, pourrait être prise pour une *névralgie fixe* de la cinquième paire; mais en considérant, d'une part, que cette hyperesthésie est en général médiocrement intense, que la plupart des symptômes ordinaires de la prosopalgie font défaut, en notant surtout le rétablissement complet de la sensibilité normale pendant les intervalles quelquefois fort longs des accès douloureux, on évitera aisément toute méprise de ce genre.

[Du reste, les caractères de la douleur permettent, ainsi que nous l'avons dit, de reconnaître la maladie. Dans la névralgie, la douleur est le phénomène principal, elle ne s'accompagne que très-rarement de troubles nerveux, de nausées, de vomissements, elle est rapide, vive, revenant par intervalles, suivant le trajet des nerfs. « C'est, comme l'a dit Cruveilhier, un *éclair* de douleur qui arrache un cri aigu et fait *tressaillir*. Dans la migraine, la douleur est *rongeante*, *continue*, persiste dans la même place où elle reste entrelacée, tout en s'étendant sous la même forme, non pas dans la direction des nerfs, mais dans celle des vaisseaux artériels : ce n'est pas un élancement par éclairs, c'est une *ondée* de douleur... Celle-ci reçoit, en effet, une nouvelle acuïté par chaque battement du cœur et par le flot de sang qui est poussé vers le point douloureux. Les malades ne crient point, comme dans la névralgie : ils gémissent; ils ne tressaillent pas, ils sont accablés. Dans la névralgie, il n'y a que l'organe auquel le nerf aboutit, dont les fonctions soient dérangées. Dans la migraine, toute l'économie est en émoi : le cerveau, les organes des sens, l'œil en particulier, l'estomac, le cœur lui-même souffrent à leur manière. » (Hervez de Chégoin.)

Le *clou hystérique* par son siége très-limité, par son peu de tendance à s'étendre, par sa durée, sa marche, l'absence de nausées, de vomissements, etc., se distingue facilement de la migraine qui se montre aussi très-souvent, comme on le sait, chez les hystériques.]

(1) Voyez thèse de M. R. Morisson : *Sur une forme de céphalalgie rhumatismale, algie du péricrâne*, 1872.

Quant à la migraine *symptomatique* de diverses lésions cérébrales, son diagnostic consiste précisément à reconnaître, non l'hyperesthésie céphalique elle-même, mais ce qu'il peut y avoir d'étranger à une simple névrose dans les phénomènes qu'elle présente. C'est seulement dans quelques faits exceptionnels qu'une douleur de tête exacerbante se présente comme l'unique symptôme des affections dites matérielles du cerveau : des troubles plus ou moins accusés de l'intelligence, de la motilité, manquent rarement de se produire en même temps que la céphalalgie, ou de venir assez promptement s'y joindre.

[Mais, il n'en est pas moins vrai que le diagnostic peut présenter parfois de réelles difficultés, lorsqu'à la douleur de tête se joignent des nausées, des vomissements, comme cela se montre si souvent dans les *tumeurs cérébrales*. Nous avons même beaucoup de raisons de croire que Liveing a trop élargi le cadre de la migraine pour y faire entrer certains faits qui n'ont avec elle que des rapports éloignés de similitude symptomatique. Ainsi, dans les cas de sa quatrième forme caractérisée par des troubles de la motilité, de la sensibilité, de l'intelligence, etc., nous ne serions pas éloigné de penser qu'il s'agissait tout simplement de tumeurs cérébrales avec accidents migrainiformes.

La céphalée *urémique* peut quelquefois pendant de longues années, surtout dans la néphrite interstitielle, être confondue avec la migraine, d'autant plus qu'elle s'accompagne fréquemment de nausées et de vomissements. Ce diagnostic est même très-important, et entouré de grandes difficultés, parce que les deux espèces de douleurs peuvent se succéder chez le même individu. Prenons pour exemple un goutteux : il pourra au début être atteint de véritables migraines, puis plus tard d'accidents pseudo-migraineux, d'une céphalée urémique, parce que ses reins auront subi l'altération si bien décrite par les Anglais, sous le nom de *gouty kidney*. Dans ce dernier cas, le diagnostic devra se faire par l'examen de l'urine, et aussi par l'existence de symptômes concomitants. C'est même à la sclérose rénale qu'on doit rattacher chez les goutteux certaines hémorrhagies cérébrales qui, succédant parfois à des attaques migraineuses ont été attribuées faussement à la guérison de celles-ci. (Voy. l'observation de Trousseau, p. 231.)

Enfin, dans l'*ataxie locomotrice*, les douleurs fulgurantes de la face et de la tête, qui s'observent parfois dans la sphère des fibres du trijumeau et qui ont été dernièrement bien décrites par M. Pierret (1), peuvent simuler une hémicrânie, d'autant plus qu'elles s'accompagnent souvent de troubles vaso-moteurs, et de crises gastriques avec vomissements plus ou moins répétés. La confusion a dû être bien souvent faite à ce point de vue.

(1) *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis* (thèse inaug., 1876).

Le diagnostic différentiel de la migraine étant résolu, il sera ensuite nécessaire d'en déterminer la variété (*migraines angio-tonique* et *angio-paralytique*), les causes, de savoir par exemple si elle est diathésique ou seulement accidentelle, et dans le premier cas, si elle relève de la goutte, de l'arthritis, de l'herpétis, etc. Or, ce diagnostic ne peut se faire réellement que par l'étude des symptômes antécédents, concomitants ou alternants, et non par des caractères propres à chaque espèce de migraine. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, lorsqu'elle apparaît chez un sujet jeune, et qu'elle se prolonge dans l'âge mûr, elle peut être l'indice chez le malade, d'une maladie constitutionnelle, qui pourra se développer plus tard. Dans le rhumatisme cependant, il existerait certains caractères qui permettraient seulement de donner une présomption, mais non une certitude : « Précoce dans le rhumatisme, débutant souvent dès le jeune âge, souvent périodique, barométrique, variable d'intensité dans la plus grande échelle, la migraine persiste souvent pendant la durée de l'existence, constituant parfois la seule ou la principale manifestation de la maladie. Plus souvent cédant la place à une autre manifestation, ou alternant avec celle-ci ; très-fréquemment remplacée par une autre détermination abarticulaire de la maladie : acné rosée, eczéma rubrum, eczéma sec en placards, etc. ; mais coïncidant aussi (fréquemment), et s'accompagnant parfois de déterminations à retours simultanés (herpès récidivant à chaque migraine, etc.) (1). » Il ne faut donc jamais oublier que, pendant de longues années, la nature diathésique d'une migraine peut être ignorée chez un malade. C'est ainsi que l'hémicrânie est souvent pendant une grande partie de l'existence, la seule manifestation d'une goutte irrégulière larvée; puis éclatent des accès d'asthme, des coliques néphrétiques ou hépatiques qui peuvent être remplacées par des attaques de goutte articulaire, régulière. Parfois aussi, cette nature diathésique peut être révélée, en l'absence de tout autre symptôme, par l'examen des antécédents héréditaires du malade qui démontre chez les ascendants les marques évidentes du vice arthritique.

Le PRONOSTIC de la migraine n'a aucune gravité au point de vue de la terminaison. Cependant, considérée dans ses rapports avec les diathèses, elle devient une affection un peu plus sérieuse, quoique nous ne soyons plus au temps où l'on croyait à la gravité des métastases de la migraine, où Tissot recommandait de la respecter, pensant que c'était « un vrai malheur » de ne plus en ressentir les atteintes.]

TRAITEMENT. — Les moyens dont la thérapeutique dispose, doivent

(1) E. Besnier, Article RHUMATISME in *Dict. encyclopédique*, 1876, t. IV, 3e série, p, 751.

être distingués en ceux qui s'adressent à la maladie considérée dans son ensemble et en ceux qu'on emploie pour combattre l'accès douloureux. Une bonne hygiène, telle est la prescription la plus essentielle contre la migraine idiopathique et sympathique; c'est aussi la plus difficile à exécuter. Il va sans dire que l'on remédiera suivant les indications, à l'état chlorotique, pléthorique, dyspeptique. Y a-t-il périodicité régulière, on mettra en usage la quinine. — Quant à l'accès, on essaye de le prévenir, de l'arrêter, ou tout au moins d'en rendre la durée plus courte ou l'intensité moins grande à l'aide des moyens les plus variés : narcotiques (morphine, belladone, jusquiame, datura, aconit, chanvre indien (1), antispasmodiques (castoréum, cyanure de potassium), anesthésiques (chloroforme), réfrigérants (eau froide, eau vinaigrée, éther appliqué sur les régions douloureuses), stimulants (acétate d'ammoniaque, café, infusions aromatiques diverses), électricité, enfin prétendus spécifiques dont l'énumération nous entraînerait beaucoup trop loin. N'étant guidé par aucune indication positive, on ne peut employer ces moyens qu'au hasard, en tâtonnant et, pour quelques succès, combien on compte d'échecs! Les moins inefficaces parmi ces remèdes n'ont de chance d'agir favorablement que lorsqu'on les emploie au début de l'accès. Disons encore que l'instinct des malades leur fait généralement découvrir quelque moyen de soulagement, pour peu que la migraine leur soit devenue familière et qu'à moins d'une grande violence de l'accès, qui les oblige à rechercher la solitude, le silence et l'obscurité, on les voit le plus souvent vaquer à leurs occupations habituelles.

[Il est utile d'ajouter cependant que le traitement doit être général ou local; général quand il s'agit d'une migraine constitutionnelle ayant des rapports plus ou moins étroits avec les maladies diathésiques ou avec les affections des autres organes. C'est ainsi qu'on emploiera les alcalins chez les arthritiques, les arsenicaux chez les herpétiques; les eupeptiques, la pepsine, la pancréatine, la noix vomique chez les individus atteints de dyspepsie; le fer, le quinquina, l'hydrothérapie chez les anémiques, etc. Nous avons nommé l'hydrothérapie; c'est un moyen excellent qui agit non pas seulement à titre de médication générale, pour modifier plus ou moins la constitution ou l'état nerveux du sujet, mais aussi et surtout à titre de traitement local, pour diminuer la douleur quand elle s'est déjà montrée, ou au moins l'empêcher de venir quand certains prodromes bien connus des malades en ont annoncé le retour. C'est ainsi que M. Keller à qui nous devons ces observations, réussit dans plusieurs cas à calmer l'accès de migraine à son début, à le faire même disparaître complétement, et cela par l'emploi d'une douche générale suivie d'une

(1) Williams, *On Cannabis indica on Migraine*. (*London Med. Record*, 1873.)

douche frontale très-courte et très-légère. D'un autre côté, M. Béni-Barde a réussi dans beaucoup de cas à guérir au moyen de l'hydrothérapie, des migraines plus ou moins rebelles, qu'elles soient symptomatiques de la chloro-anémie, des troubles fonctionnels de l'estomac ou des affections de la matrice, des maladies diathésiques, ou qu'elles soient provoquées par un épuisement nerveux dont les causes sont si variées. Dans toutes ces circonstances, la guérison est obtenue par l'emploi de la douche froide, de la piscine et de la douche en cercle (1).

Quand on le pourra, il faudra faire dans un but thérapeutique la distinction entre les migraines angio-toniques et angio-paralytiques, c'est-à-dire entre celles où le système vaso-moteur est tétanisé et celles où il est paralysé. Les premières réclament l'emploi des substances médicamenteuses douées de propriétés vaso-dilatatrices, l'opium, le chloral, le nitrite d'amyle (2), etc. Les secondes seront calmées par les substances vaso-constrictives : le bromure de potassium, la digitale, le sulfate de quinine, l'ergot de seigle, le paulinia, la caféine.

Enfin, il nous reste à citer l'emploi de l'électricité qui, entre les mains d'un certain nombre d'auteurs, de Benedikt (3), de Frommann (4), de Fieber (5), de Rosenthal (6), de Holst, etc., et aussi entre les nôtres, ont produit de bons résultats. Il faut employer de préférence les courants continus ascendants ou descendants, suivant la nature même de la migraine, et cela, sur le trajet du grand sympathique ou sur la colonne vertébrale, au niveau de la région cilio-spinale. Les pulvérisations d'éther, dirigées aussi sur cette partie de la moelle d'après les préceptes formulés par M. Lubelski, de Varsovie, à propos de la chorée, nous ont paru réussir dans certains cas. Enfin, dans toutes les migraines avec point apophysaire, on obtiendra parfois les meilleurs effets par l'application de révulsifs sur les parties douloureuses de la colonne rachidienne, comme cela résulte des études de M. Armaingaud et notamment d'une observation de cet auteur où une hémicrânie datant de six ans disparut après l'emploi de cette médication (7).

(1) Béni-Barde, *Traité théorique et pratique d'hydrothérapie*, p. 678.

(2) Berger, *Das Amyl-nitril ein neues Palliativmitel bei Hemicranie*, (*Berl. Klin. Woch.*, 1871, n° 2.) — Richardson, *On method of study in therapeutics and some additions to means of cure.* (*Med. Times and. Gaz.*, 1870, II, p. 469). — Lauder Brunton, *Arbeiten des phys. Instituts zu Leipsik*, 1869, p. 100. — Vogel et Holtz, *Med. Zeitsch*, 1871, vol. II, p. 261.

(3) *Electrotherapie.* Wien, 1868.

(4) *Die Migraine, Heilung durch Electricität.* Pest, 1868.

(5) *Compendium Electrotherapie.* Wien, 1869.

(6) *Handbuch Therapie und Diagnostik der Nervenkrankheit.* Erlangen, 1870.

(7) Voyez : *Du point apophysaire dans les névralgies*, etc., et le mémoire suivant sur : *une névrose vaso-motrice*, etc., page 47.

II. — Vertige (1).

Bibliographie. — Boerhaave. — *De morbis nervorum* (ed. van Eems). Venetiis, 1762, in-4, p. 232.

G.-G. Plouquet. — *Dissert. de vertigine.* Tubing., 1783.

M. Herz. — *Versuch über d. Schwindel.* Berlin, 1786, et *Hufeland's Journal*, Bd. III, St. 3, p. 389.

Purkinje. — in *Med. Jahrb. d. Œsterr.* St. Bd. VI, et *Rust's Magazin*, Bd. XX, H. I, p. 58; Bd. XXIII, p. 384.

Trousseau. — *Du vertige* a stomacho læso (Leçon clinique. *Gaz. des hôpitaux*, 1856, p. 189).

L. Blondeau. — *Du vertige goutteux* (*Arch. gén. de méd.*, juin 1857, p. 677). *Du vertige stomacal* (*Ibid.*, septembre 1858, p. 256).

Max Simon. — *Du vertige nerveux* (*Mém. de l'Académie de médecine*, t. XXI, 1858, in-4).

Trastour. — *Des vertiges de cause nerveuse, ou vertiges nerveux* (*Journal de la section de médecine de la Société académique du département de la Loire-Inférieure* 1858, p. 79-162.)

Voy. pour plus de détails la bibliographie de l'article *Vertige* dans *Allg. Pathologie* de K.-W. Stark. Leipzig, 1838, in-8, p. 1325.

F. Lussana. — *Monografia delle vertigini e ricerche di fisiologia nevrologica* (Milano, 1858, in-8, 471 p.). Voyez aussi plusieurs articles in *Gazetta medica Italiana-lombardia*, 1875 (tome XXXV, série VII, t. II, n° 43).

Billoux. — *Sur le vertige épileptique*, thèse de Strasbourg, 1867.

Spring. — *Symptomatologie ou traité des accidents morbides.* Article Vertige, tome I, p. 750. Bruxelles, 1868-72.

Decaisne. — *Vertige stomacal produit par l'abus du tabac à fumer* (*Gaz. hôp.*, 1870).

Tostain. — *Des sympathies entre le cerveau et l'estomac.* Thèse inaugur., 1870.

Gueneau de Mussy. — *Leçons sur le vertige* (*Gaz. des hôp.*, 1871, et *Clin. méd.*, t. I, 1874).

Krishaber. — *De la névropathie cérébro-cardiaque.* Paris, 1873.

Swanzy. — *Soc. de chir. d'Irlande.* Fév. 1874.

Ladreit de la Charrière. — *De la maladie de Ménière et du vertige dans les maladies de l'oreille* (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, 1875).

Cliffort Albutt. — *On cases of simple vertigo* (*Brit. med. Journal*, Juillet 1874).

Giovanni Longhi. — *Dei alcuni casi di vertigine auditiva* (*Gazetta medica italiana-lombardia*, n°s 35 et 36, 1874).

Piorry. — *Étude sur le vertige* (*Acad. de médecine*, 1875).

Gellé. — *Du vertige auriculaire* (*Tribune méd.*, 1875).

R. Philipeaux (de Lyon). — *Des vertiges consécutifs aux maladies de l'appareil auditif* (*Lyon med.*, 1875.)

James Hinton. — *On labyrinthic vertigo, sometimes called Menier's disease* (*Guy's hospital Reports*, third series, vol. XVIII, p. 194).

E. Hinze. — *Pathogénie du vertige résultant de la galvanisation de la tête* (*Saint-Petersbourg med. Zeitschrift*, p. 265, 1875).

(1) Nous ne nous dissimulons pas les objections que peut soulever l'admission du vertige au nombre des hyperesthésies et la place accordée à ce phénomène à côté de la migraine; mais nous eussions été embarrassé pour le faire rentrer d'après des raisons plus solides, dans une autre partie de notre cadre, la nature du vertige étant encore fort mal connue.

D. Ferrier. — *Vertige labyrinthique* (*the West Riding Lunatic asylum med. Reports*. London, 1875).

Duffin. — *Menier's disease* (*Clinical Society of London*. — (*Brit. med. Journal*, p. 332, 1876).

R. Gowers. — *The diagnosis of auditory vertigo* (*Brit. med. Assoc.* — *Brit. med. Journal*, p. 274, 1876).

Lasègue. — *Du vertige mental* (*Bull. de l'Acad. de médecine et Gaz. des hôp.*, nos 3 et 4, 1876).

Consultez les différentes thèses inaugurales de Paris sur le vertige : celles de Galicier en 1866 sur le *vertige stomacal;* de Amanieu en 1871; de Clément, Mignen, 1873; de Bonenfant, 1874; de Lasbats, 1875; de Lhuissier, 1876. — Voyez aussi les thèses de Bertrand, Voury, 1874; Léo, 1876; Traités des maladies des yeux, des oreilles; la Revue critique de M. Labadie-Lagrave sur le *vertige auditif* (*Gazette hebd. de méd. et chir.*, nos 3 et 7, 1875); les leçons de M. Charcot (*Progrès méd.*, 1874 et 1875) sur la maladie de Ménière.

Définition. — Vertige (*vertigo*, de *vertere*, tourner) a pour synonyme δῖνος, tourbillon, σκότος, ténèbres, scotodinie, etc. On peut, avec P. Frank, définir le vertige, si tant est qu'il est besoin d'être défini, « un tournoiement illusoire, pénible et subit, qui semble entraîner la personne elle-même et les corps extérieurs, qu'ils soient en repos ou animés de leurs mouvements ordinaires, et où le corps chancelle et est près de tomber. »

Divisions. — Le vertige s'observe comme *symptôme* d'un grand nombre de lésions cérébrales; mais il peut aussi se produire *sympathiquement* et même *idiopathiquement*. De là trois espèces de vertiges, que l'on distingue un peu arbitrairement, il faut l'avouer, beaucoup moins d'après des symptômes qui les caractérisent, car ils sont sensiblement les mêmes, que d'après leur cause connue ou supposée. C'est également au point de vue étiologique seul, que certains auteurs se sont placés pour admettre, parmi les genres symptomatique et sympathique, un grand nombre de subdivisions, et qu'ils ont considéré, comme autant d'espèces différentes, le vertige pléthorique et anémique, le vertige goutteux, le vertige stomacal, etc.

Symptômes. — Les malades sont pris soudainement d'un sentiment étrange : il leur semble voir les objets qui les entourent emportés dans un mouvement rotatoire (*vertigo gyrosa*), quelquefois tellement rapide que leurs formes s'effacent et que leurs couleurs se confondent en une sorte de brouillard (*vertigo tenebricosa*); d'autres voient les objets monter et descendre alternativement (*nutatio*); ils se sentent eux-mêmes entraînés dans ce mouvement; ils chancellent et tombent quelquefois (*vertigo caduca*) s'ils ne se hâtent de chercher un appui. Certains sujets éprouvent les phénomènes du vertige étant couchés, même lorsqu'ils ont les yeux fermés, même pendant leur sommeil (*vertigo nocturna*).

Indépendamment de cette sensation de mouvement, il existe chez le vertigineux divers troubles des sens : bourdonnements d'oreille, éblouissements, hémiopie, diplopie; la face est pâle ou injectée; il y a quelquefois des nausées et le vomissement qui survient met en général un terme à ces symptômes pénibles. Chez d'autres, il se produit une syncope, un trouble momentané de l'intelligence, peut-être plus encore sous l'influence de la frayeur que du vertige lui-même.

a. Sous le nom de vertige *dyspeptique*, Trousseau a décrit les phénomènes suivants :

« Le malade reste-t-il dans l'immobilité, il n'éprouve rien; mais veut-il regarder au-dessus de lui, aussitôt tous les objets semblent tourner, et à ce moment même il survient des maux de cœur. Il n'a alors qu'à incliner la tête en bas, à fermer les yeux, à rester immobile, pendant une minute, et tout disparaît. S'agite-t-il brusquement pour regarder ce qui se passe derrière lui, le vertige, les maux de cœur et les vomissements apparaissent. Est-il couché, a-t-il un sommeil agité, un rêve pénible qui lui fasse faire de rapides mouvements, le lit tournera de haut en bas dans le sens vertical, et le malade, comme à la broche, croira décrire un cercle rotatoire. Passe-t-il dans une rue dans laquelle se trouve un mur grillagé, une longue file de barreaux; entre-t-il dans une antichambre aux tentures bariolées de lignes verticales un peu miroitantes; ses yeux viennent-ils à se fixer sur des étoffes glacées, enluminées de couleurs vives et représentant des groupes de fleurs très-voyantes, les nausées et les accès vertigineux manqueront rarement. Le malade se baisse-t-il en ployant son corps, rien de semblable ne se manifeste, alors même que la face se serait injectée et que les veines du front seraient devenues fort saillantes; mais vient-il à se relever et à regarder en haut, le vertige apparaît presque infailliblement. Le mal de cœur, dans tous les cas que je viens de citer, est intolérable; il ressemble au mal de mer, ou plutôt à l'incertitude nauséeuse qui précède le mal de mer (1). »

[Une malade que Trousseau a observée, atteinte de troubles digestifs, était prise subitement, pendant un voyage à pied, d'un étourdissement, de pesanteur de tête sans douleur aiguë, sans éblouissement et sans tendance à la syncope ; en même temps, il lui semblait que la terre s'entr'ouvrait devant elle, ses jambes fléchissaient, et elle se sentait irrésistiblement entraînée vers un abîme qu'elle croyait voir ouvert sous ses pas. Cette singulière hallucination s'accompagnait de nausées, de vomissements alimentaires, d'un sentiment de terreur incompréhensible, puisque la malade n'avait pas perdu un instant connaissance, qu'elle avait

(1) *Arch. de méd.*, 1858.

même conscience de l'erreur de ses sens; malgré cela, elle craignait sans cesse de rouler dans un précipice, et s'appuyait avec force contre les personnes qui l'entouraient. Un peu plus tard, en descendant d'un wagon, elle fut prise d'un étourdissement, et aussitôt il lui sembla voir les voitures danser, comme emportées très-haut pour retomber ensuite et s'abîmer dans le sol qui lui paraissait s'ouvrir, et elle se sentait aussi attirée vers le gouffre. Comme la première fois, ces sensations vertigineuses eurent une durée de dix minutes (1).

Souvent, les vertiges stomacaux s'observent dans la convalescence des maladies graves qui, après avoir produit une dénutrition plus ou moins profonde des tissus, un état d'anémie plus ou moins accentué, retentissent aussi sur les fonctions digestives pour les troubler pendant un temps assez long. Aussi, deux causes, l'anémie et la dyspepsie, agissent dans ces cas complexes pour produire les sensations vertigineuses. La station debout est alors presque impossible, les objets se couvrent comme d'un voile, comme d'une fumée épaisse ou diffuse parsemée de taches ou de lueurs rougeâtres.

Le plus ordinairement, le vertige dyspeptique est contemporain des troubles de la digestion; c'est au moment où celle-ci se fait plus ou moins laborieusement qu'il se produit. Mais, d'autres fois, il se manifeste avant les repas, alors que l'estomac semble indiquer les besoins d'une nouvelle réparation. D'autres fois encore, l'élément dyspeptique est à peine accusé : il existe seulement quelque sensation de plénitude gastrique après les repas, quelques éructations gazeuses, un peu de somnolence, de lourdeur de tête, de céphalalgie, de rougeur de la face. Enfin, les troubles dyspeptiques peuvent avoir pour siége l'intestin, alors que l'estomac fonctionne régulièrement et normalement (*vertigo ab intestino læso*).

b. Mais, les causes des vertiges sont très-nombreuses, ainsi que nous le verrons plus loin, en traitant de l'étiologie; il en résulte donc que la description de ce phénomène ne doit pas se limiter à celle du vertige dyspeptique, et nous pensons même qu'il faut distraire de cette classe ceux qui, d'après Trousseau, constitueraient à eux seuls l'unique symptôme de la dyspepsie, pour les faire rentrer dans la catégorie des vertiges simplement *nerveux* ou dépendant de la névropathie cérébro-cardiaque dont M. Krishaber a donné dernièrement une bonne description.

Le vertige qui survient dans les grandes névroses a parfois des caractères bien déterminés, surtout en ce qui concerne celui du mal caduc, dont la description trouvera sa place plus naturellement dans la symptomatologie de l'épilepsie. Bornons-nous à dire pour le moment qu'un

(1) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, tome III, p. 2, 4e édition, 1873.

caractère très-important le distingue de tous les autres, c'est la perte complète, absolue de connaissance dont il s'accompagne toujours. Aussi les malades qui en sont atteints, s'en tourmentent à peine, et n'éprouvent jamais, au moment de leur production, ce sentiment de terreur si souvent inséparable des sensations vertigineuses dues à d'autres causes.

Le vertige des hystériques, des hypocondriaques, etc., consiste dans la sensation d'oscillation, de tournoiement, de chute imminente, et il est accompagné de troubles de la vue, quelquefois de mouvements spasmodiques, d'interruption passagère de la parole, avec persistance plus ou moins entière de la conscience; il ressemble beaucoup à celui de la chlorose, la compagne si commune de l'hystérie (Gueneau de Mussy).

c. Le vertige simple qui se produit au sommet d'une tour ou d'un lieu élevé, a pour point de départ une impression visuelle; la preuve, c'est que, si l'on conduit le même homme les yeux bandés, il n'éprouvera plus aucun malaise. Les sensations vertigineuses ont été trop bien analysées par M. Lasègue, pour que nous ne lui laissions pas la parole :

« C'est d'abord un sentiment d'angoisse précordiale, épigastrique, à forme compressive, assez caractéristique et assez constant pour qu'on le retrouve au début de la plupart des anxiétés vertigineuses. En second lieu une sensation de collapsus, de défaillance imminente, avec plus ou moins de mollesse et de tremblement des membres inférieurs; le sol, comme on dit, se dérobe sous les pieds, et l'expression est d'un pittoresque achevé.

» Il peut alors survenir un trouble visuel secondaire consistant en une sorte de brouillard interposé, d'obnubilation semblable à celle qui accompagne la période initiale de presque toutes les défaillances.

» L'étourdissement, la gyration propres à d'autres modes de vertiges ne se produisent pas. Le malade, car c'est déjà un malade, distingue aisément son état de ceux que provoque le tournoiement ou la mobilité onduleuse du pont d'un navire. Dans ces derniers, le sens de l'équilibre est surtout intéressé, mais dût-il être porté jusqu'aux spasmes gastriques, il n'entraîne pas à un égal degré un malaise général.

» L'inquiétude morale plus ou moins comparable à la peur devient bientôt l'élément dominant de la crise. Elle se traduit par toutes les perversions consécutives aux impressions terrifiantes, la pâleur du visage, la constriction thoracique, l'angoisse respiratoire, la rétraction de la peau du scrotum, l'algidité, la sueur froide, diffuse ou partielle. Elle semble, autant que le malade est maître de son analyse, se composer de la crainte d'une chute dans l'espace et de l'appréhension d'une défaillance qui pourrait compromettre la vie.

» La raison, même aidée par les paroles encourageantes des assis-

tants, a perdu toute force de résistance. Le danger est nul, une balustrade élevée, solide, protége contre la possibilité d'un accident, le malade le sait, il le reconnaît, mais il se sent en même temps incapable de commander à sa préoccupation anxieuse.

» Deux choses possibles se présentent alors : ou le vertigineux se maintient dans une immobilité qu'explique son incapacité matérielle de se mouvoir, ou il accuse une impulsion qui le porterait, s'il n'était retenu, à se précipiter dans le vide. Ces deux modes contradictoires répondent, l'un au vertige qu'on pourrait nommer actif; l'autre au vertige passif.....

» En dégageant les données qui seront ultérieurement utilisées, on trouve : 1° que l'anxiété mentale est toujours précédée de symptômes physiques; 2° qu'elle n'est pas proportionnée à l'intensité de ces symptômes; 3° qu'elle est parfaitement consciente, mais invincible; 4° qu'elle éclate subitement sans avoir été précédée d'une délibération ou d'une réflexion qui l'a justifiée; 5° qu'une fois née, elle suit une évolution fatale, enfin que le vertigineux ne parvient pas à la dominer, même en la déclarant déraisonnable et absurde. »

Sans doute les mêmes effets vertigineux peuvent se produire tous les jours, sans qu'il soit besoin de l'intervention de l'altitude et il existe, d'après M. Lasègue, toute une catégorie de perversions intellectuelles qui ne se comprennent et se classifient qu'à la condition d'être rattachées au type vertigineux dont nous venons, d'après lui, de reproduire les principaux traits. C'est à cette classe d'affections qu'il a donné le nom de *vertige mental* « indiquant par là que la maladie est constituée par un malaise physique, définissable, sinon défini, et par une angoisse morale qui peut s'élever jusqu'au délire de la folie. »

Dans une première catégorie, le point de départ visuel est manifeste; c'est en se regardant dans un miroir, en fermant brusquement les yeux, que le malaise intellectuel et physique se produit; d'autres fois, l'acte visuel se limite à un seul objet, et la crise éclate à l'aspect d'une épingle, d'une allumette, d'un fragment de verre, etc.; moins heureux que le vertigineux des altitudes, il ne peut pas toujours éviter les occasions productrices de son vertige et il tombe alors dans cette attente inquiète qui va devenir un des éléments de la maladie et constituer un état plus ou moins continu dans l'intervalle des accès.

Dans une autre catégorie de malades, le stade visuel n'existe pas ou passe complétement inaperçu, la crise débute ou semble débuter par les troubles généraux et par le vertige mental qui absorbe d'emblée tous les autres symptômes. Le malaise intérieur général qu'il éprouve, la préoccupation qui assiége son esprit, ont pour caractère pathognomonique d'éclater soudainement, de ne s'appuyer sur aucun fait passé, mais de viser exclusivement l'avenir, contrairement à ce qui arrive dans

la crainte physiologique, où l'imagination est sans cesse mise en émoi par l'évocation d'histoires qu'on a pu lire, d'événements qui ont frappé autrefois plus ou moins l'attention. « Autrement en est-il du vertigineux. La soudaineté, l'imprévu de l'accès, excluent la délibération; il n'a pas à faire appel à ses souvenirs, puisque son état n'a pas d'antécédents. Son activité intellectuelle se concentre dans un avenir vague, confus, qui, dans ses formes les plus avancées, acquiert plus de consistance, sans arriver cependant à se fixer.....

» Le vertigineux réduit à prévoir, sous un point d'appui même délirant, roule dans un cercle monotone. Si le mot était acceptable, on pourrait dire qu'il est sous le coup de vapeurs intellectuelles : il va m'arriver un malheur, que va-t-il arriver, tout va se trouver perdu, confondu, je ne peux pas échapper; les miens, mes amis, mes enfants sont compromis. Le vertigineux alcoolique à forme anxieuse éprouve des sensations analogues; il ignore ce qu'il craint, mais il a peur également d'un avenir nuageux : Sauvez-vous, s'écrie-t-il, on va venir, on n'échappera pas, on va les arrêter. Impossible d'obtenir une notion plus exacte de ce danger qu'il redoute; comment, ne s'en rendant pas compte, pourrait-il l'expliquer aux autres? Et cependant, l'intelligence ne prend pas de part à ce désordre qui n'est qu'une affaire de sensation et de sentiment, elle conserve toute sa force, toute sa lucidité dans les intervalles de répit, mais elle est toujours impuissante à modérer la susceptibilité vertigineuse. — Mais, si dans ces cas élémentaires, l'intelligence reste indemne, dans d'autres elle peut intervenir, et alors elle donne un corps aux sensations, elle les commente, les explique; aussi le vertigineux délirant est-il dans une constante anxiété, attendant les événements dont il parvient à trouver une cause imaginaire. Ces états vertigineux délirants rentrent alors dans l'étude des maladies mentales et nous n'avons pas à nous en occuper. »

Dans tous les cas, les vertiges souvent répétés plongent le malade dans une appréhension continuelle, dans une sorte de terreur invincible. L'angoisse physique, l'anxiété morale qu'il éprouve sont telles qu'il en craint le retour à chaque instant et qu'il passe son existence dans une perpétuelle perplexité. C'est ainsi qu'à ces perturbations sensorielles se joignent de véritables troubles psychiques : le malade ne veut plus sortir seul, il reste des années sans quitter la maison, et son état de souffrance est tel qu'il peut concevoir le dessein d'attenter à ses jours. Tel vertigineux, pour vaincre son mal, se fait conduire, appuyé sur un bras en fermant les yeux, sur une place publique et après avoir renvoyé la personne qui l'avait conduit, essaie en vain de revenir seul (Gueneau de Mussy); tel autre est pris, au milieu des champs, d'une sorte de terreur subite que lui inspirent la solitude et la crainte de son mal, et il reste

quelque temps sans pouvoir faire un pas; un autre ne peut voyager en chemin de fer, et lorsqu'il voit les objets emportés par un mouvement rapide, il sent la volonté lui échapper, une sorte de défaillance l'envahir, la vue se troubler, les idées devenir confuses, heureux encore quand des impulsions motrices trop souvent irrésistibles ne le poussent pas à se précipiter sur la voie : tel autre encore, ne peut habiter dans un endroit élevé, et si, monté au troisième ou quatrième étage d'une habitation, il regarde en bas, il sent bientôt que sa volonté n'est plus maîtresse, qu'il est attiré vers le vide et qu'il va se jeter à travers l'espace, s'il n'y prend garde.

d. Le vertige *auditif* présente des caractères spéciaux qui doivent toujours permettre d'en reconnaître la nature. Sans parler du vertige auriculaire simple et qui accompagne souvent les affections de la trompe de l'oreille moyenne, qui peut même se produire sous l'influence d'un simple attouchement de la membrane tympanique ou d'une injection de liquide dans l'oreille, etc., nous avons principalement en vue, dans la description suivante, le vertige *labyrinthique*, celui qui survient dans la maladie de Ménière.

Parfois cette affection se traduit par des symptômes apoplectiformes : Au milieu de la santé la plus parfaite, un individu qui n'avait jamais eu à se plaindre d'aucun accident du côté des oreilles, s'affaisse subitement pendant le cours d'une conversation ou d'une occupation quelconque, et tombe comme frappé par la foudre. Tous ses membres sont dans un état complet de résolution, la face est pâle, baignée de sueurs, la peau froide; puis la connaissance un instant éclipsée reparaît rapidement; le malade, au sortir de sa torpeur, est souvent pris de nausées, de vomissements, il peut analyser ses sensations, il se plaint de céphalalgie, accuse de grands bourdonnements dans les oreilles, un trouble profond dans l'équilibre, il voit tous les objets tourner autour de lui, souvent il ne peut marcher qu'en prenant un point d'appui et exécute des mouvements involontaires qui l'entraînent dans un sens déterminé.

Dans d'autres cas, les phénomènes apoplectiformes du début sont moins accusés; le malade ne tombe pas, mais il est pris subitement de vertiges sans perte de connaissance, il ressent parfois, suivant l'expression d'un sujet observé par Ménière, comme un coup de sang dans les oreilles, il est obligé de s'asseoir, de s'appuyer contre un meuble, parce que les objets paraissent à ses yeux comme couverts d'un voile grisâtre et semblent animés de mouvements illusoires; puis la scène se termine par quelques nausées ou vomissements, et par quelques troubles de l'équilibre, les bourdonnements et la surdité ne faisant jamais défaut.

Dans une troisième forme de début, les accidents surviennent moins brusquement, et cela surtout quand les altérations de l'oreille moyenne

se sont propagées à l'oreille interne; alors le malade souffre depuis longtemps d'une otite purulente chronique et d'une dureté de l'ouïe qui n'ont pas trop attiré l'attention et qui sont suivis de bourdonnements, de tintements, de bruits dans les oreilles avec sensations vertigineuses.

La maladie étant ainsi constituée se manifeste souvent par accès. Les attaques vertigineuses sont précédées et accompagnées par des tintements, des bourdonnements, des sifflements d'oreille qui, dans cette forme sont tout à fait caractéristiques par leur intensité même. Les malades comparent ces bruits divers au son strident du sifflet d'une locomotive, au carillon des cloches, au chant aigu des oiseaux, au fracas que l'on produirait en agitant violemment un sac rempli de clous ou de noix, au bruit de la mer, d'une cascade, d'une chaudière à vapeur, à l'explosion d'une fusillade ou d'un feu d'artifice. Ces bruits précèdent, accompagnent dans toute leur intensité les accès vertigineux, mais ils ne disparaissent pas complétement avec eux, et ils existent toujours dans leur intervalle, d'une façon atténuée. Parfois les crises tendent à se rapprocher de plus en plus, à se confondre, de manière à constituer un état vertigineux presque permanent au milieu duquel on peut voir se dessiner des paroxysmes plus ou moins accusés, plus ou moins fréquents (Charcot). C'est alors dans cette forme de *crises subintrantes*, que le malade, dans la crainte d'un mouvement qui exaspère les accidents, reste confiné dans son lit, fixe, immobile, hagard, présentant sur sa physionomie un air de profond effarement, exprimant la plus grande anxiété quand on s'approche de son lit et se cramponnant avec effroi à tous les objets environnants, comme s'il craignait de tomber dès qu'on lui imprime la moindre impulsion. Ce vertige, remarquable par son intensité, existe la nuit comme le jour, dans le décubitus dorsal et dans la station verticale, dernière situation qui l'exaspère au plus haut degré, au point d'empêcher la marche d'une façon presque absolue.

Une malade (1) ne peut voir couler l'eau, valser, regarder à une fenêtre sans être prise de vertige; elle éprouve des sensations étranges, la suivante par exemple : étant assise tranquillement, elle est prise tout d'un coup de bourdonnements d'oreille, il lui semble que la chaise se brise sous elle, elle pousse un cri, se lève brusquement et tout est fini. Puis, les vertiges deviennent plus fréquents, et, quand elle sort, elle est obligée de suivre les maisons, prête à s'appuyer contre les murs si cela devient nécessaire. Il lui semble qu'elle tombe en avant et, pour travailler, elle est obligée souvent de se placer dans une position telle que sa tête soit renversée et ses jambes un peu élevées. Puis, les accès se rapprochent : de son lit où elle est contrainte de rester confinée depuis six ans, sans qu'il lui soit possible de mettre le pied à terre, elle croit

(1) Voy. observation de M. Debove (in thèse de Voury, p. 62).

toujours entendre des sifflets de chemin de fer, et elle est dans l'impossibilité de reconnaître distinctement les bruits réels des bruits subjectifs; il lui semble qu'elle tombe dans le vide, que ses jambes se soulèvent et sa tête s'enfonce. D'autres fois, la tête paraît attirée en avant; en un mot, elle croit faire la culbute, tantôt en avant, tantôt en arrière, moins souvent sur le côté. Quand apparaissent les paroxysmes, les sifflements prennent un timbre extrêmement aigu, les vertiges deviennent incessants, la malade a des nausées et des vomissements, et elle passe des journées entières cramponnée à son lit.

Le vertige s'accompagne souvent de sensations diverses, de troubles de l'équilibre qui offrent des caractères spéciaux. Tantôt il s'agit de la sensation d'une chute; le malade semble perdre pied, il croit que le sol s'abaisse subitement ou s'effondre; rien ne le retient plus alors, ni sur le siége où il est assis qui lui semble se briser en mille pièces, ni dans le lit sur lequel il est étendu et auquel il se cramponne avec terreur. Lorsqu'il est debout, il éprouve encore plus fortement cette sensation de translation du corps d'arrière en avant ou d'avant en arrière, à ce point qu'il est précipité parfois violemment à terre, la face le plus souvent en avant, et qu'il peut retirer de cette chute des blessures plus ou moins graves (contusions, fractures des os du nez, etc.). D'autres fois, la sensation de chute est moins accusée, elle est remplacée par celle d'un mouvement de rotation autour d'un axe transverse, et alors il croit tourner autour d'une barre de trapèze, tête en avant ou tête en arrière, ou exécuter une véritable culbute, un saut de tremplin. D'autres fois encore, lorsque le mouvement de rotation semble se faire autour d'un axe vertical, il se sent entraîné de droite à gauche ou de gauche à droite, tantôt du côté de l'oreille malade, tantôt dans le sens contraire; enfin, il peut aussi éprouver la sensation d'élévation et d'abaissement du corps entier. Parfois même, la tête est animée d'un balancement latéral ou d'avant en arrière, qu'on ne parvient souvent à maîtriser qu'en fixant la tête entre les deux mains.

Mais, dans d'autres circonstances, le vertige est plus simple, il ne s'accompagne pas de ces mouvements ou de ses sensations diverses; il peut être caractérisé seulement par ce sentiment de tournoiement, illusion si bien décrite par Frank, et qui semble entraîner la personne elle-même et les objets extérieurs.

Il ne faut donc pas oublier qu'il existe des formes atténuées de la maladie, où les crises sont moins fortes, où le vertige est moins constant, moins pénible, ne s'accompagnant point de ces impulsions diverses ou de ces hallucinations motrices que nous venons de décrire. Du reste, parmi les symptômes de la maladie de Ménière, il faut distinguer ceux qui sont passagers (l'état syncopal, les vomissements, la céphalalgie), de ceux qui sont plus persistants (les vertiges, les bourdonnements et

la surdité). Ces trois derniers symptômes constituent même la triade symptomatique de la maladie.

La surdité est très-accusée, parfois absolue, et dans tous les cas augmentant d'intensité à chaque attaque nouvelle; elle peut exister d'un seul côté ou des deux côtés à la fois. Quand l'abolition de l'ouïe est complète, les malades ne peuvent percevoir les bruits les plus intenses, pas même le tic-tac de la montre appliquée sur les os du crâne. Il existe même parfois une surdité presque élective pour certains groupes de sons et en particulier pour les sons élevés. Knapp en a rapporté trois exemples : chez l'un de ces malades, les octaves supérieurs du piano n'étaient pas entendus; chez l'autre, c'étaient les octaves moyens; chez le troisième, les octaves inférieurs étaient le mieux perçus (1). Parfois, même, comme Ferrier en a cité quelques exemples, les malades peuvent entendre les sons très-aigus, aériens et musicaux, tandis qu'ils ne perçoivent nullement les vibrations du diapason placé sur la paroi crânienne, ou près de la racine du nez (2).

Les autres sens ne sont pas ordinairement atteints; cependant, au moment des crises, il peut survenir quelques troubles de la vue caractérisés par des bluettes, des mouches de feu, des zigzags lumineux, ou au contraire par un certain degré d'obscurcissement du champ visuel. Il nous a été donné d'observer, dans le service de M. Potain, une femme qui, sans aucune trace de méningite, sans aucun symptôme de tumeur cérébrale, a présenté pendant un certain temps des troubles visuels bien remarquables; ceux-ci ayant toute leur intensité pendant les accès vertigineux, surtout au moment où les bourdonnements d'oreille devenaient très-accusés, existaient encore d'une façon atténuée, dans leur intervalle, et ils étaient constitués par de l'amblyopie, de la diplopie, de l'hémiopie et un rétrécissement concentrique du champ visuel. Ces symptômes paraissaient et disparaissaient avec rapidité et ils cessèrent complétement, pour ne plus revenir, au bout de quelques mois. M. Potain nous a dit avoir observé quatre cas analogues; pour lui, la marche de ces accidents, leur exagération pendant les accès, leur disparition rapide, leur transport d'un œil dans un autre, l'absence de phénomènes paralytiques ou inflammatoires, prouvent qu'ils sont de nature purement nerveuse; et nous croyons pour notre part que la maladie de Ménière est capable d'engendrer par la suite les accidents d'une véritable *névropathie labyrinthique*.

En résumé, ce qui constitue le vertige labyrinthique, c'est son intensité même, c'est la présence de troubles de l'équilibre caractéristiques, c'est l'existence de troubles auditifs (bourdonnements, sifflements d'oreille, de surdité plus ou moins complète).]

(1) Cité par Voary, *loc. cit.*, p. 25.
(2) *Clinical Society of London*, 1876.

La MARCHE des accidents vertigineux est extrêmement variable et différente suivant la maladie qui lui a donné naissance : phénomène en général passager, et dont la *durée* ne dépasse guère une ou plusieurs minutes, le vertige peut, suivant les causes qui le provoquent, revenir à des intervalles très-rapprochés et se reproduire après avoir cessé pendant plusieurs mois ou plusieurs années. Une intermittence régulière ne s'observe que très-rarement, à moins d'une cause revenant elle-même périodiquement, comme certaines fièvres paludéennes, les époques menstruelles, etc.

Quant aux *terminaisons*, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit dans l'exposé des symptômes; à peine est-il nécessaire de faire remarquer que lorsqu'un malade, après avoir éprouvé des vertiges, vient à présenter d'autres perturbations fonctionnelles plus graves, telles que coma, paralysie, etc., il y a là une simple succession de phénomènes provenant d'une même cause, mais nullement une terminaison du vertige par une autre maladie.

ÉTIOLOGIE. — Laissant de côté le vertige symptomatique d'une lésion du crâne et de l'encéphale, et renvoyant d'ailleurs à l'étiologie générale des névroses, nous nous bornerons à quelques brèves indications sur les causes de l'accident qui nous occupe. On regarde comme prédisposées au vertige, d'une part, les personnes douées de ce qu'on appelle le tempérament apoplectique; d'autre part, les sujets grêles, nerveux, irritables.

Avec ou sans le concours d'une prédisposition apparente, le vertige peut être produit en quelque sorte à volonté, chez des individus bien portants, par l'action de tourner sur soi-même plusieurs fois de suite, de fixer les yeux sur un objet animé d'un mouvement rotatoire, ou lorsque d'un lieu élevé on regarde en bas, lorsqu'on relève brusquement la tête après l'avoir tenue longtemps baissée. Certains sujets sont pris de vertige quand ils regardent en l'air pour voir le sommet d'un monument très-élevé; chez d'autres, le même effet est produit par la vue d'une vaste étendue, d'un champ couvert de neige, de la mer; d'autres encore l'éprouvent à l'occasion de quelque impression sensorielle très-forte : bruit intense, couleurs vives, odeurs pénétrantes; il suffit à quelques-uns de se rappeler le voisinage d'un précipice, ou même de se l'imaginer, pour être pris de vertige.

Mais, le plus souvent, cet accident se rattache à quelque état morbide : congestions céphaliques chez les femmes affectées d'aménorrhées ou de dysménorrhée; anémie posthémorrhagique ou spontanée; dyspepsie; état nerveux, quelle qu'en soit la cause (excès vénériens, spermatorrhée, vers intestinaux); hystérie; les attaques épileptiques sont souvent précédées de simples vertiges sans perte de connaissance; on

en observe également qui annoncent la manifestation prochaine d'un accès de goutte ou d'une maladie aiguë, d'une fièvre exanthématique, d'une phlegmasie viscérale, etc. Tout le monde sait que l'alcool, l'opium, les solanées et d'autres substances toxiques, donnent lieu à des vertiges.

L'intensité du vertige peut être exagérée et ses retours provoqués par les mêmes causes qui y donnent lieu à l'état de santé; mais de plus, chez les malades névropathiques. la liste des causes occasionnelles se trouve encore grossie d'une foule d'idiosyncrasies bizarres. « Je connais, dit Sauvages, une personne hystérique qui craint de tomber et qui est attaquée de vertige, dès qu'elle entre dans une église où il n'y a personne, mais qui y va hardiment quand il y a beaucoup de monde. » — On pourrait sans peine, mais aussi sans utilité, multiplier les exemples de ce genre.

Des lésions diverses de l'encéphale ou de ses enveloppes peuvent s'accompagner de vertige : c'est le symptôme banal des maladies encéphaliques, dans lesquelles, selon la remarque de Boerhaave, il est le premier à se montrer, comme il est le dernier à disparaître, quand ces maladies (traumatisme, congestion, inflammation) se terminent par le retour à la santé.

[Pour être bien fixé sur les causes si nombreuses des vertiges, il est nécessaire d'établir une division et de se rappeler qu'ils peuvent être : 1° anémiques; 2° congestifs; 3° toxiques; 4° réflexes; 5° nerveux ou symptomatiques d'affections des centres nerveux.

1° Parmi les vertiges anémiques, il faut citer ceux qui surviennent, à la suite des hémorrhagies, dans les anémies, l'athérome des artères encéphaliques, certaines maladies cardiaques (insuffisance et rétrécissement aortique), dans la convalescence de maladies graves, dans les cachexies, etc. Dans la migraine, l'épilepsie, le tétanos, l'hystérie, le nervosisme, la névropathie cérébro-cardiaque, etc., l'ischémie cérébrale joue aussi le principal rôle.

2° La congestion active du cerveau est extrêmement rare; aussi avons-nous surtout en vue, dans cette classe, les vertiges congestifs qui se produisent sous l'influence d'une hyperémie passive des centres nerveux. On les observe dans la goutte (Gueneau de Mussy, Blondeau), chez les hémorrhoïdaires où ils peuvent être aussi de nature anémique à la suite de pertes de sang, chez les femmes au moment de la ménopause, à la suite de la suppression des règles, d'une hémorrhagie habituelle, etc., après une insolation, un séjour dans un lieu confiné au milieu d'une température élevée, dans les affections mitrales, les tumeurs cérébrales qui peuvent donner lieu dans les tissus ambiants à deux états opposés, la congestion ou l'anémie.

3° Parmi les intoxications ayant une influence sur la production des vertiges, il faut signaler en première ligne l'intoxication par le tabac dont l'abus peut aussi provoquer secondairement des symptômes dyspeptiques et déterminer ainsi indirectement un vertige stomacal. Parmi les autres substances toxiques, nous citerons encore la belladone, le datura, la morelle, la jusquiame, l'opium, l'acide cyanhydrique, l'aconit, la ciguë, le chanvre indien, le sulfate de quinine, l'absinthe, l'alcool, l'acide carbonique et l'oxyde de carbone (vertiges des cuisiniers). Enfin, les vertiges s'observent aussi dans l'encéphalopathie saturnine, dans l'urémie, dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone (1); on les a vus se développer sous l'influence d'émanations de fosses d'aisances et M. Gueneau de Mussy se demande à ce sujet si l'on ne pourrait attribuer les vertiges accompagnant quelquefois la constipation ou d'autres troubles des fonctions intestinales, au développement de gaz toxiques qui pénétreraient dans les voies d'absorption (2). Nous ne sommes pas, pour notre part, éloigné de croire que le vertige que l'on observe dans la constipation, dans l'embarras gastrique doive être, dans certains cas, d'origine toxique. « De nombreuses analyses de matières fécales, dit Chalvet, me font supposer que la dyspepsie, l'état de malaise, les frissons erratiques qui tourmentent les personnes habituellement constipées, peuvent être attribués à l'absorption incessante des principes septiques provenant de la décomposition des matières trop longtemps retenues dans le gros intestin (3). »

Du reste, ces derniers vertiges peuvent être aussi bien expliqués par une action réflexe, et à ce sujet, nous pensons utile de faire remarquer que certains d'entre eux échappent à toute classification, puisqu'ils peuvent avoir des origines multiples; tels sont par exemple ceux des fièvres graves, et surtout de la dothiénentérie au début, où l'on peut invoquer à la fois l'intoxication du sang spéciale aux fièvres et un état congestif du cerveau; dans la convalescence, c'est au contraire l'ischémie cérébrale qui joue le principal rôle. Parfois, au milieu d'une épidémie typhoïde, on a même pu observer, comme M. Chapelle d'Angoulême en a donné une intéressante relation, certains états vertigineux apyrétiques qui, comme des ébauches commencées et inachevées de la maladie, frappaient certains individus et se liaient évidemment à l'influence épidémique du moment. C'est sans doute ainsi qu'il faut interpréter les cas de *vertige épidémique* que Baillou dit avoir observés à la fin de l'hiver de 1573 et qui pourraient bien n'être autre chose que des exemples de *typhus ambulatorius* ou *levissimus*.

(1) Delpech, *Annales d'hygiène*, 1863.

(2) Gueneau de Mussy, *Clin. méd.*, t. I, p. 95.

(3) Chalvet, Note sur le *rôle des matières dites extractives dans les maladies* (*Gaz. des hôp.*, 1868, p. 7). — Voyez aussi la thèse de M. Humbert sur *la septicémie intestinale*. 1873,

4° Les vertiges réflexes ont leur point de départ dans des organes différents. C'est ainsi que le vertige peut être *stomacal* ou *intestinal*, *auditif*, *visuel*, *utérin*. Sous ce dernier rapport, nous voulons plus particulièrement insister, parce que les auteurs indiquent rarement les maladies de l'utérus comme pouvant devenir la cause de troubles vertigineux; sans doute alors, ceux-ci se produisent souvent sous l'influence de l'anémie ou des troubles digestifs qui fréquemment accompagnent les affections de la matrice; mais, lorsqu'on ne peut faire intervenir ni l'anémie ni la dyspepsie, il nous est impossible de ne pas voir dans l'utérus le point de départ réel des vertiges. Du reste, nos observations récentes permettent d'admettre une classe de vertiges *ab utero læso*, fréquents surtout dans les déplacements de l'utérus, les métrites, etc.

La présence seule de vers intestinaux est-elle capable de produire le vertige? Cette influence, bien étudiée par Legendre (1), nous paraît avoir été parfois exagérée; cependant, le tænia, d'après lui, serait la cause d'accidents vertigineux, et tout dernièrement, M. Fereol a relaté l'observation de vertiges avec épilepsie provoqués par la présence d'un ver solitaire dans le tube intestinal (2). Dans tous les cas, il ne faut pas oublier qu'il existe un vertige *intestinal* lié à diverses maladies de l'intestin (dyspepsie intestinale, entéralgie, entérites, diarrhées chroniques, etc.). — Le vertige *stomacal* peut se produire dans toutes les maladies de l'estomac (embarras gastrique, catarrhe gastrique, gastrite alcoolique, dyspepsies, gastralgie, etc.). Pour M. Gueneau de Mussy, la dyspepsie vertigineuse est souvent une manifestation ou une dérivation de l'arthritisme qui se manifeste, non-seulement par des antécédents héréditaires, mais aussi par des douleurs rhumatoïdes, des migraines, des névralgies, des affections chroniques de la peau, des sédiments uriques dans les urines, de la flatulence, une disposition plus ou moins prononcée à l'hypochondrie alternant ou coïncidant avec des troubles gastro-intestinaux.

Le vertige *visuel* survient dans des conditions diverses. Ainsi, par exemple, il peut être produit par la vue d'un objet emporté dans un mouvement rapide de rotation, par la fixation des yeux sur un point lumineux, sur des tentures où sont disposées des bandes de diverses couleurs, sur un mur très-blanc, sur des grillages, etc. D'autres fois, il se montre quand on est placé sur une hauteur et que de là on plonge son regard en bas. Enfin, il peut être symptomatique d'un trouble momentané ou permanent dans l'appareil d'accommodation, ou de maladies oculaires; ainsi, dans l'action de regarder trop près des objets, de chercher à voir avec des verres de presbyte, lorsqu'on est myope, etc.;

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII.
(2) Fereol, *Union méd.*, 1876.

dans les paralysies de la troisième, de la sixième et de la quatrième paires; dans certaines altérations de la rétine et du corps vitré; enfin dans l'opération de la cataracte, au moment de l'abaissement du cristallin.

Le vertige *auditif* se montre aussi dans des conditions nombreuses, dont nous aurons à étudier plus loin la pathogénie. C'est ainsi qu'il survient dans les maladies de l'oreille interne (vertige *labyrinthique*), de l'oreille moyenne et même du conduit auditif externe, à la suite d'affections de la trompe d'Eustache, etc. On peut le produire aussi par excitation galvanique, comme Purkinge l'a depuis longtemps affirmé; en effet, en appliquant les deux pôles d'une pile sur les deux apophyses mastoïdes, on voit immédiatement, après la fermeture du courant, que la personne sur laquelle on expérimente porte la tête et le tronc d'un côté, jusqu'à ce que le courant soit interrompu. Quand l'attaque de vertige disparaît, le sujet se plaint de nausées et de douleurs (1).

Les vertiges *migraineux* et *nautique* peuvent aussi être placés dans cette classe, quoiqu'on soit également en droit de les ranger au nombre de ceux qui sont provoqués par l'anémie du cerveau.

5° Parmi les maladies cérébrales ou cérébro-spinales qui peuvent donner souvent lieu au vertige (*vertige cérébral*), il faut signaler les diverses affections et tumeurs de l'encéphale, du cervelet, la périencéphalite diffuse, la sclérose en plaques, etc.

Les vertiges *nerveux* apparaissent aussi dans l'hystérie, l'épilepsie, l'hypochondrie, le nervosisme, la névropathie cérébro-cardiaque, et dans la migraine.

C'est surtout dans cette dernière catégorie qu'une sorte de prédisposition vertigineuse joue un certain rôle, prédisposition qui peut sans doute prendre sa source et ses attaches dans l'impressionnabilité du système nerveux, mais qui peut être aussi particulière à l'individu. Ainsi, M. Max Simon raconte que, placé sur le haut d'une tour en compagnie de deux enfants, il fut seul à éprouver une impression vertigineuse et que deux hommes forts et vigoureux furent obligés de descendre immédiatement pour se soustraire au vertige, tandis qu'une petite fille jeune, chétive, en apparence anémique, allait et venait sur la plate-forme comme si elle était dans sa chambre (2).

D'autres personnes sont incapables de soutenir la vue d'un grand espace. Quelques-unes d'entre elles ne peuvent traverser la place du Champ-de-Mars sans éprouver immédiatement des sensations vertigineuses lesquelles ne se produisent exactement que dans ces circon-

(1) Bonenfant, Thèse inaug. sur *la séméiologie du vertige dans les affections de l'oreille*. Paris, 1874.

(2) Max Simon, *loc. cit.* p. 106.

stances. Même accident arrivait à J. Frank, qui craignait toujours de passer au milieu d'une grande place de Wilna. Chez d'autres encore, la marche dans une allée très-longue et droite plantée d'arbres peut suffire pour produire le vertige. Plusieurs personnes ne peuvent voir sans vertige un nuage courir dans l'espace, ou ne peuvent passer sur un pont; d'autres sont obligées de descendre les escaliers à reculons; d'autres encore en sont affectées quand elles se promènent en bateau ou qu'elles sont en voiture le dos tourné en avant (Gueneau de Mussy).

On entend souvent dans le monde, dit M. Trastour (1), des individus faibles, des femmes nerveuses se plaindre d'un tournoiement de tête et de troubles de l'équilibre à la suite d'une longue visite, ou d'une conversation animée. Quelqu'un, dit Crichton, qui n'est pas familiarisé avec un sujet pour l'intelligence duquel il faut une vive et constante attention, deviendra vertigineux en écoutant une autre personne parlant trop vite sur ce sujet. Le même auteur rapporte qu'il connaît une dame fort intelligente qui, à entendre une longue suite de raisonnements débités rapidement, devient constamment vertigineuse (2). De même une forte et prolongée contention d'esprit sur un sujet difficile à comprendre, une attention soutenue à une lecture ou à une démonstration, un exercice immodéré des facultés intellectuelles, peuvent, chez les gens qui se livrent à des travaux de l'esprit, déterminer des sensations vertigineuses. Mais dans ces cas, ainsi que M. Trastour le fait avec raison si bien remarquer, à l'élément nerveux se joint un élément matériel, un mouvement congestif plus ou moins accentué vers la tête.

Du reste la plupart de ces vertiges doivent rentrer dans la catégorie des vertiges réflexes, puisqu'ils résultent souvent de l'impressionnabilité exagérée d'un sens. Lorsque celle-ci s'étend à tous les sens, elle peut donner lieu à cette forme de vertige bien étudiée dernièrement par M. Krishaber, sous le nom de *vertigo a sensibus læsis.*]

Physiologie pathologique. — *a.* Le vertige, malgré les hypothèses ingénieuses par lesquelles on a cherché à s'en rendre compte, reste encore une énigme inexpliquée. C'est certainement à tort que l'on a cherché dans les impressions visuelles la cause prochaine de ce phénomène à la fois si singulier et si fréquent : les aveugles ne sont pas à l'abri du vertige et nous avons déjà dit que le sommeil n'en préserve pas. Le rôle exclusif attribué par d'autres à la surexcitation du sensorium par des impressions trop fortes n'est rien moins qu'admissible. A-t-on été plus heureux en imaginant que la cause productrice du vertige résidait dans le cervelet? Les quelques vivisections et les rares autopsies que l'on cite à l'appui de cette supposition paraissent tout à fait insuffisantes pour la

(1) Trastour, *loc. cit.*, p. 96.
(2) Crichton, *Mental derangement*, vol. 1, p. 333 (cité par M. Trastour).

justifier. Nous en dirons autant de la prétendue cessation de la synergie entre le cerveau et le cervelet ou entre les deux lobes de ce dernier organe. L'expérimentation sur les animaux est, on en conviendra, un moyen peu propre à éclairer une question dans laquelle le fait de la sensation est un élément si important. Les observations faites par quelques auteurs sur eux-mêmes sont également restées stériles, et les recherches de Müller et de Purkinje, si elles font voir la relation entre le vertige et les mouvements volontaires de rotation, nous laissent dans le doute au sujet du phénomène qui intéresse le plus directement le médecin, à savoir du vertige qui survient en l'absence de toute locomotion et par une action spontanée du système nerveux.

Enfin, quant aux lésions pathologiques de l'encéphale, leur analyse sous le rapport du siége et de la nature a fourni jusqu'à présent des arguments en faveur de toutes les hypothèses, et par conséquent n'en a confirmé aucune. Peut-être ce défaut de concordance entre le siége des lésions intra-crâniennes et le vertige qui en révèle si souvent la présence pourrait-il s'expliquer par l'existence, à titre de complication, d'une autre condition anatomique, adventice, jusqu'à un certain point indépendante, et pouvant se surajouter à des altérations qui occupent les points les plus différents de l'encéphale. Nous voulons parler de l'hyperémie ou de l'anémie des vaisseaux cérébraux sur lesquels l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment fixée : le cours du sang dans l'encéphale relevant des nerfs sympathiques vaso-moteurs n'est pas toujours si étroitement subordonné à l'état de ce dernier organe qu'il ne puisse se modifier avec une apparence de caprice au gré d'une foule de causes intercurrentes et temporaires. Un changement dans la circulation intracrânienne, voilà peut-être le lien commun du vertige dit nerveux ou sympathique et du vertige symptomatique, de celui qu'on attribue à la pléthore et de celui dont on accuse l'anémie générale. Ce changement est-il toujours de même nature? Est-ce à la pléthore, est-ce à l'anémie encéphalique qu'il faudrait constamment rapporter la production du vertige? Nous ne tenterons pas de résoudre une pareille question ; mais il peut n'être pas inutile de faire observer en passant que l'état *variable* de la face, tantôt injectée, tantôt très-pâle, ne suffit pas pour faire rejeter de prime abord l'idée d'une modification *identique* dans la circulation intracrânienne ; en effet, le cours du sang au dedans de la cavité encéphalique est loin d'être toujours fidèlement représenté par ce qui se voit hors du crâne et particulièrement à la face.

[Dans une question de ce genre, il faut bien reconnaître cependant que les expériences physiologiques ne suffisent pas complétement pour expliquer ce singulier phénomène difficile à analyser sur les animaux.

nous le répétons, puisqu'il s'agit le plus souvent de perturbations sensorielles. Nous pensons donc que le mieux, pour arriver à une solution, est d'examiner ce qui se passe dans le vertige le plus simple, dans celui que nous pouvons pour ainsi dire produire expérimentalement sur nous-mêmes et à volonté; nous voulons parler du vertige de la valse. C'est ainsi que M. Krishaber a procédé dans son étude sur la névropathie cérébro-cardiaque (1) :

« Un individu décrit pendant quelques minutes un mouvement de rotation autour de son axe vertical et un mouvement de circumduction autour de l'axe fictif d'une salle; il a les yeux ouverts et les bras appuyés sur une personne qui exécute le même mouvement.

» Lorsque, après quelques tours, le valseur s'arrête, il subit une illusion d'optique très-marquée : la salle tourne en sens inverse de la direction qu'il s'était donnée; il a la sensation du vertige (je ne parle en ce moment ni de palpitations ni de nausées, dont l'intensité est en raison directe de la durée de l'exercice). Si le même individu, à un autre moment, exécute la même danse les yeux fermés, le vertige sera moindre, et s'il l'exécute les bras libres, c'est-à-dire seul, le vertige sera encore moins prononcé. Or, s'il était possible d'abolir la sensibilité générale sur l'individu qui valse les yeux fermés, le vertige, j'en suis convaincu, ne se produirait point; en d'autres termes, ce qui donne le vertige n'est pas le fait même du mouvement anormal, mais c'est la *conscience que nous avons de son exécution*. Supposez que la rotation de cet individu puisse avoir lieu sans que les sens l'en avertissent, c'est-dire sans qu'il le sache, le vertige n'aura pas lieu.

» L'organe central coordinateur de l'équilibre fonctionne en vertu d'impressions sensorielles qu'il reçoit; pour que le sentiment de l'équilibre soit intact, il faut que ces impressions soient normales et qu'elles aient lieu suivant les lois que l'habitude leur a tracées. Or, dans le mouvement de la valse, la sensibilité générale subit des impressions absolument insolites, car la plante des pieds glisse et tourne sur le sol au lieu de s'y poser avec son rhythme ordinaire, les bras accusent la présence à côté de soi d'une personne exécutant à son tour des mouvements insolites; et quant à la sensibilité rétinienne, elle subit, eu égard aux objets environnants, une impression tout aussi contraire à l'habitude. »

Cette explication s'applique également aux vertiges causés par les mouvements de l'escarpolette ou du vaisseau, auxquels certaines personnes finissent par s'habituer, comme d'autres finissent aussi, dans la valse, à subir impunément à la longue ces fausses impressions sensorielles. « Mais il n'y a pas seulement que les impressions *fausses* des

(1) *Dict. encyclopéd. des sciences médicales*, t. XIV, p. 119.

sens qui donnent le vertige, leur *impressionnabilité* exagérée produit le même effet. L'hyperesthésie cutanée a sa part d'action dans la perte de coordination du mouvement; l'hyperesthésie de la vue et de l'ouïe produit exactement le même effet. » Aussi, dans la névropathie cérébro-cardiaque, peut-on constater qu'il suffit d'une phrase prononcée à haute voix ou d'un rayon de lumière pour provoquer le vertige et les titubations. C'est pour cette raison que, dans cette névrose si singulière, il s'agit d'un véritable vertige *a sensibus lœsis.*

Nous savons bien que le vertige — même en ce qui concerne celui de la valse — peut être diversement interprété. C'est ainsi que certains auteurs ont admis que le vertige de la valse est produit par une congestion unilatérale du cerveau due à la force centrifuge, et qu'ils ont étayé leur opinion sur le cas suivant, observé par Küss, de Strasbourg : Un enfant nouveau-né, qu'on avait couché sur le côté droit, fut pris au bout de peu d'instants de convulsions bornées au côté opposé; en le soulevant pour l'examiner, on le plaça par hasard sur le côté gauche : les mouvements convulsifs cessèrent dans cette moitié du corps et se manifestèrent à droite. Küss eut alors l'idée de tourner l'enfant plusieurs fois autour de son axe, l'équilibre circulatoire se rétablit peu à peu dans le cerveau, et les convulsions cessèrent. Or, dans la valse, ne se produit-il pas la même chose? Il suffit de tourner en sens inverse, et le vertige diminue ou ne tarde pas à cesser.

Quant au vertige qui accompagne le mal de mer, il a encore été interprété de diverses manières; c'est ainsi qu'on l'a regardé comme une espèce d'empoisonnement dû aux effluves marines (Sémanas), explication qui ne nous apprend rien; car, en supposant que cet empoisonnement eût une existence réelle, il resterait toujours à démontrer le mécanisme intime de son action. Pour d'autres, le mal de mer résulte du choc du cerveau contre les parois du crâne, le liquide céphalo-rachidien se trouvant repoussé par le tangage vers la partie postérieure de la cavité crânienne (Fonssagrives). Cette explication ne peut pas, on le conçoit, nous satisfaire, et nous préférons de beaucoup celle de Littré et Robin, malgré le caractère vague qu'elle présente : « Le mal de mer est causé par un trouble de la circulation générale et de celle du cerveau avec transmission ou réaction sur l'estomac de l'état nerveux qui en résulte. »

Oui, sans aucun doute, d'une façon générale, quelle que soit même l'hypothèse que l'on adopte, le vertige est le résultat de modifications circulatoires dans l'intérieur de l'encéphale, ces modifications pouvant être produites par deux phénomènes tout à fait opposés, la congestion et l'anémie. Et à ceux qu'une telle théorie ne satisferait pas, ne pourrions-nous pas répondre que ces deux états si différents ont été depuis longtemps déjà reconnus comme capables de produire des effets iden-

tiques? Sans doute, mais en vous appuyant sur les causes, sur les circonstances qui ont entouré l'un ou l'autre de ces états, il vous sera possible de dire que, dans un cas, il s'agit d'ischémie et que, dans un autre, l'hyperémie joue le principal rôle; mais, si vous n'avez égard qu'aux symptômes qui les accompagnent, si vous ne considérez le vertige qu'en lui-même, il vous sera impossible de savoir s'il est congestif ou anémique. Tout au plus — à part, bien entendu, l'influence du décubitus qui permettra le plus souvent de faire le diagnostic — pourra-t-on être en droit, d'après l'aspect même de la face chez le vertigineux, d'en déduire l'état de la circulation encéphalique. C'est ainsi que, chez certaines femmes chlorotiques, à la figure pâle et aux muqueuses décolorées, il est permis de se demander, d'après la fréquence même des bouffées de chaleur ou des poussées congestives qui se montrent si souvent sur leur visage, si les mêmes phénomènes ne peuvent pas aussi parfois se produire du côté des centres nerveux. Veut-on un autre exemple? Dans les affections du cœur, on observe assez souvent des vertiges, et ceux-ci sont tantôt de nature congestive, tantôt de nature anémique. Les premiers appartiennent surtout aux affections mitrales; les seconds aux rétrécissements ou insuffisances aortiques. Et même, dans cette dernière affection, il peut survenir — très-rarement, il est vrai — des accidents tels que des bouffées de chaleur et de rougeur vers la face, des épistaxis, une sensation très-pénible de battements vers les tempes, des bourdonnements d'oreilles, etc., tous phénomènes qui, accompagnés de vertiges, accusent du côté de l'encéphale quelques-unes de ces congestions actives, de ces symptômes fluxionnaires d'origine vaso-motrice qu'il n'est pas rare d'observer vers d'autres organes dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes.

Ces exemples suffisent pour démontrer que la même maladie peut donner lieu au vertige congestif et anémique; il en résulte donc que celui-ci peut être regardé, au point de vue de l'anatomie pathologique, comme dû à un état d'hyperémie ou d'ischémie du cerveau. Quoi d'étonnant, puisque l'insomnie, dans les mêmes maladies cardiaques, peut être due à ces états si opposés et qu'il en est de même d'autres symptômes nerveux, du délire, par exemple; puisque la migraine, ainsi que nous l'avons vu, peut se montrer avec les symptômes d'anémie ou de congestion encéphalique; puisque l'accès épileptique ne coïnciderait pas toujours avec un état d'ischémie cérébrale (Kusmaul et Tenner, Brown-Séquard, etc.), mais aussi avec un certain degré de congestion encéphalique, comme des recherches nouvelles l'ont démontré (Magnan, etc.); puisque, en un mot, tous les symptômes d'origine cérébrale, le délire, les convulsions, les insomnies, etc., peuvent naître avec deux états circulatoires tout à fait contraires?

La pénurie et la pléthore sanguine aboutissent aux mêmes résultats

dans les centres nerveux ; l'anémie et la congestion du cerveau se traduisent par les mêmes symptômes. Qu'est-ce à dire, sinon que ces deux états sont identiques au point de vue de la physiologie et sous le rapport des conséquences qu'ils entraînent? Dans l'un et l'autre cas, en effet, les échanges moléculaires se font incomplétement dans la cellule nerveuse ; celle-ci souffre dans sa nutrition intime, ses propriétés s'exaltent, s'épuisent ou se pervertissent ; l'encombrement circulatoire, aussi bien que la vacuité vasculaire, produisent les mêmes accidents, et, pour ne citer que le vertige parmi eux, n'est-il pas évident, pour quiconque veut approfondir ce phénomène, qu'il est moins l'effet de troubles circulatoires que de troubles nutritifs? La perversion de la nutrition est le résultat de la congestion et de l'anémie du cerveau, et l'on comprend dès lors comment s'établit cette communauté de symptômes dans des affections si différentes, mais qui se rapprochent par leurs effets. C'est là une idée qui, du reste, se trouve suffisamment formulée dans les passages suivants :

« Si l'on compare entre eux, dit M. Potain (1), les symptômes qui se rapportent à ces trois états différents, anémie cérébrale, congestion du cerveau et asphyxie, on ne peut méconnaître leur exacte similitude.

» Que les symptômes soient identiques avec des états anatomiques différents, et même absolument opposés, cela semble inexplicable pour qui ne voit dans la pléthore ou l'anémie qu'une augmentation ou une diminution de la quantité du sang contenue dans les vaisseaux et l'excès ou le défaut de pression qui en résultent. On s'en étonnera moins, si l'on songe qu'au point de vue de leur influence sur les fonctions, l'anémie et la congestion agissent l'une et l'autre identiquement, comme l'asphyxie, ou plutôt constituent de véritables asphyxies locales. On sait, en effet, que le plus essentiel des actes physiologiques accompli par le sang dans son passage à travers les organes, à travers l'encéphale en particulier, celui du moins dont la suspension en compromet le plus immédiatement l'activité, consiste à porter avec ses globules de l'oxygène au sein des tissus et ramener dans son sérum, pour le rejeter au dehors, l'acide carbonique qui s'y est produit. L'aptitude à agir est absolument subordonnée dans le cerveau, dans les nerfs, dans les muscles, ainsi que l'ont prouvé les ingénieuses expériences de Brown-Séquard, à cette influence du sang oxygéné sur la substance vivante (2) ; elle s'anéantit dès que le sang ne peut plus y affluer, qu'il y arrive dépourvu d'oxygène, ou qu'il cesse de s'y renouveler. Or, dans l'asphyxie, le sang se rend aux organes avec une oxydation insuffisante ou un excès d'acide carbonique, en sorte qu'il ne leur apporte pas tout l'oxygène dont ils

(1) *Dict. encycl.*, article ANÉMIE, p. 354.

(2) Brown-Séquard, *Propr. et usages du sang rouge et du sang noir* (*Journ. de phys.*, 1858, t. I, p. 95).

ont besoin et ne peut les débarrasser de l'acide carbonique en excès; d'où les accidents. Dans l'anémie locale, un obstacle quelconque empêche le sang d'atteindre ces organes ou de les traverser en quantité suffisante; cette fois encore, ils ne reçoivent pas l'oxygène qui leur est nécessaire ni ne se délivrent de l'acide carbonique nuisible. Le résultat est donc le même, et les troubles immédiats qui résultent de l'ischémie sont si bien la conséquence de cette sorte d'asphyxie locale, qu'il suffit pour les dissiper, comme l'a encore montré Brown-Séquard, d'injecter dans les vaisseaux du sang défibriné et battu au contact de l'air. »

Ainsi donc, il faut bien s'en convaincre, il n'y a pas contradiction entre deux expériences ou deux observations parce qu'elles montrent des lésions différentes avec des symptômes identiques; quand il s'agit des centres nerveux, et particulièrement de l'encéphale, la congestion et l'anémie peuvent bien se traduire par les mêmes accidents et notamment par des vertiges, parce que dans les deux cas, la cellule nerveuse est en souffrance, parce qu'il s'agit bien plus d'un trouble nutritif que d'un trouble circulatoire. Par conséquent, nous pensons que l'on peut ranger sous le même chef les vertiges dus aux modifications de la circulation intra-crânienne et même aussi à l'altération du sang; il nous suffira de rappeler le rôle que joue l'ischémie cérébrale pour la production de vertiges dans la migraine, l'épilepsie, les athéromes des artères cérébrales, la chloro-anémie, la névropathie cérébro-cardiaque, etc. Dans l'ascension sur des hauteurs, dans le séjour sur des points élevés, il se produit aussi une véritable désoxygénation barométrique du sang, une anémie des altitudes qui donne lieu à cette *anoxémie à forme vertigineuse* si bien décrite par M. Jourdanet. Quoi qu'il en soit, la réalité du vertige anémique peut être démontrée pour ainsi dire directement. C'est ainsi que Schiff, par la compression directe d'une des artères carotides contre le larynx, détermine de la pâleur de la face, des troubles de la vue et du vertige; qu'après la ligature de ce vaisseau, comme M. Richet l'a si bien démontré, on voit survenir immédiatement ces symptômes dus à l'oligaimie de l'encéphale.

Les vertiges *réflexes* sont eux-mêmes très-souvent de nature anémique. Une impression périphérique, qu'elle parte de l'estomac ou de l'intestin, de l'oreille, de l'œil, de l'utérus ou d'un tout autre organe, se réfléchit aussitôt par les nerfs vaso-moteurs sur les capillaires cérébraux qui, entrant alors en contraction, donnent ainsi lieu à une anémie spasmodique réflexe et conséquemment à la sensation vertigineuse. Donc, les vertiges réflexes peuvent rentrer, au point de vue pathogénique, dans la classe des vertiges anémiques, et tous deux ont de tels points de contact qu'ils peuvent pour ainsi dire se confondre chez le même individu. Aussi nous avons remarqué que certains malades anémiques et hy-

pocondriaques, en proie à des bourdonnements d'oreille très-fréquents, étaient pris surtout de vertiges aussitôt que ces sensations auditives apparaissaient ou augmentaient d'intensité. On aurait pu croire que le vertige était purement anémique quand il devait être regardé surtout comme étant d'ordre réflexe. C'est là, soit dit en passant, une variété non encore décrite et très-intéressante de phénomènes vertigineux d'origine auriculaire chez les anémiques.

Un élément autre que les troubles circulatoires du cerveau peut encore être invoqué; nous voulons parler de l'altération du sang.

Sans doute, au commencement de la fièvre typhoïde, par exemple, ce symptôme peut et doit être attribué en grande partie à cette dyscrasie sanguine qui caractérise les fièvres graves; mais il est évident que l'hyperémie encéphalique n'est pas aussi sans jouer un certain rôle dans le cours d'une maladie où les congestions se produisent si fréquemment dans les différents organes; et d'un autre côté, l'anémie cérébrale doit être invoquée comme la cause la plus puissante des vertiges de la convalescence. Sans doute aussi les substances toxiques peuvent déterminer le vertige en produisant une adultération du sang, mais elles agissent également sur les nerfs vaso-moteurs, ou comme vaso-dilatatrices ou comme vaso-constrictives.

Ainsi, d'après les développements qui précèdent, se trouve confirmée l'opinion qui veut rattacher les phénomènes vertigineux à des modifications circulatoires de nature congestive ou anémique, qui peuvent se produire dans la trame cérébrale. Sans doute, il serait important d'expliquer, avec la physiologie, pourquoi, dans certains cas, et surtout dans l'épilepsie, la perte de connaissance est complète, tandis que, dans d'autres, elle est au contraire toujours incomplète; pourquoi les sensations vertigineuses sont quelquefois si différentes les unes des autres. La physiologie est jusqu'à présent impuissante à révéler la solution de tous ces problèmes. Le temps n'est peut être pas loin où elle pourra par les altérations humorales, rendre compte de toutes ces modalités symptomatiques. Déjà entre les mains d'expérimentateurs distingués, elle a démontré que la liqueur d'absinthe ingérée par les animaux avait pour effet de produire des vertiges avec les principaux caractères assignés aux vertiges épileptiques. Rappelons aussi pour mémoire que, d'après Tood, l'accès épileptique serait produit par l'accumulation dans le sang d'un poison morbide, et d'après M. Poulet, cette substance toxique serait même du carbonate d'ammoniaque, que cet auteur aurait souvent constaté avant chaque attaque dans l'urine des malades (1).

(1) *Recherches expérimentales et cliniques sur la cause prochaine de l'épilepsie*, par V. Poulet (de Plancher aux mines), in *France médicale*, 1867.

b. Que si l'on veut aller plus loin et se demander dans quelle partie de l'encéphale se passent les phénomènes de congestion et d'anémie, cause supposée du vertige, peut-être ne sera-t-il pas déraisonnable d'établir un rapprochement entre les symptômes vertigineux et les accidents qui, d'après ce qu'on sait de la physiologie du cerveau, résultent d'une lésion de l'isthme de l'encéphale, notamment des pédoncules cérébraux et des tubercules quadrijumeaux. Qu'on veuille bien se rappeler que la tendance à tourner sur soi-même et les sensations subjectives du côté de la vue, sont les caractères principaux du vertige, et que les lésions dont il s'agit ont justement pour effet de produire des lésions analogues.

Du reste, les travaux de Flourens sur les canaux demi-circulaires vont nous fournir l'occasion d'étudier la pathogénie du vertige *auditif*. Rappelons les résultats des expériences faites d'abord par Flourens en 1824, puis continuées et confirmés par MM. Brown-Séquard, Vulpian, Lœvenberg, Goltz, Cyon, etc.

Si le canal demi-circulaire horizontal est divisé d'un seul ou de deux côtés à la fois, la tête, et souvent, le corps entier de l'animal exécutent des mouvements rotatoires de droite à gauche, ou de gauche à droite.

Si un seul canal vertical de chaque côté est lésé, l'animal tient sa tête en haut et en bas et a une tendance à tomber en avant ou en arrière.

Si plusieurs canaux demi-circulaires sont divisés, l'animal exécute des mouvements désordonnés, comme s'il était réellement atteint de vertiges (1).

Toutes ces expériences furent bientôt confirmées en 1861 par Ménière qui établissait, dans son mémoire resté célèbre, les relations entre une lésion du labyrinthe et les troubles cérébraux qu'avant lui on attribuait à des congestions apoplectiques, à l'épilepsie ou à des vertiges stomacaux. Du reste, des observations ultérieures, celles de Vulpian et Signol (2), de Politzer (3) et Voltolini (4), démontrèrent que des traumatismes intéressant le labyrinthe donnent lieu à tous les symptômes de la maladie de Ménière. Donc, le doute n'est pas permis à ce sujet : le vertige qui s'observe dans les maladies de l'oreille interne est dû à une altération des canaux demi-circulaires, et par son intensité, ses caractères, il reproduit pour ainsi dire l'expérience physiologique : oscillation du balancement comparable a celui qu'on éprouve sur le pont d'un navire;

(1) Nous ferons remarquer que ces trois modalités paraissent répondre aux trois espèces de vertiges que Wepfer avait admises (*observationes medico-practicæ de affectionibus capitis*); le vertige où l'on croit tomber en avant ou en arrière (*vertigo titubans*); où l'on croit tomber de côté (*vertigo vacillans*); où l'on s'imagine tourner (*vertigo gyrans*).

(2) Vulpian, *Soc. biol.* 1861 et 1862, p. 135.

(3) Politzer, *Arch. für Ohrenheilkunde*, t. II.

(4) Voltolini, *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1867-68.

mouvements de giration dans lesquels le corps semble entraîné autour d'un axe vertical, d'entraînement latéral et principalement de droite à gauche ou de gauche à droite souvent du côté de l'oreille malade; mouvemements d'entraînement en avant, comme si le malade se trouvait au bord d'un précipice; mouvement subjecttif autour d'un axe transversal (culbute en avant ou en arrière); enfin sensation d'élévation et d'abaissement du corps (mouvement de tremplin), etc.

Mais ces vertiges ne se présentent pas seulement dans les cas de maladie de Ménière bien constatée, on les retrouve encore dans l'obstruction de la trompe d'Eustache, dans les otites purulentes et subaiguës de la caisse, dans les adhérences de l'otite scléreuse, et même dans les lésions du conduit auditif externe (polypes, collections purulentes ou muco-purulentes, masses cérumineuses, etc.). Dans tous ces cas, le mécanisme du vertige est le même, il est la conséquence d'une augmentation de pression du liquide labyrinthique, et, lorsqu'il s'agit de corps étrangers siégeant dans le conduit auditif externe, la pression exercée par eux sur la membrane du tympan se transmet à toute la chaîne des osselets et par leur intermédiaire à tout le liquide labyrinthique. C'est ainsi que, chez certaines personnes, il suffit d'introduire le doigt un peu profondément dans le conduit auditif, de façon à ce que toute la colonne d'air qu'il renferme soit refoulée contre la membrane du tympan, pour qu'immédiatement il se produise des vertiges. C'est toujours par le même mécanisme qu'on doit les expliquer quand ils surviennent chez certains individus à la suite d'une insufflation d'air dans la trompe d'Eustache, chez ceux qui respirent dans une atmosphère à très-haute pression, dans la cloche à plongeur ou dans les chambres à air comprimé. De même, l'injection plus ou moins violente d'un liquide contre la membrane du tympan est capable de produire les mêmes accidents; mais, lorsque ceux-ci naissent au contact d'un simple stylet mousse, d'une goutte d'eau froide sur cette membrane, on est bien forcé d'admettre l'influence d'une action réflexe qui doit aboutir, du reste, toujours au même résultat, à l'augmentation de pression du liquide labyrinthique. Cela est si vrai, que les simples accumulations de cérumen peuvent parfois donner lieu à tous les symptômes de la maladie dite de Ménière (1).

Pour expliquer tous ces faits, tous ces symptômes apoplectiformes qui peuvent survenir dans certaines affections de l'oreille, il n'est plus nécessaire de chercher une altération du cervelet, ou de croire à une action réflexe du nerf auditif sur le pont de Varole. Tout se résume dans un changement de pression intra-labyrinthique ou dans une altération des canaux demi-circulaires. Quant à expliquer pourquoi ce changement de

(1) Voir une observation très-intéressante dans la thèse de Bertrand sur la *maladie de Ménière*, 1874.

pression, ces lésions des canaux demi-circulaires sont capables de produire des vertiges et des troubles de l'équilibre, la chose est bien plus difficile, mais cependant Goltz paraît avoir interprété d'une manière assez ingénieuse ces curieux phénomènes. Pour lui, les deux faisceaux du nerf auditif ont des fonctions différentes : le faisceau cochléaire est le nerf spécial de l'audition; les canaux demi-circulaires seraient l'organe du sens de l'équilibre de la tête, et par suite, de tout le corps. « La terminaison des nerfs dans les ampoules et dans les canaux demi-circulaires serait excitée par pression ou par tension comme les nerfs tactiles de la peau. Le liquide contenu dans les canaux demi-circulaires (endolymphe), obéissant aux lois de la pesanteur, distendrait davantage les parties déclives. Or, la pression du liquide variant avec les mouvements de la tête, il en résulterait qu'une excitation nerveuse déterminée correspondrait à chaque position de la tête. La perception par le cerveau de cette excitation nerveuse spéciale constitue le sens de l'équilibre qui agit comme un régulateur des mouvements. Si une portion des canaux demi-circulaires est intéressée, le cerveau reçoit une information inexacte de la position de la tête et est incapable de calculer et de diriger correctement ses mouvements, d'où résulte le vertige et le trouble de la motilité (1). »

En résumé, les canaux demi-circulaires sont le point de départ d'impressions dont nous n'avons point conscience et qui nous fournissent la notion exacte de la position occupée par la tête ou le corps. Ces impressions permettent l'équilibre; sont-elles altérées ou supprimées? La sensation d'équilibre disparaît, et alors éclatent les troubles locomoteurs qui sont toujours, dit Cyon (2), le résultat d'un véritable vertige auditif.

Le cervelet jouerait-il un rôle important dans la production des désordres de coordination consécutifs à la lésion des canaux semi-circulaires et existerait-il entre ces deux organes des voies de communication, soit par le fait de l'origine cérébelleuse des nerfs destinés à l'oreille interne (Curschmann (3), soit par l'intermédiaire d'un prolongement ou *processus mésootique* qui, d'après les recherches de Schklarewsky (4), confirmés par Berthold (5), unirait le cervelet et les canaux demi-circu-

(1) Goltz (*Pfluger's Arch. für Phys.*, t. III, p. 172), cité par S. Duplay dans son *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. IV, p. 174. — Cette interprétation est confirmée par les nouvelles recherches de J. Breuer : *Ueber Bogengänge des Labyrinths* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1873, p. 598).

(2) Cyon, *Ueber die Function der halbcirceförmigen Canäle* (*Pfluger's Archiv*, 1873, p. 306-307).

(3) Curschmann, *Ueber das Verhältniss der Halbcirkelcanäle des Ohrlabyrinthes zum Körpergleichgewichte* (*Berl. klin. Woch.*, 1874, nº 9).

(4) Schklarewsky, *Kleinhirn und Bogengänge der Vogel* (*Königl. Gesells., der Wiss. zu Gottingen*, 1872).

(5) Berthold, *Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes* (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1874).

laires? Mais il a été démontré que ce prolongement se rapporte uniquement à l'aqueduc du vestibule et qu'il n'affecte aucune communication avec la substance cérébelleuse (1). Par conséquent, l'opinion des auteurs qui veulent attribuer les symptômes vertigineux et locomoteurs à le seule lésion des canaux demi-circulaires, conserve toute sa valeur.

D'un autre côté, les changements de pression intra-labyrinthique se produisent-ils également avec les troubles de la circulation cérébrale que nous avons vus tout à l'heure déterminer des vertiges, le défaut d'équilibre qui caractérise les sensations vertigineuses aurait-il dans tous les cas un siége univoque et les modifications circulatoires du cerveau auraient-elles, comme sur les membranes profondes de l'œil, leur retentissement presque obligé sur l'appareil de l'audition? Ce sont des questions que l'anatomie et la physiologie permettent de poser et que certains faits cliniques paraissent en partie résoudre, quoiqu'il soit toujours permis, dans ces cas, de se demander si les lésions de certaines parties de l'encéphale ne doivent point jouer le principal rôle.

Dans un travail récent, Gowen (2) dit avoir remarqué assez souvent que le début d'une paralysie faciale *a frigore* est marqué par des vertiges plus ou moins violents, et, pour expliquer la production de ce phénomène, il ajoute que l'on peut faire deux suppositions : ou ce symptôme est dû à la paralysie du facial, ou il est indépendant de cette paralysie et dû à la même cause anatomo-pathologique qui a produit les deux phénomènes. Or, dans la première hypothèse, le vertige s'expliquerait par une perturbation de l'audition due à une modification de l'oreille interne. Cette modification se présenterait dans certains cas, puisqu'on a vu assez souvent l'exaltation de l'ouïe se montrer dans la paralysie faciale, et que, d'après Hitzig, cet accident surajouté doit être attribué à l'augmentation de la pression intra-labyrinthique due elle-même à la paralysie du muscle de l'étrier, antagoniste du tenseur de la membrane du tympan.

Mais on peut, à bon droit, faire remarquer que cette hyperacousie ne s'accompagne pas nécessairement de sensations vertigineuses, et que, dans les cas cités par l'auteur anglais, on a noté l'absence de toute perversion auditive, ou l'existence du phénomène opposé, la surdité. Du reste, ce qui confirmerait plutôt la seconde hypothèse, c'est que la paralysie faciale s'était accompagnée, dans les cas cités, de phénomènes cérébraux étrangers à cette paralysie. Par conséquent, pour Gowen, ces attaques de vertiges se rattachent à une lésion autre que celle du facial. Ce nerf suit, en effet, dans la protubérance, un trajet qui le met en rap-

(1) Böttcher, de Dorpat, *Ueber die Durchschneidung der Bogengänge des Gehörlabyrinthes und die sich daran knüpfenden Hypothesen.* (Voyez Revue des sc. med., t. III et IV.)

(2) *The Lancet*, 1874.

port avec des parties anatomiques dont la lésion peut déterminer, ainsi que nous l'avons vu plus haut, des vertiges et des mouvements de rotation.]

c. Quoi qu'il en soit, l'obscurité qui couvre encore la physiologie pathologique du vertige rend raison de l'embarras où se sont trouvés les nosologistes quand il s'est agi de classer ce phénomène morbide. Les uns l'ont considéré comme une *vésanie*, ce qui est inacceptable, car les vertigineux ont parfaitement conscience de l'erreur de leurs sens; les autres lui ont assigné une place parmi les *hallucinations* sans délire. On ne voit pas trop quelle objection peut être adressée à cette dernière manière de voir, et Romberg, qui la critique, paraît lui-même l'adopter lorsqu'il décrit le vertige comme une *hyperesthésie des nerfs affectés à la sensibilité musculaire, hyperesthésie occupant la portion centrale qui correspond à ces nerfs.* Qu'est-ce, en effet, qu'une pareille hyperesthésie, sinon une vraie hallucination?

DIAGNOSTIC. — La sensation de vertige est tellement particulière, que le diagnostic se trouve établi quand le malade a rendu compte de ce qu'il éprouve.

[Au point de vue du diagnostic, il est nécessaire de diviser les vertiges en deux catégories, suivant que la perte de connaissance est complète ou incomplète. Il importe aussi de déterminer s'ils sont habituels ou accidentels.

a. — Ce qui caractérise l'absence ou le vertige *épileptique*, c'est en effet une perte de connaissance complète, absolue, à ce point que le malade peut rester des années dans l'ignorance de son mal. C'est là une différence capitale qui peut même servir à le distinguer de tous les autres vertiges; car l'hypocondriaque, le dyspeptique, le goutteux, l'anémique, etc., assiste pour ainsi dire à toutes les sensations qu'il éprouve et qui ont même pour caractère de lui inspirer une certaine frayeur. L'absence de l'épileptique est, au contraire, une lacune dans son existence, elle peut être annoncée sans doute par certains symptômes précurseurs, des espèces d'auras qui sont autant d'avertissements pour le malade, mais aussitôt la perte de connaissance survenue, la sensation du moi est complétement éteinte, et, quand il revient à lui, il n'a pas seulement perdu la mémoire, mais on peut dire plutôt qu'il n'a pas eu la notion de ce qui s'est passé. En même temps, ces vertiges s'accompagnent ordinairement de légers mouvements convulsifs dans les muscles du visage ou d'un membre, d'une pâleur livide de la face bien différente en cela de la pâleur de l'anémique; ils se produisent pendant la nuit et souvent avec une fréquence qui est rarement égalée dans les autres vertiges; enfin ils ne sont jamais influencés par le décubitus dorsal.

b. — Dans tous les autres vertiges, il n'y a pas de perte de connaissance, ou elle est incomplète. Lorsqu'ils sont symptomatiques de lésions, de tumeurs du cerveau, les symptômes concomitants seuls permettront d'établir le diagnostic; mais on ne devra pas conclure à leur origine centrale d'après l'existence seule de paralysies, car on sait que la paralysie faciale peut se rattacher souvent à une maladie auriculaire, et qu'une paralysie du moteur oculaire commun ou du moteur oculaire externe peut aussi s'accompagner de sensations vertigineuses.

Parmi les vertiges qui accompagnent les maladies si diverses des centres nerveux, nous devons une mention spéciale à celui qui se montre dans les lésions ou tumeurs du cervelet et qui a été si bien désigné par Duchenne de Boulogne sous le nom de *titubation vertigineuse.* Les malades éprouvent des vertiges constants, voient tout tourner autour d'eux; aussi leur démarche est-elle particulière, vacillante, saccadée comme celle d'un homme atteint d'ivresse. Ce vertigineux cherche sans cesse à retrouver son équilibre qu'il semble perdre à chaque instant comme s'il se tenait sur une corde tendue, dévie de la ligne droite, décrit des zigzags en marchant, il exécute des oscillations plus ou moins étendues, il trébuche et manque de tomber à chaque instant. Ces vertiges sont surtout augmentés par l'attitude verticale du corps, et par la marche, ils s'accompagnent parfois de nausées et de vomissements et s'exagèrent encore lorsque des troubles oculaires (diplopie, strabisme, etc.) viennent s'ajouter à tous ces accidents. Enfin, on peut observer encore d'autres troubles moteurs caractérisés surtout par des impulsions irrésistibles dans un sens, par des tendances au recul et des mouvements d'entraînement latéral reproduisant assez bien les symptômes que l'on provoque expérimentalement chez les animaux, en déterminant des lésions du cervelet.

Le vertige *congestif* augmente par la position déclive de la tête, il est souvent accompagné d'injection de la face et des yeux, de pesanteur de tête, de céphalalgie, etc. — Dans le vertige *anémique* qui augmente au contraire par la station verticale et qui diminue par la position horizontale, la face est pâle, les muqueuses plus ou moins décolorées, il y a souvent des défaillances, des tendances à la syncope, des bourdonnements et des tintements d'oreille. Le vertige est souvent provoqué par les changements brusques d'attitude, de la position horizontale à la station verticale, chez les personnes anémiques ou chez celles qui viennent de subir une maladie longue et grave, ou encore chez les vieillards atteints d'athéromasie des artères. Dans ce dernier cas, les sensations vertigineuses se produisent parce que la diminution ou la perte de l'élasticité artérielle rétablit difficilement l'équilibre circulatoire.

Dans les maladies de l'*oreille*, on observe des bourdonnements, des troubles de l'audition, une surdité plus ou moins complète; et, lorsqu'il

s'agit d'une otite labyrinthique, il existe des symptômes caractéristiques, apoplectiformes, dont la connaissance permet d'éviter bien des erreurs de diagnostic.

Cependant lorsque, dans la maladie de Menière, certains symptômes sont prédominants, ils peuvent imprimer à l'affection des allures spéciales qui permettent d'établir quatre formes principales (Voury) :

1° La forme apoplectique, dans laquelle se rangent les cas où la maladie débutant par l'éclipse subite de l'intelligence, du sentiment et du mouvement, simule la congestion cérébrale apoplectiforme;

2° La forme épileptiforme qui correspond aux faits où l'état syncopal se traduit par un arrêt dans les fonctions intellectuelles, une véritable absence comparable au vertige épileptique;

3° La forme stomacale, qui s'applique aux cas où les nausées et les vomissements acquièrent une fréquence et une persistance telles, qu'ils offrent le plus grand rapport avec le vertige *a stomacho læso*.

4° La forme simple, où le vertige avec son escorte ordinaire, devient le principal phénomène.

Or le diagnostic des deux premières formes est facile à faire si l'on a toujours présents à l'esprit les caractères suivants qui distinguent la maladie de Menière : il n'y a jamais perte absolue de connaissance; le malade a toujours conscience de ses actes, de ce qui se passe autour de lui, et, quand les premiers effets du saisissement sont dissipés, il peut toujours rendre un compte exact de ce qu'il a ressenti; pendant la durée de la crise, la face est pâle, les extrémités froides, la peau couverte de sueur, de facon à reproduire plutôt l'image de la syncope que celle d'un coup de sang; la crise est souvent accompagnée et suivie de troubles auditifs plus ou moins permanents (bourdonnements, tintements d'oreille, surdité); il peut exister quelques troubles oculaires, une céphalalgie plus ou moins vive; mais ces accidents se produisent toujours d'une façon transitoire, et jamais on n'observe ni embarras de la parole, ni spasmes musculaires de la face ou des membres, ni engourdissements, ni sensations quelconques ressemblant plus ou moins à une aura, ni parésies, ni paralysies temporaires. Cependant, il est bon d'ajouter que dans les cas surtout où une otite labyrinthique a succédé à une otite de la caisse, on peut observer des paralysies faciales, comme Menière en a cité des exemples.

L'intensité même des sensations vertigineuses, les troubles de l'équilibre et de l'audition permettent de distinguer le vertige labyrinthique du vertige stomacal; mais il ne faut pas oublier que parfois, dans le premier, les vomissements et les nausées acquièrent une telle fréquence et une telle intensité qu'ils peuvent masquer pendant un temps plus ou moins long la nature même de l'affection; et le diagnostic devient encore plus difficile, quand une maladie de l'oreille et une

affection de l'estomac coexistent chez le même individu. Mais dans ces cas complexes le diagnostic est toujours possible, surtout s'il se fonde sur les caractères principaux du vertige (1).

Le vertige *oculaire* que l'on observe dans les paralysies de la troisième (Wecker) et de la sixième paire (Cuignet (2), ne dépend ni de la diplopie, puisqu'on l'éprouve en regardant avec un seul œil, ni du déplacement des objets, puisqu'il n'est point en rapport avec ce déplacement, « mais d'un mode d'impression faite sur le cerveau par le trouble visuel qui ne se rattache pas seulement aux paralysies oculaires mais encore au regard à travers des verres presbytes ou myopes trop forts, à travers des verres colorés (Cuignet). » Il a pour caractères essentiels de s'accroître dans les lieux éclairés, au sein d'objets mouvementés, dans les endroits étendus, de cesser quand on ferme les yeux, quand on emploie seulement l'œil sain, ou quand on est dans l'obscurité (3).

Selon M. Galezowski (4), une simple mydriase chez les goutteux peut donner lieu à un vertige plus ou moins persistant, sans qu'il y ait la moindre trace de paralysie de la troisième ou de la cinquième paire.]

M. Blondeau se fonde sur les particularités suivantes pour établir le diagnostic du *vertige stomacal* (5) : existence de divers troubles apparents et quelquefois très-difficiles à saisir et pour ainsi dire latents des fonctions digestives ; influence que dans le cours même de la dyspepsie, l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac exerce sur la production du vertige; s'agit-il d'un vertige par vacuité de l'estomac (*ab inedia*), l'ingestion d'une petite quantité de bouillon, de vin, etc., apaise le symptôme nerveux; celui-ci rentre-t-il dans la classe des vertiges *a crapula*

(1) Gowers, *Brit med. Journ.*, p. 274, august, 1876.

(2) Cuignet, *Bul. de la Soc. de Méd. d'Alger*, 1866, et *Recueil d'ophthalmologie*, oct. 1873, p. 24.

(3) D'après M. Panas, le vertige qui s'empare d'un individu chaque fois qu'il veut se servir de l'œil paralytique seul (*vertige monoloculaire*) s'explique ainsi : « Le muscle parétique, pour produire le même degré de déplacement du globe qu'à l'état normal, exige une dépense d'influx nerveux *deux, trois fois*, etc., plus grande que du côté sain. Or, notre sensorium qui juge de la position d'un objet d'après la quantité d'effort musculaire dépensé, se trompe et croit l'objet transporté deux, trois fois, ou davantage sur le côté, alors qu'il n'en est rien. » De plus, le vertige de la diplopie ou *binoculaire* caractérisé par un miroitement continuel peut provoquer des chutes, des syncopes, et faire croire à l'existence de symptômes cérébraux qui n'existent pas. (Voyez Panas, *Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, etc.*, recueillis par Lorey, p. 145, 1873).

(4) Galezowski, *Traité iconographique d'ophthalmoscopie*, Paris, p. 188.

(5) Le vertige stomacal décrit par Galien, d'après Archigène, a été signalé par Théophraste (371 ans avant J.-C.), qui fait la première distinction du vertige *inter famem et satietatem;* par Baillou (1538-1619), qui dans ses commentaires au livre de Théophraste, *de Vertigine*, p. 36, s'exprime ainsi : « *Non parum refert ad curationem, scire an vertigo fit a repletione an ab inanitione.* » Plus tard, J. Wepfer (1620-1695) dans une étude importante sur le vertige, cite deux observations de vertige gastrique. Enfin, quelques années plus tard, F. Hoffmann indique le premier le rapport de cause à effet entre la dyspepsie et le vertige.

ou *ab ingluvie*, les aliments l'augmentent au lieu de le diminuer; dans les deux cas, la position déclive de la tête ne provoque pas le retour des accidents, ainsi que cela a lieu pour le vertige pléthorique (signe d'une valeur douteuse); enfin l'efficacité d'un traitement dirigé contre la seule dyspepsie viendrait encore confirmer l'origine gastrique du vertige.

Pronostic. — Sans gravité par lui-même, constituant tout au plus un symptôme pénible et gênant, le vertige n'a d'autre danger que celui de la maladie à laquelle il se rattache, soit comme symptôme soit comme épiphénomène.

[Il est bien évident, par exemple, que le vertige des maladies cérébrales, de l'épilepsie, est beaucoup plus sérieux que celui qui survient dans les maladies de l'estomac et dans l'état nerveux. De même aussi, il faudra faire une distinction, au point de vue du pronostic, entre les vertiges accidentels et les vertiges habituels; leur fréquence doit être considérée comme un mal, puisqu'il est bien démontré pour nous que souvent la crainte du vertige engendre le vertige.]

Traitement. — « Il n'est pas d'accident nerveux, dit Trousseau, qui soit en général plus piteusement traité que celui qui nous occupe. En effet, le médecin partageant les craintes mal fondées du malade, a trop de tendance à voir dans tout vertige le signe de quelque grave lésion encéphalique, qu'il cherche à prévenir ou à combattre par un traitement antiphlogistique, dont l'indication n'existe pas.

Les moyens devront varier surtout suivant la cause qui produit le vertige : c'est ainsi que tantôt les émissions sanguines, tantôt les toniques donnent des résultats avantageux; qu'il faut accorder une grande attention à l'état des voies digestives quand leurs fonctions sont dérangées (alcalins, amers, astringents, etc.); qu'il convient de faire éviter au malade toutes les causes ordinaires ou idiosyncrasiques qui provoquent le retour des accidents.

Quant aux médicaments dits antispasmodiques, ils n'ont guère d'efficacité pour combattre le vertige, et ce sont les névroses accompagnées de ce symptôme plutôt que ce symptôme lui-même qui fournissent quelquefois l'indication d'employer les remèdes de ce genre. »

[On doit aussi avoir recours à l'hydrothérapie, excepté pour les vertiges symptomatiques de lésions cérébrales où elle serait inutile, et dans le vertige de la maladie de Menière où elle pourrait devenir nuisible.

Le vertige mental a été efficacement modifié par l'emploi de courants continus sur la colonne vertébrale et nous pensons que l'on doit avoir recours à ce moyen dans les cas de vertiges nerveux ou sym-

ptomatiques de l'irritation spinale et de la névropathie cérébro-cardiaque (1).]

III. — Irritation spinale.

Bibliographie. — J. Frank. — *Praxeos medicinæ univ.*, p. II, vol. I, sect. I, p. 37.
S. Stiebel. — *Kleine Beiträge z. Heilwissenschaft.* Francfort, 1823, in-8, et *Rust's Magazin.* Bd. XVI, 1824.
Allan. — *Glasg. med. Journal*, 1828. — Brown. *On irritation of the spinal nerves* (*Glasg. med. Journal*, may 1828).
Darwall. — *On some forms of cerebral and spinal irritation* (*Midland med. Reporter*, may 1829).
Player. — *On irritation of the spinal nerves* (*Quarterly Journal of med. sciences*, 1821).
J. Hinterberger. — *Beiträge z. d. Rückgrathskrankh.* (*Salzb. med. chir. Zeitung*, 1828. Bd. III, p. 27); *Abhandl. über d. Entzünd. d. Rückenmarks*, etc. Linz., 1831, in-8.
J. Pridgin Teale. — *A treatise on neuralg. diseases depend. upon irritation of the spinal marrow*, etc. Londres, 1829, in-8.
Tate. — *A treatise on hysteria.* Londres, 1830, in-8.
J. Parrish. — *Remarks on spinal irritation* (*Americ. Journal of the med. sciences*, 1832, et *Arch. gén. de méd.*, 1832, t. I, p. 388).
William and Daniel Griffin. — *Observ. on functional affection of the spinal cord.* Lond., 1834, in-8.
Enz. — *Beob. üb. mehrere d. symptomat. Krankheitsformen*, etc. (*Rust's Magazin*, 1834, Bd. 41, p. 195; Bd. 44, p. 43).
Edw. Stanley. — *Irritation spinale et ses rapports avec les affections des reins* (*Gaz. méd.*, 1834, p. 46).
J. Marshall. — *Pract. observ. on diseases occasioned by spinal irritation.* Lond., 1835, in-8.
Cruveilhier. — *Du point dorsal et de sa valeur thérapeutique* (*Bulletin de thérap.*, 1837, t. XII, p. 388).
Isaac Porter. — *Névralgie des nerfs spinaux* (*American Journal of med. sc.*, 1838).
Ollivier (d'Angers). — *De la moelle épinière et de ses maladies*, 3e édition. Paris, 1838. t. II, p. 209. Appendice.
J.-H. Albers. — *Die Reizung d. Rückenmarkes* (*Hannov. Annalen*, Bd. III. Heft 1).
Stilling. — *Unters. über die Spinal-Irritation.* Leipzig, 1840, in-8.
Grossheim. — *Med. Zeit. v. d. Verein f. Heilk. in Preussen*, 1840, n° 23.
Hirsch. — *Beiträge z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurosen.* Kœnigsb., 1843, in-8.
Türck. — *Abhandl. üb. Spinal-Irritation.* Vienne, 1843, in-8.
Eisenmann. — *Zur Spinal-Irritation* (*Neue Med. chir. Zeit.*, 1844, I.)
Mayer. — *Ueber d. Unzulässigkeit d. Spinal-Irrit. als besond. Krankheit*, Mainz, 1849, in-8.
G. Paton. — *On the nature and treatment of spinal affections* (*Edinb. med. and surg. Journal.*, avril 1850).
Desmaisons. — *De l'irritation spinale* (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1852, p. 404).

(1) Good, *Observation d'une forme particulière de vertige mental. — Traitement par les courant continus.* (*Journal thérap.*, n. 27, 1876.)

Lhéritier. — *Des paralysies et de leur traitement par les eaux de Plombières. — De l'irritation spinale*, page 133, 1845.
K.-E. Hasse. — *Krankheiten des nerven Apparates*. Erlangen, 1855-1858.
Fonssagrives. — *Mémoire sur la névralgie générale* (*Arch. de méd.*, 1856, vol. I, p. 277).
A. Mayer. — *Die Lehre der sogenannten spinal Irritation in den letzten zehn Jahren* (*Arch. d. Heilk.*, 1860).
Sandras et Bourguignon. — *Traité pratique des maladies nerveuses*. 2e édit. 1862, tom. II, p. 150.
Habershon. — *Complex morbid. conditions; cerebro-spinal irritation; hyperæsthesia, intermittent symptoms.* (*The Lancet*, 1868).
W. Hammond. — *Spinal irritation* (*New York medical Record*, 1870), et *Traité des maladies nerveuses*, traduit sur la 3e édit. par Labadie Lagrave, 1875.
Armaingaud. — *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale.* Paris, 1872. (*Bordeaux médical*, n° 35, 1874, p. 273.)
Philips. — *Spinal irritation* (*Philad. med. aud surg. Reporter*, 1872.)
Villemin. — Article Rachialgie, in *Dict. ency. des sc. méd.*, 3e série, t. I. 1873.
Jaccoud. — *Traité de path. interne*, 3e édit., 1873, t. I, art. Anémie cérébrale, p. 127. et appendice aux quatre premières éditions, 1877, p. 42.
Beni-Barde. — *Traité théorique et pratique d'hydrothérapie*, p. 685. Paris, 1874.
Handfield-Jones. — *On hyperexcitability and paresi* (*Brit. med. Journ.*, 1874).
Roux. — *Étude historique et critique sur l'irritation spinale.* Thèse de Paris, 1874.

Définition. — Pour les pathologistes qui la décrivent comme une maladie distincte, l'irritation spinale est caractérisée par la réunion des symptômes suivants : douleur perçue le long du rachis, provoquée surtout par la pression sur les apophyses épineuses, présentant des irradiations très-variées; accompagnée de troubles fonctionnels multiples et remarquablement mobiles et presque constamment de perte des forces et d'amaigrissement.

Symptômes. — *a.* La *douleur* rachidienne est le symptôme dominant et caractéristique. On a prétendu cependant qu'elle pouvait manquer, alors que l'ensemble de tous les autres signes atteste l'existence d'une affection identique à celle où cette douleur se rencontre habituellement; mais l'appréciation de semblables faits a toujours quelque chose d'arbitraire. La douleur peut être spontanée ou provoquée.

1° La douleur *spontanée* change facilement de place; elle est rarement intense : c'est le plus souvent un vague malaise ressenti dans un point limité du rachis; ailleurs la douleur spontanée est nulle, et le malade est tout surpris de la sensibilité quelquefois excessive réveillée par l'exploration du rachis.

2° La douleur *provoquée* résulte, soit de la pression, soit de l'application de la chaleur; aussi a-t-on conseillé, comme moyen de diagnostic, de promener sur la région vertébrale une éponge imbibée d'eau chaude, ou de plonger le malade dans un bain chaud; mais la pression avec l'extrémité du doigt est un procédé tout aussi sûr et beaucoup plus

simple. Il suffit quelquefois, pour produire de la douleur, d'appuyer très-légèrement le doigt, ou même c'est assez d'un simple attouchement; certains malades supportent difficilement le contact des vêtements, ne peuvent rester couchés sur le dos ou s'appuyer contre le dossier d'un siége. C'est toujours au niveau des apophyses épineuses que la douleur à la pression est plus vive; très-souvent même on n'en trouve aucune trace sur les parties latérales; ou bien, très-forte sur les apophyses, elle existe encore, mais a un degré beaucoup moindre, des deux côtés de la colonne épinière. Cette douleur peut se rencontrer dans tous les points indistinctement de la longueur du rachis; quelques observateurs l'ont constatée plus souvent dans la région dorsale; d'autres, avec une égale fréquence, dans les portions cervicale et lombaire. Elle se fait habituellement sentir au niveau de plusieurs vertèbres à la fois, mais le nombre des vertèbres douloureuses est extrêmement variable; de plus, entre deux apophyses où la pression éveille une vive souffrance, on en trouve parfois plusieurs absolument indolentes. Il peut même y avoir une série de points douloureux dans des régions fort éloignées les unes des autres. Enfin, il n'est pas rare de voir la douleur changer de place d'un jour à l'autre, ou disparaître pour revenir au bout de peu de temps. — Son *caractère* n'est pas non plus constamment le même : tantôt c'est une sensation de contusion, d'excoriation, de brûlure, de froid; tantôt une sorte de choc électrique; le plus souvent il semble aux malades que l'on presse sur une plaie récente.

[Pour Hammond, la douleur a deux siéges différents; ou elle existe à l'extérieur du canal vertébral et se développe par la pression; ou elle est localisée dans la moelle elle-même et alors elle est augmentée par les mouvements du rachis, par la contraction des muscles s'insérant aux apophyses épineuses et transverses, par la percussion et même la station verticale.]

b. Outre la douleur locale produite dans le point comprimé, le mode d'exploration dont il s'agit détermine souvent instantanément des *irradiations* plus ou moins lointaines sous la forme de sensations pénibles, ou provoque l'apparition des accidents nerveux auxquels les malades sont habituellement sujets : c'est une chaleur brûlante qui se répand tout le long du rachis; un frisson général ou partiel avec horripilation, une subite défaillance, de violentes palpitations. Le plus ordinairement, tout se borne à un retentissement douloureux au-devant de la poitrine, ou à l'épigastre, ou dans le ventre, suivant la hauteur à laquelle la pression est pratiquée.

c. Lorsque la maladie est récente ou d'une faible intensité, on n'observe guère autre chose que ces symptômes rachialgiques. Mais, dans les cas plus sérieux et plus anciens, il se manifeste presque toujours en même temps des accidents nerveux et des troubles fonctionnels remar-

quables par les formes diverses qu'ils peuvent revêtir. Les auteurs qui ont écrit sur l'irritation spinale en ont indiqué un très-grand nombre, parmi lesquelles nous signalerons spécialement : les névralgies des membres, du tronc, et même de la face, et, en particulier, des douleurs dans les orteils, dans le bout des doigts; — l'engourdissement des extrémités, — l'épigastralgie, qui est l'une des manifestations douloureuses les plus fréquentes; — gastralgie proprement dite; — douleurs d'estomac, coliques, douleurs de reins, douleurs de vessie, dysurie, etc.; — divers troubles des sens (amauroses passagères, cophose, etc.), au milieu desquels on observe l'intégrité constante des fonctions intellectuelles; — troubles fonctionnels parfois d'une intensité effrayante, tels que palpitations, battements exagérés des grosses artères, et surtout de l'aorte ventrale; accès de dyspnée, toux nerveuses; dyspepsie sous toutes les formes; dérangements de la menstruation; frissons intermittents, irréguliers, et parfois véritables accès de fièvre intermittente avec leurs trois stades successifs; — des *congestions*, à forme à peu près constamment passive qui se font tantôt sur la muqueuse conjonctivale, tantôt sur l'utérus ou les vaisseaux hémorrhoïdaux, et qui ont pour caractères d'être transitoires, de se dissiper facilement d'elles-mêmes, de se reproduire sans cause appréciable, parfois avec une sorte de régularité; — des *hémorrhagies* nasales; — des *flux* diarrhéiques ou leucorrhéiques, des sueurs très-abondantes; — l'*œdème* des extrémités; le refroidissement des membres; un amaigrissement plus ou moins rapide; enfin, un sentiment d'accablement souvent très-accusé.

Nous avons abrégé ce catalogue; peu s'en faut que la pathologie n'y tienne tout entière. Plus tard, nous aurons à examiner jusqu'à quel point les phénomènes presque innombrables imputés à l'irritation spinale ont une relation réelle avec la douleur rachidienne qui a valu à l'affection le nom qu'elle porte, et dans quelles limites l'analyse peut éclaircir cette symptomatologie complexe. Qu'il nous suffise, pour le moment, d'en avoir donné un aperçu.

Marche, durée, terminaison. — La *marche* de l'irritation spinale est essentiellement irrégulière; son invasion, tantôt brusque, subite, succède immédiatement à l'action d'une cause énergique; tantôt, au contraire, lente, progressive, elle passe complétement inaperçue. On distingue, au point de vue de la marche, deux formes de la maladie, l'une *aiguë*, l'autre *chronique*. Dans la première, les accidents, de quelque façon qu'ils aient débuté, prennent rapidement une intensité plus ou moins grande, parfois extrême; la maladie est en apparence fort grave et semble mettre la vie en danger; mais elle se termine le plus souvent par une résolution rapide. Il est important de noter que l'acuïté n'implique pas nécessairement un haut degré de violence des symptômes, et

qu'il est des cas où le mal se développe et se termine avec rapidité, bien que borné à un petit nombre de phénomènes assez légers.

C'est dans la forme *lente* que l'irrégularité de la marche se fait surtout remarquer. Que l'affection soit primitivement chronique ou qu'elle prenne cette allure après avoir passé par une période d'acuïté, elle présente d'ordinaire des intermittences ou des rémissions parfois périodiques, mais qui, le plus souvent, sont tout à fait irrégulières, avec des intervalles tantôt très-longs, tantôt très-courts; les exacerbations sont brusques, les améliorations subites. De là ces guérisons tellement promptes qu'elles jettent les malades dans l'admiration, trop souvent aussi le médecin dans les plus grandes illusions thérapeutiques. Ces guérisons momentanées ne tardent pas le plus communément à être suivies de rechutes. — L'irrégularité qui s'observe dans la marche de la maladie, on la retrouve également dans le mode d'enchaînement et de succession des symptômes. A part la douleur rachidienne et ses irradiations, qui semblent constituer le fond persistant de l'affection, tous les autres phénomènes apparaissent, s'évanouissent, reviennent, se succèdent sans aucun ordre; leur manifestation rapide et fugace simule assez souvent une sorte de transport de la maladie d'un lieu à un autre; c'est ce que l'on a désigné sous le nom de *métastase*.

Quant au nombre des phénomènes morbides qui peuvent se montrer simultanément, il n'a absolument rien de fixe : tantôt un seul, la douleur, apparaît isolée au milieu d'un état général qui est celui de la santé à peine altérée; tantôt des troubles multipliés surgissent à la fois; mais dans la forme chronique, il est fréquent de voir les symptômes se suppléer et alterner les uns avec les autres, ou se réunir en séries, en groupes peu nombreux.

La *durée* de la maladie dans la forme aiguë peut être très-courte. Dans la forme chronique, elle n'a point de limites et semble en quelque sorte indéfinie.

La *terminaison* n'est jamais funeste, à moins de complications; on ne meurt pas d'irritation spinale, mais on peut en souffrir cruellement pendant des mois et même des années.

Complications. — Il est assez rare de trouver un cas d'irritation spinale *pure*, c'est-à-dire exempte de toute complication. Les maladies, auxquelles elle peut s'ajouter, sont, au dire des auteurs, à peu près toutes celles du cadre nosologique; mais, le plus souvent, elle est associée à une autre névrose (hystérie, hypochondrie, épilepsie, dyspepsie), à la goutte, au rhumatisme, aux déviations de la colonne vertébrale, à la phthisie, aux maladies organiques du cœur et du foie, aux fièvres intermittentes.

Causes. — Indépendamment de ce qui a été dit des névroses en général, au point de vue de leur étiologie, nous devons consigner ici quelques données particulières.

L'irritation spinale se rencontre chez les femmes plus souvent que chez l'homme, mais elle est très-loin d'appartenir exclusivement au sexe féminin. Aucun âge n'en est exempt.

Lorsqu'on la trouve réunie à d'autres affections, ce qui est fréquent, on la considère comme *symptomatique;* dès lors, on peut mettre au nombre de ses causes une foule de maladies diverses que d'autres envisageront comme autant de complications : affections de l'utérus et du foie, vers intestinaux, rhumatisme, syphilis, scrofule, hystérie, etc.

Quand la maladie est primitive et isolée ou, comme on le dit, *idiopathique*, ses causes les plus habituelles paraissent être : 1° la fatigue, 2° les excès, 3° les émotions morales, 4° le refroidissement. Les fatigues (veilles, efforts musculaires exagérés, travail intellectuel) produisent presque chez tout le monde un peu d'endolorissement de la région rachidienne et de la faiblesse générale, accidents légers et que le repos suffit pour faire disparaître. Mais, chez les sujets prédisposés, le mal peut aller plus loin, devenir persistant et présenter tous les symptômes d'une irritation spinale bien caractérisée. C'est aussi sous l'influence de ces causes, et encore des excès de table, que l'on voit survenir les recrudescences de la maladie une fois qu'elle est développée. Les émotions morales vives donnent lieu parfois à l'explosion subite de l'irritation spinale, surtout chez les femmes, lorsqu'elles agissent au moment d'une époque menstruelle. L'influence des refroidissements se montre dans bon nombre d'observations d'une façon évidente, et l'on a avancé que l'habitude où sont les femmes de se découvrir le cou et le dos est assez fréquemment l'origine du mal.

Enfin dans cette étiologie, figurent encore les miasmes paludéens. Certainement il n'est pas rare de voir des phénomènes rachialgiques et divers symptômes nerveux accompagner les accès de fièvre intermittente ou leur succéder; mais on admettra difficilement, avec certains auteurs, que la fièvre intermittente ne soit elle-même que l'un des modes de manifestation, l'une des formes symptomatiques de l'irritation spinale.

L'anatomie pathologique ne nous apprend rien sur une maladie qui, dans son état de simplicité, n'entraîne jamais la mort. Lorsque les sujets qui en ont présenté les symptômes viennent à succomber par suite d'autres accidents, ou bien le canal spinal ne présente aucune altération appréciable (Hinterberger), ou bien on trouve des caries vertébrales, des hydrorachis ou d'autres lésions diverses qui évidemment sont tout autre chose que les caractères anatomiques propres à l'irritation spinale.

Nature de la maladie. — physiologie pathologique. — Pour exposer avec quelque clarté les opinions très-diverses émises par les auteurs au sujet de l'irritation spinale, nous allons successivement examiner celles relatives au *siége* et à la *nature* de cette affection, et celles qui ont pour sujet l'*interprétation de ses symptômes*. Sous un troisième chef, nous présenterons quelques considérations sur son existence même, à titre de maladie distincte, existence incontestable selon les uns, inadmissible selon d'autres.

I. *Symptômes*. — On a considéré le groupe de symptômes compris sous le nom d'irritation spinale comme appartenant à des affections fort dissemblables par leur siége et leur nature :

A une arthrite vertébrale (Hinterberger);
A une myélite ou à une méningite rachidienne (Niese);
A une congestion des enveloppes de la moelle (Ollivier);
A une anémie spinale (Hammond);
A une congestion du tissu même de la moelle (Stilling);
A une irritation spéciale et indéterminée de la moelle (Griffin);
A une névralgie (Stiebel, Teale, Valleix, etc.).

a. Quelques-unes de ces hypothèses soutiennent à peine un examen approfondi. Telle est, par exemple, l'idée d'une *arthrite vertébrale*, idée fondée uniquement sur ce fait que la douleur peut être provoquée par une pression énergique et brusque sur les apophyses épineuses. On allègue qu'à raison de l'union solide des vertèbres et de la complète immobilité de ces os, une pareille pression ne peut en aucune façon se transmettre à la moelle; que, par conséquent, la douleur ne peut siéger que dans les articulations. Mais remarquons que le plus souvent les mouvements du rachis ne sont point ou sont à peine douloureux, et ils ne manqueraient certes pas de l'être s'il s'agissait d'une arthrite. Rappelons ensuite que la même douleur est quelquefois développée par des manœuvres autres qu'une pression énergique et telles qu'on ne saurait les accuser de produire le moindre ébranlement des articulations vertébrales (par exemple la piqûre à l'aide d'une aiguille ou l'application d'un corps chauffé à la surface de la peau). Enfin l'anatomie pathologique est muette sur ces prétendues arthrites vertébrales, dont la constatation à l'autopsie serait cependant des plus faciles, si ces lésions existaient réellement.

b. La supposition d'une *myélite* ou d'une *méningite rachidienne* soulève des objections tout aussi graves. Ni la mobilité des accidents, ni la dispersion irrégulière de la douleur en différents points du rachis, ni l'absence de tout phénomène paralytique, ni la cessation parfois subite

et complète des symptômes, ni enfin l'absence de lésions appréciables dans le petit nombre d'autopsies qu'on a été à même de pratiquer, ne s'accordent avec l'idée d'une phlegmasie chronique ou subaiguë de la moelle; et quant à une myélite aiguë, peut-on même y songer en l'absence de la fièvre, de la contracture et de plusieurs autres symptômes qui habituellement y sont si marqués?

c. Des considérations analogues s'appliquent à la *congestion veineuse des enveloppes spinales* par laquelle d'autres ont cherché à expliquer tous les symptômes. Un lacis veineux aussi large que les sinus vertébraux et dont toutes les portions communiquent à plein canal entre elles, comment croire qu'il puisse se congestionner dans une seule de ses parties, et dans une petite étendue, si petite même que la douleur correspondante se rencontre souvent limitée à une ou deux paires nerveuses seulement? Puis, comment cette congestion, pour peu qu'on lui suppose quelque intensité, ne donnerait-t-elle pas lieu à un certain degré de compression de la moelle et ne déterminerait-t-elle pas l'engourdissement des membres, la contracture ou la paralysie des muscles, ainsi que cela s'observe dans d'autres cas d'hypérémie spinale?

Il est néanmoins quelques raisons assez spécieuses en faveur de cette hypothèse d'une congestion intra-rachidienne; ce sont les suivantes : 1° on a rencontré cette lésion à l'autopsie dans des cas où des symptômes tout à fait semblables à ceux de l'irritation spinale avaient été observés pendant la vie; 2° les causes qui déterminent l'irritation spinale sont souvent de celles qui paraissent favorables à la production d'une hypérémie : suppression de flux, d'hémorrhoïdes, des règles; 3° les émissions sanguines locales sont généralement fort utiles pour combattre la douleur rachidienne.

Mais s'ensuit-il que la congestion veineuse des enveloppes de la moelle soit la cause prochaine de l'état morbide que nous étudions? A ce sujet, avouons d'abord que le genre de lésion dont il s'agit est extrêmement difficile à bien apprécier sur le cadavre, surtout dans des régions naturellement très-vasculaires comme le rachis; qu'il est un de ceux avec l'aspect desquels les anatomo-pathologistes sont le moins familiarisés; de sorte qu'une erreur a beaucoup de chance d'être commise sur ce point, pour peu qu'une idée préconçue invite à y tomber.

En second lieu, il n'est nullement prouvé que les suppressions de flux, d'hémorrhagies, la rétention des règles, etc., aient pour conséquence nécessaire un état congestif, et que ce soit là le véritable mode d'action de ces causes. Ne sait-on pas d'ailleurs que l'étiologie de l'irritation spinale comprend une foule d'autres circonstances, où une pareille explication ne peut plus être proposée?

Enfin, le succès de la médication antiphlogistique est certainement un fait pratique d'une grande importance; mais on en conclura tout au plus que, dans certains cas, un état congestif fait partie de la maladie. Quant à savoir si cet état existe réellement dans tous, s'il se produit toujours le premier, et si c'est de lui que découlent tous les symptômes, la question est au moins douteuse. Au surplus, il faudrait encore préciser le siége de cette congestion, et à cet égard on ne trouve aucun fait, mais seulement des présomptions tirées de l'anatomie et de la physiologie normale.

d. L'opinion d'après laquelle la moelle serait elle-même atteinte par cette hypérémie, est passible, en grande partie, des objections qui viennent d'être exposées. D'après Stilling, l'hypérémie ne serait, il est vrai, que l'un des éléments de la maladie; mais une fois produite et se propageant de proche en proche dans le cordon rachidien, elle exercerait sur la pulpe de cet organe une action complexe, en la comprimant, en l'irritant, en l'altérant par des exsudations de sérosité qui baigneraient, ramolliraient les fibres nerveuses. Ces ingénieuses hypothèses, développées par Stilling avec un grand talent et une érudition imposante, attendent leur confirmation et l'attendront probablement longtemps encore.

e. Pour ce qui est de « l'*irritation de forme indéterminée* », c'est là une formule trop prudente pour rencontrer beaucoup de contradicteurs, et nous nous croyons dispensé de la discuter.

f. D'autres, avons-nous dit, ne veulent voir dans les phénomènes de l'irritation spinale qu'une simple *névralgie*, et, en effet, l'extrême mobilité des accidents, le mode des sensations douloureuses, leur dissémination, la fréquence de l'affection chez les sujets névropathiques, sont autant de caractères qui rendent cette manière de voir au moins vraisemblable. Mais cette analogie de nature étant reconnue, resterait à préciser le siége de la maladie. Et d'abord on ne saurait, sans aller au delà de l'observation, identifier, comme le fait Valleix, l'irritation spinale et la névralgie dorso-intercostale. Dans cette dernière maladie, et d'après la description donnée par Valleix lui-même, nous voyons les points hyperesthésiques les plus marqués occuper les côtés du rachis, la partie moyenne des espaces intercostaux et leur extrémité antérieure; tandis que dans l'irritation spinale la douleur est souvent exactement limitée au sommet des apophyses épineuses, tout au moins est-elle toujours plus forte là que partout ailleurs. De plus, avec cette douleur vertébrale, apparaissent, soit vers les viscères, soit dans les organes des sens, des symptômes singuliers qui n'accompagnent pas d'ordinaire la simple névralgie intercostale. Symptômes tellement multipliés, tellement variés qu'il semble

naturel de les envisager tous, y compris la douleur rachidienne elle-même, comme le retentissement ou l'extension vers la périphérie nerveuse d'un état morbide plus profond, situé ailleurs que dans le lieu même où se constate le symptôme; en un mot, tout nous invite à les rattacher à la souffrance des centres nerveux. Or, l'intégrité constante des facultés psychiques met ici le cerveau hors de cause; c'est donc, en définitive, la moelle épinière qui paraît être le véritable siége de la maladie et le point de départ réel de ces symptômes. Sur ce point, presque toutes les théories que nous avons précédemment discutées sont d'accord; elles ne se séparent que sur la question du genre de l'affection rachidienne.

En résumé, de l'analyse et de la discussion des opinions diverses émises par les auteurs, comme aussi de l'examen attentif des faits particuliers, il résulte : que les phénomènes groupés sous le titre d'irritation spinale dépendent d'un trouble de l'innervation, ayant la moelle épinière pour point d'origine ou pour centre d'irradiation; que, dans bon nombre de cas, il est impossible de méconnaître l'existence d'une congestion rachidienne comme l'un des éléments de cet état morbide de la moelle; mais on ne peut affirmer ni que cette congestion existe constamment, ni qu'elle soit le fait primitif et générateur de la maladie, ni enfin qu'elle porte plus particulièrement sur telle ou telle partie du centre nerveux rachidien ou de ses enveloppes.

[*g*. Reste cependant une dernière théorie à examiner, celle de l'anémie de la moelle, qui a été admise par Hammond et qui vient d'être défendue par M. Jaccoud. Ce dernier auteur considère d'abord comme une seule et même espèce morbide les états pathologiques qui ont été jusqu'alors décrits comme autant de maladies distinctes, sous les noms d'*irritation spinale*, de *nervosisme*, de *névralgie générale*, de *névropathie cérébro-cardiaque*. Cette dernière appellation due à M. Krishaber ne sert pas, selon nous, à désigner une maladie nouvelle, et tous les cas que cet observateur a cités peuvent rentrer, pour la plupart, dans la description de l'irritation spinale, mieux appelée irritation cérébro-spinale. Nous ne la décrirons donc pas comme une affection à part, et nous pensons que le nom de névropathie cérébro-cardiaque ne doit pas être conservé, parce qu'il peut contribuer à entretenir une erreur sur la prétendue existence d'un état morbide particulier.

Quant à la *névralgie générale* de Valleix, nous ne nous dissimulons pas qu'elle appartient également à l'histoire de l'irritation spinale. Mais nous pensons aussi que des névralgies plus ou moins généralisées peuvent appartenir à cet état hybride que nous avons désigné plus haut sous le nom de névropathie rhumatismale.

Le *nervosisme*, si bien décrit par M. Bouchut, et qui sera étudié plus

loin, peut bien, sans aucun doute, présenter souvent un grand nombre de symptômes spéciaux à l'irritation de la moelle; mais, comme les accidents qui caractérisent cette dernière affection peuvent manquer aussi très-fréquemment dans l'état nerveux, il en résulte que ces deux affections, le nervosisme et l'irritation spinale, ayant beaucoup de points de contact, offrent néanmoins entre elles des différences bien propres à ne pas faire accepter leur complète identité.

Dans tous les cas, pour Hammond, le terme irritation spinale est synonyme d'anémie des cordons postérieurs. Les colonnes antéro-latérales peuvent être atteintes, et alors il existe tout un groupe de désordres divers qui ont les caractères de la paralysie. Quant à cette ischémie médullaire, elle peut se produire dans deux conditions différentes : tantôt elle est l'un des symptômes d'une anémie générale, de la chlorose; tantôt l'altération du sang ne joue aucun rôle, la maladie existe chez les individus qui ne sont en aucune façon atteints d'anémie constitutionnelle, et alors on ne peut pas admettre dans ce cas une anémie primitive des centres nerveux. C'est le trouble de l'excitabilité cérébro-spinale qui est ici le phénomène primordial, tandis que, dans le premier cas, il était secondaire à l'anémie du système cérébro-spinal (Jaccoud). Or les expériences de Brown-Sequard démontrent la possibilité d'une contracture persistante des petits vaisseaux de la moelle dans certaines paraplégies réflexes, celles de Van der Becke, Collin fils et de Nothnagel ont également prouvé la réalité des spasmes vasculaires de la pie-mère cérébrale et de l'encéphale, et M. Krishaber affirme qu'il a pu produire à volonté la contraction persistante des petites artères. Suivant que cette excitabilité vaso-motrice affecte les vaisseaux du cerveau, ou ceux de la moelle, ou ceux de tout le système cérébro-spinal, les symptômes pourront être ceux d'une simple *irritation cérébrale* (névropathie cérébro-cardiaque), ou d'une *irritation spinale* proprement dite, ou d'une *irritation cérébro-spinale*. Par conséquent, il nous paraît encore une fois démontré que la névropathie cérébro-cardiaque de M. Krishaber n'est pas une maladie à part, mais qu'elle est un des degrés, une des formes de l'affection que nous étudions.

Maintenant, comment peut-on admettre que l'anémie des centres nerveux donne lieu à tous ces symptômes d'hyperesthésies, de névralgies diverses, à tous ces troubles d'excitabilité nerveuse que nous avons passés en revue? La réponse à cette question est contenue dans les lignes suivantes :

« Comme un conducteur électrique, la moelle à l'état normal se charge de force, elle résiste au courant qui la parcourt, elle emmagasine momentanément dans ses cellules les transmissions qui s'échangent entre le cerveau et les organes, et ne dispense le mouvement qu'avec une production proportionnée à son énergie fonctionnelle. C'est cette

condensation et cette dépense de mouvement dont la moelle est en particulier le siége, que Barthez avait entrevue et qu'il désignait par avance quand il créa les termes parfaitement appropriés de *forces radicales* et de *forces agissantes*, restés classiques jusqu'à ce jour dans la clinique de Montpellier. Or, de même que les vrais toniques, le quinquina principalement, ont le pouvoir d'augmenter la réceptivité de la substance nerveuse, de même la disette sanguine, quand elle n'est pas suffisante pour y abolir la propriété de transmission ou de dépense, affaiblit chez elle celle de réserve ou de condensation. Ainsi la moelle appauvrie devient en même temps un trop bon conducteur; elle propose le courant nerveux avec moins d'intensité et avec trop de vitesse, couvrant d'une activité trompeuse les défaillances de l'énergie organique. Les faits morbides chez les sujets anémiés concordent de tout point avec les interprétations qui précèdent. Une fausse excitation entée sur un fond d'impuissance est le signalement de leur innervation médullaire, comme elle est le type accentué de leur état moral. La lenteur des mouvements, les lassitudes rapides, les lipothymies, la parésie des membres inférieurs se combinent chez eux avec les spasmes, la tendance aux convulsions, les palpitations, l'exagération des mouvements réflexes.

» Les sensations, affaiblies dans leur intensité, sont à la fois plus aisément provocables : de là ce mélange bizarre d'anesthésie et d'hyperesthésie, de maintien de la sensibilité tactile avec perte des perceptions douloureuses, d'abaissement thermométrique aux extrémités des membres avec sensations de chaleur accusées dans les mêmes parties. En somme, convulsibilité et parésie, indolence et impressionnabilité, apparence d'énergie et débilité effective, exaltation des forces agissantes et disparition des forces radicales : tels sont les symptômes que la souffrance de la moelle associe chez les anémiques aux troubles des autres systèmes et dont les Anglais ont si bien défini la nature par l'expression de *faiblesse irritable* (1). »

C'est la même idée qu'exprime plus simplement M. Jaccoud, lorsqu'il dit que, sous l'influence de l'insuffisance nutritive, l'excitabilité des éléments nerveux est affaiblie quant à sa puissance et que son épuisement est plus rapide; mais qu'en raison de l'amoindrissement de la vitalité des cellules, cette excitabilité est mise en jeu par des excitations légères incapables, à l'état normal, de produire une réaction quelconque.

Mais la maladie présente des degrés, des aspects divers, suivant les diverses localisations qu'elle affecte; aussi, quand la contraction porte plus particulièrement sur les vaisseaux cérébraux, elle produit des troubles, des perversions sensorielles, des hyperesthésies, des névral-

(1) Emile Bertin. Article ANÉMIE DE LA MOELLE du *Dict. encyclop.*, t. VIII, p. 662.

gies qui permettent de rapporter la cause de tous ces phénomènes au siége d'origine des nerfs sensoriels et sensitifs crâniens, c'est-à-dire au mésocéphale (Krishaber). De là ces hyperesthésies de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du goût, de la sensibilité tactile, etc.; ces troubles cardiaques caractérisés par des palpitations, des lipothymies, des syncopes, des angoisses précordiales, des attaques d'angine de poitrine qui indiquent un degré plus ou moins accentué de l'excitation des nerfs grand sympathique ou pneumogastrique. Les autres filets émanés du nerf vague peuvent aussi être intéressés, et c'est ce qui explique la sensation de strangulation, la dyspnée, les troubles gastriques qu'on a pu observer. Enfin le vertige survient comme une conséquence inévitable des perversions sensorielles; c'est un véritable vertige *a sensibus læsis*.

Parfois aussi, d'autres troubles d'ordre psychique, la suractivité intellectuelle suivie d'une prompte apathie, la tristesse poussée parfois jusqu'au suicide, les insomnies même, doivent être mises sur le compte de l'excitation des cellules cérébrales de la substance corticale des hémisphères (Krishaber).

Lorsque la moelle est intéressée, soit à l'état d'isolement (*irritation spinale*), soit concurremment avec l'encéphale (*irritation cérébro-spinale*), on a raison également de l'hyperesthésie rachidienne, de ces douleurs névralgiques sur le trajet des nerfs brachiaux, intercostaux et sacrés, des viscéralgies, des arthralgies, des myosalgies et des fatigues musculaires douloureuses; de ces troubles divers de locomotion indépendants de cette perte du sentiment de l'équilibre due aux vertiges et aux étourdissements, caractérisés par la parésie généralisée, la paraplégie incomplète ou même par des contractures des membres inférieurs. Mais il y a ici un écueil à éviter et que nous nous bornons à signaler : ces divers troubles de la locomotion peuvent certainement dans un certain nombre d'observations qui ont été rapportées, être mis sur le compte d'altérations organiques de la moelle aujourd'hui mieux connues.

Enfin, il convient d'ajouter tous ces phénomènes congestifs, sortes de névroses vaso-motrices, qui peuvent se produire dans différents organes.

En résumé donc, d'après cette théorie de l'anémie cérébro-spinale, les localisations diverses que peut affecter la maladie dans l'encéphale, dans la moelle, ou dans différentes parties des centres nerveux, dans les régions cervicales, dorsales ou lombaires du cordon médullaire, créent autant de manières d'être plus ou moins différentes de la maladie qui peuvent, jusqu'à un certain point, obscurcir singulièrement le diagnostic, mais qui n'autorisent nullement à nier l'existence de cet état morbide, pas plus qu'à créer de nouvelles dénominations.]

II. *Interprétation des symptômes.*

a. Le phénomène principal et le plus constant, la *douleur rachi-*

dienne, n'est autre chose qu'une hyperesthésie cutanée, une véritable dermalgie, correspondant exactement à la ligne des apophyses épineuses. La possibilité de la provoquer par un attouchement léger, par le simple pincement de la peau ou la piqûre d'une aiguille, éloigne l'idée d'attribuer la souffrance à l'ébranlement mécanique des vertèbres et de la moelle. Mais d'où vient cette localisation si précise de la douleur? On a cru en trouver la raison dans la brièveté des filets nerveux qui de la moelle (ou mieux des nerfs spinaux) se rendent à la peau de la région rachidienne. Cette explication n'en est pas une; car, abstraction faite de ce qu'il y a de gratuit dans cette hypothèse d'une transmission plus ou moins rapide des sensations, suivant la brièveté d'un filet nerveux, il faut bien reconnaître que les nerfs ramifiés sur les côtés de la région vértébrale ne sont guère plus longs que ceux destinés à la ligne médiane.

D'après d'autres pathologistes, le siége électif de la douleur au niveau des apophyses épineuses dépendrait de ce que des filets provenant des nerfs rachidiens droits et gauches, se rencontrent sur la ligne moyenne et passent d'un côté à l'autre; en supposant une névralgie bilatérale de ces filets, c'est au niveau de leur point d'intersection, c'est-à-dire au sommet de l'apophyse épineuse, que la douleur devra se manifester de préférence; à quoi l'on peut ajouter que les parties hyperesthésiées se trouvent là dans les conditions voulues pour être comprimées par le doigt sur une surface résistante. Mais si cette supposition était fondée, il s'ensuivrait que dans toute névralgie intercostale double, occupant les nerfs droit et gauche à la même hauteur, ce qui au surplus est extrêmement rare, on devrait constater la même douleur circonscrite au sommet de l'apophyse et l'observation ne justifie pas cette prévision. — Enfin on a dit que l'hyperesthésie est plus marquée sur la ligne médiane, parce que dans ce point les nerfs sont en rapport (de sympathie?) plus direct avec les enveloppes de la moelle. C'est là l'énoncé du phénomène sous une forme différente : la raison anatomo-physiologique de ce rapport, voilà justement ce qu'il s'agirait de trouver.

Concluons de tout ce qui précède que le siége spécial de cette hyperesthésie est un fait dont l'explication nous échappe.

b. Quant aux *douleurs irradiées* dans les membres, dans les parois du ventre ou de la poitrine, ou à la tête, elles ne paraissent être, comme la douleur rachialgique, que des manifestations périphériques de l'état morbide de la moelle; aussi sont-elles en général moins bien limitées, moins exactement dessinées et plus mobiles que les névralgies proprement dites. En acceptant la comparaison qui a été faite par quelques auteurs entre l'irritation spinale et la migraine, on trouverait de part et d'autre une douleur *directe*, c'est-à-dire voisine du centre nerveux.

affecté (rachialgie dans un cas, céphalalgie sus-orbitaire dans l'autre); un grand nombre de *retentissements douloureux* accusés plus ou moins loin du foyer réel de la souffrance (symptôme de prosopalgie, symptômes de névralgie intercostale, etc.). Malgré leur siége souvent fort éloigné, les douleurs irradiées de l'irritation spinale sont ordinairement réveillées par la pression exercée sur les points douloureux rachidiens, ce qui indique bien qu'elles ont avec ceux-ci un centre commun.

Pour les névralgies viscérales et les perturbations fonctionnelles diverses, palpitations, étouffements, frissons, etc., on remarque aussi que la pression sur les apophyses épineuses les exaspère souvent; elles paraissent donc devoir être interprétées de la même manière, et la dépendance où le système ganglionnaire se trouve à l'égard de la moelle permet d'y voir autant de nouvelles manifestations indirectes d'un état morbide localisé dans le centre rachidien.

c. Mais ces sortes de retentissements sympathiques ne se bornent pas toujours à quelques légers troubles fonctionnels : on voit parfois, dans le cours de ce même état morbide, les viscères devenir le siége de congestions ou de sécrétions anormales. Au premier abord, on est tenté de n'y voir que des complications fortuites, et l'on hésite à admettre une connexion quelconque entre ces modifications organiques et la douleur dorsale ou les autres symptômes douloureux. Pour produire et pour défaire des lésions aussi considérables, il semble qu'il faille l'intervention d'une cause autrement puissante qu'un état pathologique dont l'unique signe d'existence est quelquefois un peu de douleur spinale. Cependant, quand on voit les congestions, les sécrétions anormales accompagner les symptômes propres de l'irritation spinale et leur rester en quelque sorte parallèles; se produire et céder en même temps sous des influences semblables; imiter leur mode d'invasion, de terminaison, de récidive; présenter quelquefois, comme eux, une intermittence des plus tranchées, peut-on ne pas être frappé de ces particularités et se refuser à reconnaître une commune origine à tous ces accidents si variés? Les congestions dans les viscères sont difficiles à étudier et à suivre; mais il est un organe où il est très-aisé d'en observer toutes les phases : c'est la conjonctive. Eh bien, il n'est pas rare de voir, chez les individus atteints d'irritation spinale, une hypérémie oculaire s'établir très-rapidement, persister plus ou moins longtemps, sans douleur, sans signes d'inflammation proprement dite, malgré la rougeur intense à laquelle elle donne lieu; résister à tous les antiphlogistiques imaginables, puis disparaître aussi rapidement qu'elle était venue, ne laissant dans la membrane qu'elle a occupée aucune trace de son passage. Cette mobilité, cette rapidité de la fluxion, la facilité singulière avec laquelle elle disparaît sans résidu, se retrouvent également dans d'autres organes qui se

dérobent à un examen direct, mais dont l'exploration physique ou physiologique peut être faite avec une certaine rigueur; et c'est par des hypérémies passagères de la même espèce que les auteurs se rendent compte d'un certain nombre de perturbations fonctionnelles observées dans le cours de l'irritation spinale. Si l'exactitude de ces faits était démontrée, on en trouverait aisément l'explication. En effet, grâce aux admirables expériences de M. Claude Bernard, l'action du système nerveux sur la circulation capillaire est aujourd'hui trop bien prouvée pour qu'il soit besoin d'y insister, et l'on ne saurait nier la possibilité de congestions produites par l'influence indirecte, mais néanmoins non douteuse, que la moelle exerce sur le système sanguin par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs du grand sympathique.

d. L'intensité, la continuité de la perturbation nerveuse, à la faveur de cette même influence de la moelle sur les actes de la vie nutritive, peuvent rendre compte du sentiment général de la faiblesse et de l'amaigrissement qui s'observent presque toujours dans les cas où la maladie présente une certaine gravité et persiste pendant longtemps.

III. Le groupe de symptômes décrit sous le nom d'irritation spinale doit-il être considéré comme une espèce morbide particulière? Telle est la question que nous avons maintenant à examiner. Et d'abord, ce groupe est-il assez homogène dans sa constitution propre, les phénomènes qui le forment ont-ils entre eux des rapports de dépendance ou de subordination suffisamment évidents pour que leur coïncidence ne puisse pas être mise sur le compte de quelque simultanéité fortuite? A cet égard, point de doute possible : non-seulement la clinique nous montre des relations fréquentes entre ces éléments en apparence dissemblables, mais encore (en laissant de côté quelques points accessoires), la physiologie nous permet d'expliquer leur enchaînement d'une manière assez satisfaisante. D'autre part, il s'agit de décider si cet ensemble complexe de phénomènes est, sur ses limites, suffisamment distinct de quelques groupes symptomatiques voisins. Les avis les plus opposés sont ici en présence : les uns admettant que l'irritation spinale est en quelque sorte le type des maladies nerveuses, les autres niant qu'une semblable maladie existe et la qualifiant de *fantôme* (Romberg). Ces opinions contradictoires cessent de surprendre quand on en recherche attentivement les origines. Certains auteurs, vivement frappés de l'importance des fonctions dévolues à la moelle épinière, ont confondu, dans leur exposition, l'étude de l'influence pathogénique de ce centre nerveux avec l'histoire de l'état morbide particulier dont ils avaient à déterminer les caractères propres; ils ont été amenés de la sorte à étendre outre mesure les limites de l'irritation spinale, en imputant à une souf-

france réelle ou supposée de la moelle tous les symptômes dans lesquels on doit ou peut admettre un trouble dans les fonctions du centre rachidien. D'autres pathologistes, réagissant contre cet empiétement de la physiologie sur le domaine de l'observation clinique, ont pris l'un après l'autre, chacun des éléments constituants de l'irritation spinale; ils ont reconnu ou cru reconnaître ici une névralgie intercostale, ailleurs une névralgie générale ou l'hystérie, et ils en sont venus peu à peu à rejeter la synthèse qu'on prétendait faire de ces névropathies connues et acceptées en une autre qui les résumât toutes. Ici l'exagération n'est pas moins évidente que dans le parti opposé; car si l'on cherche, sans parti pris, à refaire ce travail de vérification et à essayer cette réduction de l'espèce contestée dans les espèces généralement admises, on ne tarde pas à remarquer la rigueur avec laquelle il a été procédé à l'égard des phénomènes dissidents, et l'excès de complaisance avec laquelle on a accueilli toutes les analogies. Nous avons déjà fait voir que la rachialgie n'est pas le point postérieur de la névralgie intercostale. De même, la névralgie générale paraît incommensurable avec la névralgie générale, telle que nous l'avons décrite d'après Valleix, à moins que cette description ne présente de grandes lacunes et que les réserves que nous avons faites au sujet d'une souffrance des centres nerveux dans cette maladie ne soient fondées. L'irritation spinale *est plus* que telle ou telle névralgie; elle *est moins* ou est *autre* que telle névrose générale avec laquelle on a tenté de l'identifier. C'est ce qui ressortira plus clairement du parallèle que nous ferons plus loin entre l'irritation spinale et l'hystérie, l'état nerveux, etc. Maintenant, que cette même affection puisse être observée à titre d'élément constituant ou de complication dans plusieurs névroses générales, quel argument prétendrait-on en tirer contre son individualité? Comment s'ensuivrait-il qu'il fallût dédaigner l'étude d'une manifestation pathologique féconde elle-même en désordres secondaires? Parce qu'on aura reconnu que la névralgie intercostale, par exemple, ou la migraine, est fréquente dans la névropathie chlorotique, faudra-t-il donc négliger de faire la description de ces névralgies pour les englober confusément dans cette même névropathie? Une pareille méthode ne tendrait à rien moins qu'à bannir l'analyse d'une partie de la pathologie qui l'exige plus impérieusement que toute autre. Aussi, loin de s'ingénier à prouver qu'il y a, dans l'irritation spinale, de la névralgie intercostale, et qu'il y a de l'irritation spinale chez les hystériques; sans s'efforcer, d'autre part, d'accommoder les symptômes observés aux résultats des vivisections, on ferait une œuvre utile et véritablement médicale en dégageant, par des observations multipliées, ce qui appartient strictement en propre à l'irritation spinale, de tout ce que les états morbides concomitants, antérieurs ou secondaires, y mêlent d'éléments étrangers. Sans doute, les matériaux recueillis jusqu'à pré-

sent sont incomplets à plusieurs égards; mais, tels qu'ils sont, il est incontestable qu'ils suffisent largement pour faire admettre l'existence de l'espèce pathologique dont nous avons présenté la description.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre aucune difficulté quand la maladie est dégagée de toute complication; mais il n'en est plus de même si l'irritation spinale, ainsi qu'il arrive assez souvent, n'est que l'un des éléments d'un état morbide complexe, ou encore quand elle ne se manifeste que par un très-petit nombre de symptômes. Parmi ces signes, le premier et le plus important, avons-nous dit, est la rachialgie avec ses caractères particuliers. Ce n'est point un signe pathognomonique, assurément; mais, en son absence, les autres phénomènes morbides sont si vagues et peuvent être rapportés à un si grand nombre d'affections diverses, qu'on ne saurait y trouver les éléments d'un diagnostic suffisamment motivé.

La rachialgie se rencontre, comme chacun le sait, dans une foule de maladies de la moelle bien différentes de l'irritation spinale. On l'observe aussi dans un grand nombre de circonstances qui ne permettent même pas de croire à un état de maladie confirmée, par exemple, à la suite d'efforts un peu prolongés ou d'une longue contention d'esprit; elle accompagne l'imminence de plusieurs maladies et fait partie de leurs prodromes. Il faut donc, pour qu'elle ait une valeur séméiotique réelle, que la douleur spinale soit persistante et dure au moins quelques jours, et qu'elle soit escortée de quelques-uns des autres signes de la maladie, tels que les sensations irradiées sous l'influence de la pression, la faiblesse, l'amaigrissement, les étouffements, les palpitations, etc. Il faut enfin qu'un examen attentif de tous les organes ait démontré l'absence d'une lésion locale capable de rendre plus directement ces mêmes troubles fonctionnels.

Les maladies avec lesquelles l'irritation spinale peut être le plus facilement confondue sont l'hystérie, les névralgies (cervicale, dorso-intercostale et lombaire), la congestion rachidienne intense, les hémorrhagies de la moelle, la myélite et la méningite rachidienne.

a. Exposer le diagnostic différentiel de l'*hystérie* et de l'irritation spinale, est le meilleur moyen de prouver que cette hyperesthésie peut être admise comme affection particulière. Or, si l'on compare entre eux les deux groupes de symptômes dont il s'agit, on trouve, il est vrai, de part et d'autre, un certain nombre de caractères communs : douleur rachidienne, retentissements douloureux multipliés, vagues et mobiles, épigastralgie fréquente, troubles fonctionnels infiniment variés. Mais on découvre aussi plusieurs signes différentiels en observant l'une et l'autre maladie à l'état de simplicité, et en faisant abstraction des faits inter-

médiaires qui établissent en quelque sorte des transitions de l'une à l'autre. Ainsi la douleur rachidienne de l'hystérie occupe habituellement la gouttière vertébrale gauche; celle de l'irritation spinale siége au sommet des apophyses épineuses. Dans l'hystérie, les fonctions nutritives sont à peine troublées; l'irritation spinale entraîne un amaigrissement assez prompt. L'hystérie est le partage à peu près exclusif du sexe féminin; l'irritation spinale est loin d'être rare chez l'homme, etc.

[L'irritation spinale est bien différente de l'*hypocondrie*. Dans la première affection, les malades définissent bien leur malaise, employant presque tous les mêmes expressions pour les caractériser, ne voulant rien exagérer et prêts à se soumettre à toutes les médications pour se guérir. De plus, à côté des signes purement subjectifs, se plaçent d'autres symptômes qu'il est toujours possible d'observer, tels que les troubles vaso-moteurs ou locomoteurs. — L'hypocondrie est une affection éminemment protéiforme, changeant non-seulement d'un individu à un autre, mais chez le même individu. Dans la forme grave cependant, les préoccupations sont constantes, mais alors il y a souvent des conceptions délirantes. Le plus souvent, l'hypocondriaque exagère toutes ses sensations, vivant dans une continuelle appréhension du mal qu'il n'éprouve pas et des médications les plus simples auxquelles il ne veut se soumettre. L'hypocondriaque craint de souffrir, le névropathe souffre.

b. Le diagnostic différentiel des *névralgies* a déjà été indiqué plus haut : absence de point spinal prédominant, trajet de la douleur et points hyperesthésiques mieux dessinés, irradiations moins nombreuses; troubles de l'état général moins accusés relativement à l'intensité des douleurs locales, telles sont les particularités qui caractérisent les névralgies.

Mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, les névralgies ont souvent une origine centrale; c'est alors que la douleur apophysaire paraît surtout exister; et même, d'après quelques auteurs cette apophysialgie serait presque toujours un signe d'irritation spinale. Celle-ci, en un mot, qui peut présenter plusieurs formes d'après M. Armaingaud, qui pourrait s'accompagner seulement de troubles vaso-moteurs (irritation spinale *vaso-motrice*, pouvant aboutir au goître exophthalmique) et névralgiques (irritation spinale *vaso-motrice et névralgique*), peut aussi, dans ses formes les plus atténuées, être exclusivement névralgique (irritation spinale exclusivement *hypéresthésique*); mais nous ne pensons pas que la présence seule des points apophysaires dans les névralgies, suffise pour caractériser la maladie que nous étudions.]

c. Il ne saurait être question de différencier les *congestions myéliques* faiblement intenses de l'irritation spinale, puisqu'un certain degré d'hy-

pérémie existe très-vraisemblablement dans cette dernière affection. Il n'en est plus de même des congestions violentes : le développement rapide des accidents, la paralysie qui envahit promptement les membres inférieurs, les caractérisent suffisamment, bien qu'elles s'accompagnent de douleurs dorsales et de quelques troubles fonctionnels analogues à ceux de l'irritation spinale.

d. La *myélite aiguë fébrile* ne saurait être comparée à la maladie qui nous occupe, mais bien la myélite subaiguë ou chronique, circonscrite et sans réaction fébrile. Pour celle-là, on donne comme signes distinctifs : 1° l'étendue moindre de la douleur rachidienne, ordinairement limitée à un petit nombre de vertèbres voisines les unes des autres ; 2° la fixité opiniâtre de cette douleur, qui, dans l'irritation spinale, au contraire, saute souvent d'une vertèbre à l'autre ; 3° la prédominance des phénomènes paralytiques, qui atteignent presque toujours les membres inférieurs, affectent une marche progressive et deviennent promptement très-marqués ; tandis que, dans l'irritation spinale, la faiblesse se fait sentir tout aussi bien et même de préférence dans les membres supérieurs et demeure longtemps stationnaire, ou se montre avec des alternatives fréquentes et inexplicables d'augmentation et de décroissement ; 4° l'importance relativement beaucoup moindre des phénomènes de névropathie générale dans la myélite.

Dans la méningite rachidienne, lorsque l'intensité et la continuité du mouvement fébrile ne fournissent pas déjà des signes distinctifs certains, les contractures ne manquent pas de les fournir.

e. Les mêmes caractères serviraient au diagnostic de l'*hémato-myélite.* Cette hémorrhagie ayant, dans ses symptômes directs, une très-grande analogie avec l'inflammation de la moelle, se distinguerait de l'irritation spinale justement par les caractères qui la rapprochent de la myélite.

[*f.* Il nous suffira sans doute aussi de signaler le diagnostic avec le *mal de Pott dorsal* (gibbosité anguleuse, antécédents scrofuleux, paraplégie plus complète lorsqu'elle survient, abcès par congestion, etc.), avec l'*ataxie locomotrice* (absence de point apophysaire, incoordination du mouvement, douleurs fulgurantes spéciales, troubles de la vue, etc.). Cependant, le diagnostic est parfois très-difficile, surtout lorsque le mal de *Pott cervical*, ou *sous-occipital*, ne s'accompagne pas de déformation de la colonne vertébrale ni d'abcès ossifluent. Dans trois cas observés par M. Jaccoud, il n'y eut d'autre phénomène d'hyperkinésie qu'une contracture permanente des muscles cervicaux postérieurs. D'après cet auteur, ce dernier signe pourrait peut-être servir dans les cas douteux.

g. La *pachyméningite cervicale hypertrophique* spontanée, dans sa première période, qui est une période névralgique, peut simuler assez longtemps une simple irritation spinale. Même douleur occipitale et cervicale sur les apophyses épineuses avec irradiations douloureuses dans les membres supérieurs. Mais, plus tard, les symptômes de paralysie, d'atrophie musculaire, de contracture, la déformation caractéristique de la main, rendent le diagnostic plus certain.

h. Dans la forme cérébro-spinale, on conçoit que les symptômes que nous avons décrits, puissent reproduire ceux des tumeurs du cerveau ou du cervelet. Car, dans les deux cas, il existe des vertiges, des troubles de l'équilibration, des douleurs crâniennes. Mais l'absence de convulsions, de troubles oculaires, la présence des troubles cardiaques (palpitations, angine de poitrine, syncope), du point apophysaire et la marche de la maladie doivent mettre sur la voie du diagnostic.

Enfin, dans cette même forme, il est bien évident que le diagnostic devra être fait avec tous les vertiges, l'angine de poitrine, etc. Parfois, le diagnostic avec le *vertigo ab aure læsa* est extrêmement difficile, surtout dans les cas où l'irritation spinale s'accompagne, comme M. Krishaber l'a démontré, de cette névralgie de l'oreille qui serait si fréquente et à laquelle se joindrait le plus souvent une névralgie maxillaire plus ou moins persistante.]

i. Ce n'est pas seulement avec les maladies de la moelle et les affections nerveuses que l'irritation spinale peut offrir, dans son aspect symptomatique, quelque ressemblance. Les troubles fonctionnels qui l'accompagnent et qu'on observe dans les appareils de la circulation, dans les voies aériennes et digestives, peuvent être, avons-nous dit, et sont en effet souvent assez prononcés pour faire croire à quelque lésion viscérale; aussi, est-ce seulement d'après les résultats d'une exploration attentive des organes qu'on pourra affirmer la nature nerveuse de ces perturbations fonctionnelles, et y reconnaître les manifestations éloignées de l'affection rachidienne. La nécessité d'un pareil examen paraîtra surtout évidente, si l'on se souvient que l'irritation spinale bien caractérisée n'exclut en aucune façon l'existence de lésions organiques qui jouent à son égard le rôle de cause ou de complication.

Pronostic. — L'irritation spinale est une des maladies dont il est le plus difficile de prévoir, avec quelques chances d'exactitude, l'issue probable et la durée, attendu l'extrême irrégularité de ses allures. On a vu qu'elle ne se terminait jamais par la mort; ce que l'on peut craindre, c'est, au début du mal, de le voir passer à l'état chronique, ou de le voir récidiver après une cessation temporaire.

La maladie est-elle récente et sa forme légère, elle se dissipe en général promptement; mais, quand elle n'a pas cédé dans les premières semaines ou les premiers mois, on se trouve en présence de l'une des affections les plus opiniâtres. Au dire de Hinterberger, après une année de durée, elle peut être considérée comme incurable. C'est la déplorable fréquence des récidives qui doit surtout rendre circonspect dans le pronostic : si complète que semble la guérison, il faut se tenir en garde contre le retour possible des accidents, retour si fréquent, que le plus souvent le malade, perdant confiance en son médecin, finit par se livrer aux charlatans et aux guérisseurs. Ceux-ci trouvent alors dans l'insuccès du traitement antérieurement suivi le thème d'une critique fort goûtée des gens du monde, et dans la cessation toute spontanée, mais éphémère du mal, une source de succès merveilleux.

[L'insomnie est un symptôme d'une grande importance au point de vue du pronostic; car elle se montre surtout dans les formes relativement graves de la maladie. Dans les formes légères au contraire, elle est absente ou existe à un très-léger degré.]

Traitement. — Au premier rang des moyens de traitement qui peuvent être opposés à l'irritation spinale dans sa première période et dans sa forme aiguë, se placent les émissions sanguines locales, appliquées sur le point douloureux du rachis. Hâtons-nous d'ajouter, au sujet des émissions sanguines, que leur emploi ne paraît pas devoir être exclusivement réservé aux premiers temps de la maladie, et que, même après une longue durée, elles agissent encore avec une promptitude et une efficacité qui tiennent, pour ainsi dire, du prodige, si l'on s'en rapporte aux observations d'Ollivier (d'Angers) et de plusieurs autres praticiens. Dans les cas chroniques, toutefois, on est ordinairement obligé d'y revenir à plusieurs reprises.

[Les sinapismes, les badigeonnages de teinture d'iode, les pointes de feu, les vésicatoires appliqués au niveau des points apophysaires d'après le précepte formulé par M. Armaingaud, les ventouses sèches, les frictions alcooliques excitantes, peuvent suffire dans les cas légers et récents, ou suppléer aux émissions sanguines lorsque celles-ci se trouvent être contre-indiquées. Si les douleurs sont très-violentes, on a recours avec avantage aux onctions fortement narcotiques, ainsi qu'aux narcotiques donnés à l'intérieur; on y associe, en Angleterre surtout, les préparations mercurielles.]

Dès que la période d'acuïté est passée, ou même dès le début, quand la maladie affecte d'emblée une forme subaiguë ou chronique, la médication presque unanimement reconnue comme utile est la médication quinique, sous quelque forme que ce soit. La quinine n'est pas donnée, en général à grandes doses, mais avec persistance. Si la maladie revêt

un caractère intermittent, ce qui n'est point rare, on y trouve une nouvelle indication du quinquina, qui doit alors être donné à doses plus larges dès le commencement, afin d'obtenir avec plus de promptitude et de facilité la suppression des accès.

A côté du quinquina se rangent, avec un degré non moins grand d'efficacité et pouvant être mis en usage concurremment avec lui, les bains, les douches, les irrigations d'eau froide, employés suivant les principes de l'hydrothérapie rationnelle si bien formulés par Fleury; [mais il importe de ne pas oublier que dans les cas où l'irritation spinale est sous la dépendance d'un état anémique, le traitement hydrothérapique devra être dirigé principalement contre l'anémie, cause principale de la maladie; on trouve en outre souvent l'indication d'associer à ces différents moyens les ferrugineux et les toniques. Nous passons sous silence plusieurs autres parties de ce traitement qui sont communes à toutes les névroses.

L'emploi de l'électricité peut produire d'excellents effets; ainsi, dans un cas d'angine de poitrine symptomatique de névropathie cérébro-cardiaque, M. Krishaber s'est servi de l'électricité à courant continu, l'un des rhéophores étant appliqué à la région du cœur, l'autre au cou, sur le trajet du nerf vague. MM. Legros et Onimus se servent des courants continus appliqués sur la colonne vertébrale, non-seulement dans le but de guérir, mais aussi pour reconnaître la maladie et les points d'hyperesthésie de la moelle. Quelquefois, en effet, ni la pression, ni la chaleur ne permettent de constater d'une façon précise ces hyperesthésies. En fixant le rhéophore d'un courant moyen sur la partie supérieure de la colonne vertébrale, et en glissant l'autre lentement de haut en bas, on ne détermine aucune sensation particulière quand il n'y a pas d'irritation spinale; mais, quand elle existe, le malade accuse une douleur assez vive, une cuisson très-forte dans certains points qui sont bien les mêmes par la pression ou le contact de l'eau chaude; et ces sensations finissent par disparaître quand le traitement est suivi de succès.

Parmi les agents pharmaceutiques, outre les ferrugineux, les toniques, qui peuvent agir dans des cas bien déterminés, il faut citer l'emploi des antispasmodiques divers (valériane, musc, asa fœtida, etc.), des bromures (bromures de potassium, de sodium, d'ammonium, de camphre, etc.). Hammond recommande l'usage du phosphure de zinc à la dose de 2 à 8 milligrammes. Ce médicament devra être employé avec la plus grande réserve, seulement dans les cas où l'on constate les signes d'un épuisement nerveux plus ou moins marqué.

Enfin, le séjour à la campagne, dans les montagnes, à Saint-Moritz (haute Engadine), sur le bord de la mer, sera particulièrement indiqué.]

IV. — Angine de poitrine.

Bibliographie (1). — Rougnon. *Lettre à M. Lorry touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie.* Besançon, 1768, in-8.

W. Heberden. — *Some account of a disorder of the breast* (*Med. Transactions by the College of physicians of London*, 1768, t. II, p. 59). — *A letter to Dr Heberden concerning the angina pectoris, and Dr Heberden account of its dissection of one.* 1775, ibid., t. III, p. 1.

J. Wall. — *On the angina pectoris*, in *Medical Tracts*, publiés par Martin Wall. Oxford, 1770, in-8. — *A Letter to Dr Heberden.* (Déjà cité, *Med. Transact.*, t. III.)

J. Fothergill. — *Case of an angina pectoris* (*Med. Observations and Inquiries*, 1767, t. IV, p. 233), et dans les *Œuvres de Fothergill.* Londres, 1783, in-8, 2 vol.

Th. Percival. — *Case of angina pectoris* (*Med. Commentaries.* Londres, 1775, t. III, p. 180).

Elsner. — *Abhandlung über die Brustbräune.* Kœnigsb., 1778.

D. Macbride. — *A case of angina pectoris which terminated fatally* (*Med. Commentaries*, t. V, p. 92). — *History of angina pectoris successfully treated* (*Med. Observ. and Inquiries*, 1778, t. VI, p. 9).

Gruner. — *Spicilegium and angina pectoris.* Iena, 1782.

R. Hamilton. — *Case of angina pectoris* (*Med. Commentaries*, 1780, t. IX, p. 307).

Tode. — *Diss. de inflammationibus pectoris chronicis, angina pectoris.* Copenhague, 1788.

J. Johnstone. — *Case of angina pectoris from an unexpected disease of the heart* (*Mem. of med. Society of London*, t. I, p. 376. — Le même volume contient une observation de Hooper).

J.-B. Schaeffer. — *Diss. de angina pectoris.* Gœttingue, 1787.

Waghas, *præsid.* Hartmann. — *Diss. de angina pectoris.* Francfort-sur-l'Oder, 1791.

Schmidt. — *Diss. de angina pectoris.* Gœttingue, 1793.

S. Crawford. — *Diss. de angina pectoris.* Edimbourg, 1795.

J. Haygarth. — *A case of angina pectoris* (*Med. Transactions*, t. III, p. 37).

E. Alexander. — *History of a case of angina pectoris cured by the solutio arsenici* (*Med. Comment.*, 1790, t. XV, p. 373).

W. Lee Perkins. — *A case of angina pectoris cured by white vitriol* (*Mem. of med. Society of London*, 1792, t. III, p. 580).

S. Black. — *Cases of angina pectoris* (*Mem. of med. Society*, t. IV, p. 261, et *ibid.*, t. VI, p. 41).

Eeverard Home. — *A short account of the late John Hunter's Life.* Londres, 1694, in-8. — Extrait dans la *Bibliothèque britannique, sciences et arts*, t. II, p. 29,9.

W. Butter. — *A Treatise on the disease commonly called angina pectoris.* Londres, 1796, in-8.

C.-H. Parry. — *An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa*, etc. Londres, 1799, in-8.

G.-N. Hill. — *Case of angine pectoris* (*Med. and physical Journal*, 1800, t. IV, p. 30).

Hesse. — *Specimen de angina pectoris.* Halle, 1800.

(1) Senèque, d'après la description qu'il nous a laissée de ses souffrances, paraît avoir été atteint de cette maladie. — Parmi les auteurs anciens ayant relaté quelques observations qui peuvent être rapportées à l'angor pectoris, nous citerons : P. Hoffmann; Musgrave; Morgagni (paragraphe xxxi, lettre 26).

WICHMANN. — *Ideen zur Diagnostik*, 2e édit. Hanovre, 1801, t. II, p. 143.
SLUIS. — *Dissert. de sternodynia syncoptica et palpitante.* Groningue, 1802.
C. HUME. — *Observations on angina pectoris*, etc. Dublin, 1804, in-8.
DREISSIG. — *Handwörterb. d. medicin. Klinik.* 1806, t. I, p. 229.
JAHN. — *Ueber die Syncope anginosa Parry's*, etc. (*Hufeland's Journal*, 1806, t. XXIII).
BAUMES. — *Recherches sur cette maladie à laquelle on a donné les noms d'angina pectoris et de syncope angineuse*, etc. (*Annales de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*, 1808, t. XII).
L.-L.-B. LENTIN. — *Beiträge zur ausübenden Arzneiwissenschaft. Supplementband.* Leipzig, 1808, in-8, p. 30.
V.-L. BRERA. — *Della sternocardia, saggio patologico-clinico.* Modène, 1810, in-4.
E.-H. DESPORTES. — *Traité de l'angine de poitrine*, etc. Paris, 1811, in-8.
J. BLACKALL. — *Observations on the nature and cure of dropsies, to which is added an appendix containing several cases of angina pectoris.* Londres, 1813, in-8.
J. LATHAM. — *Observations on certain symptoms denoting angina pectoris* (*Med. Transactions.* — Londres, 1813, t. IV, p. 278).
ZECCHINELLI. — *Sulla angina del petto e sulle morti repentine.* Padoue, 1814, t. I.
JURINE. — *Mémoire sur l'angine de poitrine, qui a emporté le prix*, etc. Paris, 1815, in-8.
J. AVERARDI.— *De angina pectoris ejusque præcipua specie sternocardia.* Pavie, 1816.
R. REID. — *On the use of oxygen gas in angina pectoris* (*Transact. of the College of physicians in Ireland.* Dublin, 1817, t. I. p. 101).
J.-J. FONTAINE. — *Essai sur l'angine de poitrine.* Thèses de Montpellier, 1819, n° 41.
SCHRAMM. — *Commentatio pathologica de angina pectoris.* Leipzig, 1822.
A. OLLENROTH. — *Dissert. de angina pectoris.* Leipzig, 1822.
F.-E. WOLF. — *De angina pectoris.* Leipzig, 1825.
P.-M. ASTÈS. — *Essai sur l'angine de poitrine ou sternalgie.* Thèses de Montpellier, 1828, n° 50.
ADELMANN. — *Brustbräune und Erweiterung des Herzens* (*Hufeland's Journal*, 1830, août, p. 3).
RAIGE-DELORME. — Article ANGINE DE POITRINE du *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. III. 1833.
VAN BRANDER. — In *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1840.
LARTIGUE. — *De l'angine de poitrine* (*Mém. couronné par la Soc. de médecine de Bordeaux*). Paris, 1846, in-12.
KIRK. — *Remarks on angina pectoris* (*London med. Gaz.*, 1851).
DUCHENNE.— *Note sur l'influence thérapeutique de l'excitation électro-cutanée dans l'angine de poitrine* (*Bull. de thérap.*, 1853).
LUSSANA. — *Intorno alla angina pectoris* (*Gaz. med. in Lombardia*, 1858-1859).
FONSSAGRIVES. — *Ang. de poitrine suivie d'autopsie* (*Gaz. méd. Paris*, 1859).
OSBORNE. — *On angina pectoris* (*Med. Times and Gaz.*, 1862).
GELINEAU. — *De l'angine de poitrine épidémique* (*Gaz. des hôp.*, 1862).
PASQUALI. — *Sull' angina pectoris* in *la Liguria medica*, 1863.
EICHWALD. — *Ueber das Wesen der Stenokardie und ihr Verhältniss zur subparalyse des Herzens* (*Würzburger med. Zeitschrift*, 1863).
LANCEREAUX. — *De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 432).
L. LANDOIS. — *Der Symptomen complex angina pectoris, physiologisch Analysis.* Koblenz, 1865.
PHILIPP. — *Stenocardia* (*Berliner Klin. Woch.*, nos 3, 4, 1865).

Ullersperger. — *Die verschiedenen älteren Ansichten über die Ursache der angina pectoris finden sich in der Monographie von Ullersperger : Die Herzbraüne. Gekronte Preisschrift.* Neuwied und Lepsig, 1865.

Landois. — *Der Symptomen complex angina pectoris physiologisch analysirt.* Koblenz, 1865.

Dickinson. — (*Med. Times and Gazette*, 1866.)

Surmay. — (*Un. méd.*, 1866.)

Colin. — (*Gaz. hebd.*, 1867.)

Hérard. — *Névrosisme*; *angine de poitrine* (*Union med.*, 1867, p. 359).

Nothnagel. — *Angina pectoris vasomotoria* (*Deutsches Archiv für klinische Medicin.*, 1867. Band, p. 309-322).

Chatin. — *Lyon méd.*, 1869.

Beudel. — *Angina pectoris sammt Verlust der Sprache, Heilung* (*Allg. med. Zeit.*, 1870.

Thompson. — *Med. Times and Gaz.*, 1870.

Ogle. — *Brit. and for. med. chir. Review*, 1870.

L. Clarke. — *St-George's Hosp. Reports*, 1870.

Mazza. — *Del cardiopalmo nervose e del suo piu congruo trattamento* (*Ann. univ. di med.*, 1871).

Renzi. — *Sull' angina pectoris vasomotoria.* (*Nuova Liguria med.*, 1871.)

Price. — *Case of angina pectoris accompanied by an extensive internal deposit of it* (*Philad. med. Times*, 1871).

Stevens. — *Anomalous case of angina pectoris.* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872).

Marchioli. — *Del cardiopalmo nervoso* (*Gaz. med.-ital. Lomb.*, 1873).

Papillaud. — *Sur l'angine de poitrine et son traitement par le bromure de potassium.* (*Ann. de la Soc. de médecine d'Anvers*, mars, p. 113, et avril, p. 169.)

Von Hübner. — *Zur Therapie der Angina pectoris* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1873).

Johnson. — *Angina pectoris, illustrated by the case of C. Summer* (*Boston med. and surg. Journal*, 1873).

Trousseau. — *Clin. méd.*, 4e éd., 1873.

Eulenburg et Guttmann. — *Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. — Angina pectoris*, p. 103-123. Berlin, 1873.

Peter. — *Angine de poitrine névritique et névralgique* (*Union méd.*, 1873, t. XV, p. 271, et *Clinique méd.*).

Cordes. — *Angina pectoris vasomotoria (Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874).

Thurn. — *Syncopa; Epilepsia acuta vasomotoria und Angina pectoris vasomotoria* (*Deutsche militärærtz. Zeitsch.*, 1875).

P. Boncour. — *Observation d'aortite; névrite cardiaque; angine de poitrine* (*Gaz. des Hôp.*, n° 69).

J. Wilson. — *Case of sudden death from angina pectoris with remarks* (*Edinburgh med. Journal*, Sept., 1874).

A. Rendu. — *Aortite chronique, symptômes d'angine de poitrine. Mort subite par syncope cardiaque, etc.* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 295).

Hollister. — *Première attaque d'angine de poitrine entraînant la mort* (*Journal de Chicago*, avril 1875).

Ebstein. — *Transpiration unilatérale dans l'angine de poitrine* (*Arch. von Virchow*, 1875).

G. Sée. — *Leçons sur l'angine de poitrine* (*France méd.*, nos 26, 27, 28, 29; 1876).

Huebner. — *Traitement de l'angine de poitrine, par la galvanisation du sympathique et du plexus cardiaque* (*Deustches Arch. für klinische Medicin.* XIIe vol.).

Lente. — *On Spasm of the Heart, as a cause of sudden death, and its relation ot angina pectoris* (*American Journal of the medical sciences*. July, 1876, p. 63).
Dickinson. — *Dilated Hypertrophy of the Heart; dilatation and atheroma of the aorta with incompetence of the aorta valves; angina pectoris; death; autopsy.* (*Med. Times and Gaz.*, p. 414, oct. 1876).
Voyez les thèses inaug. de Paris de Copelle, 1861; — Savalle, 1864; — Gouin, 1865; — Loupias, 1865; — Stugocki, 1867; — Lepervanche, 1869; — Abblart, 1872; — Viguier, 1874; — Gauthier, 1876; — Guérin, 1876.
Voyez en outre les ouvrages sur les maladies de cœur de Corvisart, Laennec, Testa, Kreisig, Bouillaud, Hope, Stokes, Bamberger (1857), Friedreich (1867), Von Dush (1868), Hayden (1875), Balfour (1876), etc., les articles *angine de poitrine* des Dictionnaires encyclopédique (Parrot) et de médecine et chirurgie pratiques (Jaccoud).

Définition. — Une douleur d'une nature spéciale et d'une violence extrême, ayant pour siége la région sous-sternale à gauche, d'où elle irradie à la paroi thoracique et au membre supérieur du même côté, un sentiment de suffocation et d'angoisse, caractérisent, en se reproduisant sous forme d'accès, la maladie à laquelle Heberden a imposé le nom d'*angine de poitrine*.

Les auteurs qui l'ont étudiée avant et depuis cette époque lui ont donné différents noms, suivant l'idée qu'ils se sont faite de sa nature; c'est ainsi qu'on l'a appelée successivement : *asthme convulsif*, *asthme douloureux*, *goutte diaphragmatique*, *asthme arthritique*, *syncope angineuse*, *sternalgie*, *sternocardie*, *pneumonalgie*, *pneumogastralgie*, etc.

Symptomatologie. — *a*. La douleur est le symptôme capital de l'angine de la poitrine. Elle en marque le début. C'est en général à l'occasion d'un exercice un peu forcé qu'elle se développe : au moment où le malade monte un escalier, gravit une légère pente, marche contre le vent, il ressent tout à coup derrière le sternum et un peu à gauche une violente constriction, comme si une pression puissante enfonçait la paroi thoracique antérieure et la rapprochait de la colonne vertébrale; comme si une ceinture d'acier serrait violemment la poitrine; d'autres fois, il semble au patient, suivant l'expression de Laennec, que des ongles de fer ou la griffe d'un animal lui déchirent la poitrine.

[Cette douleur a ordinairement son point de départ et son maximum d'intensité le long du bord gauche du sternum; Laennec l'a vue cependant siéger sur le bord droit de cet os. Dans tous les cas, elle a pour caractère de s'accompagner d'une anxiété, d'une angoisse tout à fait particulière, à ce point que certains malades, ainsi que le rapporte Heberden, éprouvent la crainte d'une fin prochaine et la sensation « d'une pause universelle et interne des opérations de la nature ». Cependant cette douleur anxieuse, angoissante, beaucoup moins pénible par son intensité que par l'anxiété particulière qui l'accompagne, n'est ordinairement pas augmentée par la pression, ni même par les mou-

vements du bras, lorsqu'elle a envoyé des irradiations de ce côté. La preuve c'est que certains malades, comme le fait remarquer Trousseau, parviennent seulement à calmer leurs élancements douloureux en s'appuyant contre un meuble. Et cependant la sensation d'angoisse est si terrifiante que les malades conservent souvent la même attitude, qu'ils restent immobiles dans la crainte d'un danger imaginaire, les uns debout, les autres assis ou fortement penchés en avant ou en arrière. La contraction des muscles et des vaisseaux du visage, la pâleur et le refroidissement des extrémités peuvent aussi s'observer sous l'influence de cette douleur. Trousseau a remarqué que, si le visage pâlit au moment de l'accès, il se colore bientôt après d'une vive rougeur, comme cela se voit dans les attaques épileptiques. Mais ce sont là des faits d'innervation vaso-motrice qui peuvent s'observer dans toutes les névroses.]

Cette attaque inattendue, après avoir jeté les individus dans un état d'angoisse inexprimable, ne tarde pas à disparaître, et, n'était la terreur qui domine encore les malades, on les croirait dans un état de santé parfaite.

Tel est le type le plus simple des paroxysmes de l'angine de poitrine; mais la sensation douloureuse est rarement aussi limitée. En général elle s'étend de la paroi thoracique à l'épaule et à la partie interne du bras du côté gauche. Au bras, elle s'arrête en général au-dessus du coude; quelquefois elle semble suivre le trajet du nerf cubital et se fait sentir le long de l'avant-bras jusqu'au poignet et même jusqu'à l'extrémité des doigts. Dans certains cas excessivement rares, on a vu l'irradiation douloureuse se faire dans les deux bras à la fois ou seulement dans le bras droit. Assez souvent, dépassant la poitrine par en haut, elle gagne le cou, la mâchoire inférieure et l'oreille. Ce n'est qu'exceptionnellement que la douleur s'étend à d'autres parties, telles que l'abdomen, les cuisses et les jambes; parfois la douleur des parois thoraciques se dirige d'une mamelle à l'autre, ou suit le trajet des nerfs intercostaux, et détermine (chez les femmes surtout) une hyperesthésie considérable de la région mammaire. Les douleurs du cou, de la face et du membre supérieur sont bien moins cruelles que celle du sternum; elles donnent seulement lieu à un engourdissement et à une certaine inhabileté à mouvoir les parties qu'elles envahissent.

La succession des phénomènes douloureux, telle que nous venons de la présenter, est la règle; quelquefois cependant on observe une marche différente, la douleur prenant son point de départ dans le bras ou le cou, et de là s'étendant aux parois thoraciques.

b. Les accès ne débutent pas toujours d'une manière soudaine, et certains malades sont avertis de leur approche par du malaise, de l'inquiétude, une agitation plus ou moins grande, ou encore par des phé-

nomènes plus localisés, analogues à l'*aura* des accès convulsifs, et variables suivant les individus : chez quelques-uns, il y a production rapide de gaz dans l'estomac; chez d'autres, une sensation de bouillonnement qui du creux de l'estomac semble monter vers la poitrine; d'autres encore sentent une espèce de frémissement cataire, irradiant dans les deux hypocondres et sensible à la main; enfin, dans certains cas, la douleur est primitivement périphérique, elle commence par le bras, le nerf cubital, pour gagner ensuite la région du cœur, etc.

c. Les mouvements respiratoires ne présentent pas de modification notable; c'est à peine si leur nombre est augmenté, à moins qu'il n'y ait quelque complication.

De même, le pouls, pendant la durée du paroxysme, est le plus souvent accéléré, concentré, mais il conserve son rhythme normal; les intermittences et les irrégularités du pouls indiquent d'une manière à peu près certaine qu'une affection organique du cœur ou des gros vaisseaux existe concuremment avec l'angine de poitrine (Parry). Si la face s'injecte au début de l'accès, ce n'est que d'une manière tout à fait transitoire; elle devient bientôt très-pâle et se couvre, chez quelques malades, d'une sueur abondante.

[Si le pouls conserve ordinairement son rhythme et sa régularité, dans certains cas, il a été trouvé petit, concentré, inégal, intermittent, (Wall, Copelle, etc.), et quelques auteurs pensent même que les battements artériels ne conservent jamais leurs caractères normaux. C'est là une erreur qui tient à ce que l'on n'a pas tenu un compte suffisant des altérations du cœur ou de l'aorte, qui se rencontrent assez souvent chez les individus atteints d'angor pectoris. Pour notre part, nous pensons, contrairement à l'opinion de M. Jaccoud, qu'on doit regarder comme vraies, les propositions suivantes de Jurine : « Si, dans le début d'une angine de poitrine, on trouve le pouls inégal et intermittent, on pourra soupçonner une affection organique du cœur ou des vaisseaux, et considérer l'angine comme une maladie symptomatique. — Chaque fois que, dans le cours d'une angine de poitrine, il surviendra de l'inégalité ou de l'intermittence dans le pouls, on pourra en inférer que la maladie essentielle et primitive se complique de quelque altération organique. » Pour M. Peter, à ces lésions des vaisseaux s'ajoutent celles qui caractérisent la névrite cardiaque et phrénique, et alors c'est surtout dans ces cas qu'on peut observer certains troubles dans le rhythme du cœur. Ainsi, tout à coup, les malades sont pris de folles palpitations, le pouls bat 120, 130 fois à la minute, puis surviennent des intermittences dont ils ont parfaitement conscience, ils sentent que le cœur vient de s'arrêter et ils ont le sentiment d'une fin prochaine; il leur semble, au moment des intermittences, que leurs extrémités refroidies se rétrac-

tent et que la mort les envahit. D'autres fois, cette forme *arhythmique* est caractérisée par la remarquable lenteur des pulsations avec intermittences (1).]

d. Les fonctions du tube digestif restent en général dans un état d'intégrité parfaite; toutefois il est assez fréquent de voir l'attaque se terminer par d'abondantes évacuations de gaz. Lartigue a signalé parmi les phénomènes de l'accès un malaise particulier de la vessie, avec besoin irrésistible de miction. Les urines sont en général claires et limpides. Il est bien rare que leur émission et celle des matières fécales soient involontaires. Dans un cas observé par Laennec, la fin de l'accès était annoncée par un gonflement du testicule gauche.

Marche, durée, terminaisons. — Les accidents se groupent sous forme d'accès séparés par des intervalles plus ou moins longs, pendant lesquels la santé paraît se rétablir complétement, à moins de complications. Cette marche fait de l'angine de poitrine une maladie essentiellement intermittente. Les périodes de calme varient avec les individus et aussi avec le degré d'ancienneté de la maladie : ainsi, dans le principe, il peut s'écouler plusieurs mois ou même plusieurs années entre deux paroxysmes; ceux-ci ne durent alors que quelques minutes, et, pour les provoquer, il faut l'intervention d'une cause puissante. Mais, à mesure que la maladie s'éloigne de son début, elle s'aggrave : les intermittences deviennent beaucoup moins longues; les attaques, en augmentant de fréquence, sont aussi de plus en plus cruelles; leur durée, au lieu de quelques minutes ou de quelques secondes, est d'un quart d'heure, d'une demi-heure, d'une heure et même davantage (Desportes parle d'accès qui auraient duré sept à huit heures). C'est alors qu'on voit la respiration notablement gênée et que les paroxysmes se renouvellent sous l'influence des causes les plus légères; ils ont lieu non plus seulement le jour, mais encore la nuit après le premier sommeil; la douleur, au lieu de disparaître franchement à la fin de l'accès, ne s'efface que par degrés et les malades ne retrouvent plus un calme complet dans l'intervalle de leurs crises. Ces changements qui s'opèrent dans les symptômes de l'angine de poitrine, à mesure que sa durée se prolonge, ont engagé quelques auteurs à partager son évolution en plusieurs époques ou phases distinctes.

Baumes en admet deux : dans la première, caractérisée par l'état de simplicité de la maladie, les intervalles de calme sont longs, le pouls est naturel pendant les accès, et ceux-ci exigent pour se produire le concours d'une cause qui agisse avec une certaine intensité. Dans la seconde phase de l'affection, le cœur et ses dépendances deviendraient le siége

(1) Peter, *Union méd.*, p. 595, t. XV, 1873. Voyez aussi Nothnagel, *Ueber arithmische Herzthaetigkeit* (*Deutches Archiv. f. kl. Med.*, XVII Bd. 2de u. 3te Heft, s. 190).

d'une lésion organique : les accès se rapprochent, ils sont plus violents, les causes qui les renouvellent sont moins appréciables; la circulation s'embarrasse, tout mouvement brusque menace de déterminer une syncope. Une pareille division ne saurait être admise, la maladie étant loin d'avoir une marche aussi régulière, et notamment la lésion des organes de la circulation pouvant tantôt exister dès le début, tantôt manquer jusqu'à la fin.

Les mêmes réflexions s'appliquent en partie à la division proposée par Desportes, qui admet trois stades dans la marche de l'angine de poitrine, toutefois sans tenir compte de l'état de simplicité ou de complication. Dans le premier stade, les accès sont courts; ils exigent pour se produire l'action d'une cause assez active; ils n'apparaissent que le jour, et cessent d'ordinaire aussi brusquement qu'ils sont venus; la respiration est libre, le pouls normal. Dans le second stade, les causes les plus légères suffisent pour ramener les accès qui surviennent indistinctement la nuit et le jour, sont plus fréquents, plus longs et ne se dissipent que lentement. Le troisième stade n'est pas constant : il constitue le dernier terme de la maladie, et il a pour caractère l'extrême intensité de tous les accidents. — On voit qu'en somme, ces divisions ont pour seule utilité de signaler la gravité de plus en plus grande de l'affection à mesure qu'on s'éloigne du début.

La *durée* de l'angine de poitrine est variable, depuis quelques mois jusqu'à dix, quinze ou vingt ans. Pendant cette période quelquefois si longue, on observe des alternatives fréquentes d'amendement et d'aggravation du mal.

La mort en est la *terminaison* la plus fréquente. Elle survient presque toujours dans l'intervalle de deux accès, quelquefois à la fin d'un paroxysme, et le plus souvent elle est foudroyante : ce sont des cas exceptionnels que ceux où une souffrance, variable dans sa durée depuis quelques minutes à une demi-heure, précède la syncope ultime. Quoi qu'on en ait dit, dans les faits d'angine de poitrine bien avérés, la guérison est rare, et cette heureuse issue n'a guère été notée que dans les observations d'angine *essentielle;* cependant il y a quelques exceptions à cette règle, et, par exemple, M. Gintrac a vu guérir un cas grave où existait une lésion de la crosse aortique dont les signes avaient été constatés avant même le début de l'angine de poitrine (1) : la rémission des accidents coïncida avec le gonflement du testicule gauche, gonflement qui se dissipa lentement, par suite d'une médication appropriée (2).

(1) *Journal de la soc. de méd. de Bordeaux*, 1835.

(2) On trouve dans Hoffmann la relation d'un fait qui présente avec celui de M. Gintrac une grande analogie (Fr. Hoffmann, *Consultation. et Responsion.* Francofurti ad Moenum, 1734, in-4, t. I, p. 422, casus XCII. *De asthmate spasmodico cum tumore testis sinistri*). Tout à l'heure il a été fait mention d'un malade observé par Laennec et chez lequel un gonflement du testicule gauche survenait aussi à la suite des accès de sternalgie. Enfin nous avons con-

[En résumé, la guérison paraît être la règle dans l'angine essentielle des névropathes, des hypocondriaques, des hystériques, etc.; elle est l'exception dans l'angine symptomatique de lésions aortiques. Or, dans ce dernier cas, trois modes de terminaison peuvent se montrer : ou le malade meurt subitement au milieu d'un paroxysme douloureux; ou il succombe lentement à l'affection du cœur et non aux attaques angineuses, quoiqu'elles aient toujours conservé leur intensité; ou celles-ci diminuent ou disparaissent au milieu des symptômes d'aggravation de la maladie du cœur (Jaccoud).]

Étiologie. — L'*âge* et le *sexe* ont ici une influence remarquable. C'est surtout à partir de quarante ans qu'on voit se développer la sternalgie; rarement elle existe chez des personnes moins âgées; l'enfance paraît être complétement à l'abri de cette affection.

[Saucerotte a cependant observé un cas chez une jeune fille de onze ans; du reste le tableau suivant de Lartigue nous montre bien à quel âge la maladie s'observe plus fréquemment.

A 17 ans	1	(Mac Bride).
21 —	1	(Van Brandes).
25 —	1	(Desportes).
29 —	1	(Gintrac).
De 30 à 35 ans	6	
A 40 —	2	
De 41 à 50 —	11	
De 51 à 60 —	25	
De 61 à 70 —	13	
De 71 à 77 —	4	
Total	65	

Le *sexe* masculin y prédispose singulièrement : ainsi John Forbes, dans un relevé de 88 malades, compte 80 hommes et 8 femmes; sur 67 cas rassemblés par Lartigue, il y avait 60 hommes et 7 femmes. Suivant ce dernier auteur, la raison de cette différence se trouverait dans l'influence que la goutte exerce sur le développement de l'angine de poitrine : or, on sait que cette diathèse est incomparablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Mais, bien souvent, il est impossible de trouver dans les antécédents des malades le moindre appui à l'idée de l'origine goutteuse de l'angine pectorale. D'autres auteurs (Blackwall,

naissance d'un cas où la guérison de l'angine de poitrine a été signalée par l'apparition d'une névralgie ilio-scrotale; on peut jusqu'à un certain point rapprocher cette dernière observation de celles rapportées par Hoffmann, Laennec et M. Gintrac, si l'on admet un rapport plus ou moins direct entre les affections des organes génitaux et celles du plexus lombo-abdominal. (Voy. dans ce volume : *Névralgie lombo-abdominale*, et *Hyperesthésies des organes génitaux*, A. Consultez également un travail de M. Marrotte, intitulé : *Névralgie ilio-scrotale du côté gauche compliquée d'orchite symptomatique*, et inséré dans l'*Union médicale*, 1851, n° 38).

Viguier) ont même admis que la diathèse rhumatismale peut se révéler par des attaques angineuses.

La maladie est beaucoup plus commune dans la classe aisée que dans la classe pauvre et que parmi les gens qui sont constamment obligés de se livrer à des travaux pénibles.

Les *climats* paraissent jouer un certain rôle dans son développement; elle est moins rare dans les pays froids et humides que dans les autres; en Angleterre et en Allemagne, par exemple, qu'en France, en Italie et en Espagne.

Kleefeld a observé et décrit en 1824 une angine de poitrine *épidémique* qui sévit à Dantzig, et en 1862 Gélineau a donné la relation d'une épidémie de sternalgie qui éclata à bord de l'*Embuscade*. Or, à ce sujet, il nous suffira de rappeler avec cet auteur que « tous ces malades fumaient avec acharnement et rage », et, comme il a été démontré par Beau que, l'intoxication nicotinique, l'usage immodéré du tabac à fumer, et dans un cas, du tabac à priser, ont une influence des plus manifestes sur la production de l'angor pectoris, nous pensons que l'épidémie observée par M. Gélineau ne doit pas être rattachée à une autre cause.

Si l'on admet des rapports de causalité directe entre les *diathèses* et la maladie que nous étudions — ce qui est encore loin d'être démontré — il est évident que l'*hérédité* peut jouer un certain rôle dans la production de l'angine de poitrine. Mais, à ce sujet, les observations sont bien peu nombreuses, et partant, peu concluantes encore. Le fait rapporté par Hamilton n'est rien moins que prouvé : car, il s'agit d'un jeune homme sujet aux attaques d'angor pectoris depuis l'âge de douze ans, dont le père en avait été atteint, et dont un frère et deux sœurs en étaient morts à dix-huit et dix-sept ans. L'âge même de ces malades peut nous donner des doutes sur la véracité de cette observation. — Macbride cite un autre fait dans lequel l'angine se déclara à dix-sept ans chez un homme dont le père en avait été affecté. Grisolle aurait vu deux frères atteints de la même affection; enfin Capelle, dans sa thèse, rapporte un fait où la maladie s'est développée chez un goutteux à l'âge de cinquante ans, et à laquelle avait déjà succombé le père. Or, on peut admettre que, dans la plupart des cas, ce n'est pas l'angine de poitrine qui se transmet héréditairement, mais que les diathèses (goutte, rhumatisme, etc.), en déterminant à la longue des lésions de l'aorte et des plexus nerveux cardiaques, doivent ainsi provoquer d'une façon indirecte l'éclosion de la maladie.

Au même titre que la *vieillesse*, que la *goutte*, que le *rhumatisme*, etc., l'*alcoolisme* peut donner lieu indirectement, en favorisant l'athéromasie artérielle et en déterminant des lésions de l'aorte, aux attaques d'angine de poitrine. C'est même chez les vieillards, les alcooliques, les goutteux, qu'on peut voir survenir des attaques convulsives produites sous

l'influence de ces lésions athéromateuses et des troubles consécutifs dans la circulation de l'isthme encéphalique, attaques convulsives ou épileptiformes qu'il ne faut pas confondre avec les attaques épileptiques vraies. Cependant Trousseau a cité d'autres faits où il s'est efforcé de prouver : que l'angine de poitrine pouvait être une des manifestations possibles de l'épilepsie larvée, que, dans certains cas, elle lui succédait ou la remplaçait, que les deux attaques pouvaient alterner entre elles et que parfois l'angor pectoris était le prélude du mal comitial. Liveing, pour qui la migraine peut être une des forces larvées de l'épilepsie, assure avoir vu souvent alterner les attaques d'hémicrânie, de sternalgie et de mal comitial. Nous pensons que ces assertions sont loin d'être prouvées; et en se plaçant sur le terrain même de la clinique, si l'on peut, jusqu'à un certain point, en forçant les analogies, comparer certains vertiges migraineux aux vertiges épileptiques, peut-il en être de même, lorsqu'il s'agit de l'angine de poitrine, affection éminemment douloureuse — comme la migraine du reste — tandis que l'épilepsie ne s'accuse par aucune espèce de douleur et se caractérise par une perte absolue et complète de la connaissance, à ce point même qu'elle peut passer inaperçue pendant des années, quand ses attaques existent seulement pendant la nuit? A-t-on jamais vu aussi survenir, à la suite d'attaques nombreuses d'angor, des troubles permanents ou même passagers de l'intelligence qui s'observent si communément dans l'épilepsie? Le mécanisme de la mort n'est pas le même; dans un cas, c'est la syncope qui tue le malade; dans l'autre, c'est l'asphyxie. En résumé donc, il n'est nullement prouvé que l'angine de poitrine soit une expression, une manière d'être vertigineuse de l'épilepsie, une névralgie épileptiforme. Si elle en a l'invasion brusque, la marche rapide, la cessation soudaine, comme l'a fort bien remarqué sans doute l'illustre clinicien de l'Hôtel-Dieu, si parfois même on a pu noter des attaques nocturnes d'angine de poitrine, nous pensons que tous ces caractères ne sont pas encore suffisants pour établir une relation entre les deux maladies.

Mais il existe des névroses dont l'influence sur la production de la sternalgie est bien mieux démontrée; parmi elles, il faut citer l'*hystérie*, l'*hypochondrie*, le *nervosisme* et la *névropathie cérébro-cardiaque* ou *irritation cérébro-spinale*.

Telles sont, avec les altérations organiques du cœur, les causes prédisposantes de cette maladie. Il nous reste maintenant à étudier les causes déterminantes de chaque accès. Il nous suffira, pour bien fixer les points de départ de tous ces accidents, de rappeler avec M. Peter, que l'angor pectoris peut être par ses origines, *cardiaque*, *respiratoire* ou *gastrique*.

Dans le premier cas, un effort musculaire, une vive émotion peut, en

provoquant une mise en œuvre plus énergique du cœur, donner lieu à un accès d'angor pectoris.

Dans le second cas, l'impression morbide des filets nerveux des nerfs vagues qui rampent sous la muqueuse bronchique devient souvent le point de départ de l'ébranlement général exercé à la fois sur les nerfs pneumo-gastriques et sur le plexus cardiaque, et alors on comprend pourquoi un malade qui marche contre le vent, qui fume avec excès, etc., peut être également pris d'un accès.

L'excitation nerveuse peut aussi avoir pour point de départ la muqueuse gastrique, et l'on s'explique aussi fort bien pourquoi l'explosion douloureuse se produit si souvent après des repas même peu copieux, comme Morgagni en a cité deux exemples.]

Anatomie pathologique. — Dans bien des cas, l'autopsie ne révèle aucune lésion appréciable. Ce fait reconnu, ajoutons que d'autres fois on trouve diverses altérations, soit du cœur, soit des gros vaisseaux, notamment des modifications de texture dans les parois cardiaques (hypertrophie liée ou non à un état pathologique des orifices et des valvules, amincissement, état graisseux) et l'*ossification plus ou moins complète des artères coronaires*. Cette ossification, dont on a certainement exagéré la fréquence, n'a peut-être pas non plus toute la valeur qui lui a été attribuée par quelques auteurs, et l'on peut se demander, avec Stokes, si son rôle ne se réduit pas à déterminer consécutivement un changement dans la nutrition des parois charnues du cœur. Plusieurs observateurs ont constaté des altérations de l'aorte, depuis la simple rougeur, phénomène dont le caractère morbide peut souvent être mis en doute, jusqu'aux incrustations calcaires, aux dilatations anévrysmales, etc. [D'autres encore ont constaté des lésions nerveuses du plexus cardiaque, caractérisées par l'épaississement du névrilème, l'étranglement des tubes nerveux, l'altération granuleuse de la myéline et sa disparition en quelques points (Lancereaux, Peter).]

Nous passons sous silence un certain nombre d'autres particularités anatomiques qui se sont offertes à l'autopsie de sujets morts d'angine de poitrine, telles que l'ossification des cartilages costaux (Rougnon), qui n'a rien d'insolite à l'âge où cette maladie s'observe le plus communément, la fluidité du sang, due probablement au genre de mort, etc., etc.

Nosologie. Physiologie pathologique. — *a*. Parmi les théories très-nombreuses auxquelles l'angine de poitrine a donné naissance, quelques-unes ne sont à proprement dire autre chose que la généralisation, souvent mal fondée, de quelque point d'étiologie ou d'anatomie pathologique; les auteurs qui ont émis ces idées semblent s'être médiocrement préoccupés d'arriver à la détermination nosologique de l'affection qu'ils

avaient observée. C'est ainsi que Rougnon et plusieurs autres, se fondant sur quelques autopsies, avancent que l'ossification des cartilages costaux est la principale cause des accidents; pour Heberden, ceux-ci se réduisent à une forte crampe provenant d'un ulcère du poumon; Fothergill les attribue à l'accumulation d'une grande quantité de graisse dans le médiastin, autour du péricarde et dans l'épiploon; pour Brera, l'angine de poitrine est une paralysie momentanée du cœur, due à la compression de cet organe par les viscères abdominaux et surtout par le foie hypertrophié. Les médecins allemands y voient une affection de nature rhumatismale ou goutteuse, et Butter n'hésite pas à lui donner le nom de *goutte diaphragmatique*. Viennent Jenner et Parry, qui considèrent les altérations cardiaques, et surtout l'ossification des artères coronaires, comme la source des accidents sternalgiques. Cette manière de voir jouit d'abord d'une grande faveur, mais bientôt elle est attaquée par Desportes et par Jurine. Ces auteurs font remarquer que l'ossification plus ou moins complète du système artériel, et en particulier des artères cardiaques, est une lésion commune à l'âge où se développe habituellement l'angine de poitrine; suivant eux, il n'y a pas lieu d'établir une liaison étiologique entre cette maladie et des altérations qui existent chez un grand nombre d'individus sans déterminer le moindre trouble fonctionnel. D'ailleurs, ajoutent-ils, comment l'altération mécanique de nerfs cardiaques par les artères ossifiées pourrait-elle anéantir brusquement l'action du cœur? Ne sait-on pas que le cœur continue à battre après la destruction de tous les rameaux nerveux qui s'y rendent? Si tel était le mécanisme suivant lequel se développe la sternalgie, les malades, fait observer Wichmann, devraient nécessairement mourir dans un premier paroxysme; or cela n'arrive que très-rarement. Nous examinerons tout à l'heure la valeur de quelques-uns de ces arguments.

b. Aux idées que nous venons d'indiquer a succédé la théorie qui est encore adoptée aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs, et qui consiste à envisager l'angine de poitrine comme une névrose; mais on a beaucoup varié sur la détermination du siége de cette névrose, de son espèce et du mode suivant lequel s'enchaînent ses différents symptômes. Sans nous arrêter aux idées erronées d'Heberden et de Darwin, arrivons à Baumes, qui a le mérite d'avoir classé la maladie parmi les névralgies. Son opinion fut bientôt après reprise par Desportes, qui mit surtout en relief l'analogie entre les douleurs névralgiques et les douleurs qui caractérisent l'angine de poitrine; dans les deux cas, elles suivent le trajet de certaines branches nerveuses, qui sont dans la sternalgie les pneumogastriques et les nerfs cardiaques; les lésions du cœur et des vaisseaux ne se développeraient que consécutivement.

Jurine énonce sur la nature de la maladie une opinion assez analogue

au fond, bien que, pour lui, il n'y ait pas névralgie, mais affection particulière des nerfs pulmonaires, affection qui, combinée avec un état de faiblesse des poumons, déterminerait une oxygénation incomplète du sang, diminuerait les propriétés stimulantes de ce fluide, et finirait enfin par les éteindre, d'où une mort subite. Remarquons tout de suite, avec Lartigue, que ce défaut d'oxygénation du sang n'existe pas : s'il y avait asphyxie progressive, les malades devraient succomber d'une manière lente à la fin d'un accès; et l'on sait que la mort arrive au contraire d'une manière instantanée et souvent dans l'intervalle de deux paroxysmes.

Laennec, lui aussi, range l'angine de poitrine parmi les névralgies, et il adopte l'opinion de Desportes sur le siége du mal. « Je crois, dit-il, que ce siége peut varier; ainsi, lorsqu'il y a à la fois douleur dans le cœur et dans les poumons, on doit penser que le nerf pneumogastrique est le siége principal de la maladie; quand, au contraire, il y a simplement sentiment de pression dans le cœur, sans douleur dans le poumon et sans gêne extrême de la respiration, on pourrait plutôt croire que le siége de la maladie est dans les filets que le cœur reçoit du grand sympathique. D'autres nerfs d'ailleurs sont affectés en même temps, soit sympathiquement, soit à raison de leurs anastomoses avec ceux qui sont le siége principal de la maladie. Les nerfs nés du plexus brachial, et surtout le nerf cubital, le sont presque toujours, souvent aussi les thoraciques antérieurs nés du plexus cervical superficiel, quelquefois même ceux qui naissent du plexus lombaire et sacré, puisque la cuisse et la jambe participent dans quelques cas à l'engourdissement douloureux. »

Piorry (1), après avoir rapporté un certain nombre de faits qu'il considère comme appartenant à l'angine de poitrine, assimile cette maladie aux névralgies brachio-thoraciques; mais les observations citées par Piorry ne présentent avec celles d'angine classique qu'une analogie assez douteuse.

Gintrac, tout en appréciant l'importance de l'élément nerveux dans cette maladie, et sans contester qu'il ne puisse y avoir des angines de poitrine idiopathiques ou primitives, réclame cependant l'attention des pathologistes en faveur des lésions de la crosse de l'aorte. « Il est probable, dit-il, que les nerfs du plexus cardiaque sont affectés, qu'ils sont les agents de cette douleur si violente que les malades expriment, agents, il est vrai, secondaires, lorsqu'il existe des lésions organiques aussi évidentes que celles dont j'ai fait mention. »

Mais dans les écrits plus récents, c'est encore l'élément névralgique qui est placé au premier rang. Ainsi, M. Bouchut (2), après une discussion

(1) *Bulletin clinique*, nº 9.

(2) *Mémoire sur la marche et la nature de l'angine de poitrine*, in *Revue médicale*, 1841 t. IV, p. 329.

approfondie sur la nature de l'angor pectoris, conclut en reconnaissant dans la sternalgie une névrose douloureuse du plexus cardiaque et des pneumogastriques, et en niant l'importance des lésions du cœur et des vaisseaux.

De même, Lartigue voit dans l'angine pectorale une névralgie succédant dans quelques circonstances à d'autres affections névralgiques, soit par simple déplacement, soit par une sorte de marche progressive. « Son siége est dans les nerfs cardiaques. Le plus souvent elle s'étend par extension au pneumogastrique; dans quelques cas parfaitement déterminés, ce nerf est le siége exclusif de la maladie. » C'est surtout la nature de la douleur qui, suivant Lartigue, doit la faire localiser dans les nerfs cardiaques; car « il existe une différence caractéristique entre les douleurs des névralgies, suivant qu'elles sont internes ou externes. Dans le premier cas, le malade ne manifeste pas ses sensations par des cris, il se concentre en lui-même; il semble que le mal s'attaque aux sources mêmes de la vie, et le sentiment qu'il fait naître est celui d'un anéantissement complet; la douleur est profonde, elle a quelque chose de *moral*, s'il est permis de s'exprimer ainsi; rien de semblable n'a lieu dans les névralgies internes. » « Il semble, dit également Forbes, qu'il y ait quelque chose de spécial dans cette douleur de l'angine de poitrine, quelque chose de *mental*, ce qui la distingue de celles qui ont leur siége dans les autres parties du corps. »

[*c*. Nous ne ferons que mentionner deux autres théories qui n'ont entre elles, il faut le dire, aucun rapport. Beau, dans des leçons faites en 1862 à la Charité, assimile les accidents de l'angine de poitrine à une asystolie intense et intermittente; et cependant quelle différence considérable sépare cliniquement l'individu qui est arrivé à la dernière période, à la période d'asthénie cardio-vasculaire des affections du cœur et celui qui succombe sous les étreintes de la douleur angineuse!

Pour Cahen (1), il s'agit d'une névrose vaso-motrice. La névralgie brachiale ou intercostale qu'on observe dans l'angine de poitrine, et que l'auteur regarde comme un phénomène primordial, retentirait sur le grand sympathique et provoquerait ainsi, par son intermédiaire, la congestion des organes thoraciques.

d. Mais, dans d'autres cas, ainsi que Gutmann et Eulenburg le font remarquer, l'excitation des nerfs vaso-moteurs peut produire un resserrement des vaisseaux; il en résulterait que les contractions du cœur doivent augmenter en raison de l'obstacle qui existe à la périphérie du système vasculaire. C'est dans cet ordre de causes que l'on doit ranger les faits cités

(1) Cahen, *Névroses vaso-motrices* (*Archiv. de méd.*, 1863).

par Landois et Nothnagel, où l'angine de poitrine était liée à un spasme artériel généralisé. Les symptômes initiaux étaient caractérisés par des sensations anormales de froid, d'engourdissement dans les extrémités, puis par un sentiment d'angoisse, par la précipitation des battements du cœur et par l'existence de douleurs précordiales sourdes, irradiant dans la moitié gauche du thorax. La peau était pâle et refroidie, la sensibilité diminuée, les extrémités cyanotiques; le pouls radial était par moments un peu plus petit qu'à l'état normal, les bruits du cœur étaient clairs, leurs mouvements réguliers, parfois augmentés de force. Les accès furent calmés par les moyens propres à diminuer le spasme des vaisseaux et à rappeler le sang vers la périphérie cutanée, par des frictions et l'application de la chaleur. Nothnagel explique les battements du cœur par la résistance des vaisseaux, et attribue la sensation de constriction et de douleur à l'augmentation de l'action du cœur. Cette opinion se rapproche ainsi beaucoup de la théorie d'Eichwald, qui voyait dans l'accès de l'angine de poitrine un effort du cœur pour triompher d'une résistance périphérique et qui comparait volontiers cet effort douloureux au surmènement d'un muscle volontaire douloureusement ressenti (1). C'est là une théorie fausse, puisqu'il est démontré que les accès d'angine de poitrine ne se traduisent pas par des phénomènes d'excitation cardiaque.]

e. Quand on examine ces avis, si opposés en apparence, relativement à l'importance accordée, soit aux troubles nerveux, soit aux altérations anatomiques, il est aisé de voir, en indiquant les considérations que nous avons développées ailleurs, que ces opinions sont cependant loin d'être inconciliables. D'une part, la violence des douleurs, leur irradiation suivant le trajet connu des branches nerveuses, la marche paroxystique du mal, son alternance avec l'hyperesthésie d'autres nerfs, et jusqu'à un certain point aussi les causes générales qui paraissent présider à son développement, ainsi que les circonstances qui en provoquent le retour, ne permettent pas de méconnaître dans l'angine de poitrine les caractères d'une névrose douloureuse ou névralgie. Mais, d'autre part, on ne saurait non plus, sans encourir le reproche de négation systématique, faire abstraction des désordres matériels du cœur et des vaisseaux que d'excellents observateurs ont constatés chez plusieurs individus morts de cette affection.

Concluons-en que l'angine de poitrine est une névralgie idiopathique dans certains cas, symptomatique dans d'autres; gardons-nous bien de récuser l'existence d'une névralgie, sous prétexte qu'on a trouvé des altérations de texture, ou de méconnaître la valeur de ces dernières en alléguant que la névralgie peut se produire en leur absence. En effet, pour

(1) Citation d'Eulenburg et Gutmann.

concevoir une hyperesthésie essentielle, la difficulté, dans ce cas particulier, n'est ni moindre ni plus grande que dans tant d'autres, bien que, à vrai dire, les conditions d'âge et de tempérament dans lesquelles l'angine de poitrine a coutume de se montrer diffèrent notablement de celles où les névralgies idiopathiques se développent le plus volontiers. Mais, en somme, savons-nous mieux comment le nerf trijumeau ou les nerfs intercostaux s'endolorissent *idiopathiquement* chez une foule de personnes? Pourquoi donc, ayant renoncé à trouver dans un dérangement appréciable de la texture de ces nerfs la raison d'être de leur hyperesthésie, nous faudrait-il affirmer la présence de concrétions inaperçues des artères coronaires ou d'invisibles dégénérescences des parois du cœur dans les faits où l'autopsie des sujets morts d'angine de poitrine ne donne que des résultats négatifs? Par contre, s'il existe des altérations évidentes et considérables du cœur ou des gros vaisseaux, nous n'irons pas imaginer, avec quelques auteurs, qu'elles sont la conséquence et le produit de la douleur sternalgique! Nous éviterons également de dire avec certains autres que, ces lésions pouvant exister sans l'angine et l'angine sans elles, aucune relation ne doit être admise entre ces deux termes de la maladie : l'altération anatomique et l'affection nerveuse. C'est comme si l'on voulait nier la névralgie faciale produite par une tumeur, ou l'hépatalgie due à des concrétions biliaires, ou l'épilepsie liée à une lésion intra-crânienne. Vainement allèguerait-on que ces concrétions crétacées des artères, ces transformations des parois cardiaques étant le plus souvent inoffensives, latentes, on ne peut leur attribuer les accidents formidables de l'angine de poitrine : ces faits négatifs ne paraissent contradictoires que parce que nous ignorons complétement les vraies conditions d'activité pathologique ou d'inertie du système nerveux. Vainement aussi voudrait-on arguer de la discontinuité des accidents pour mettre hors de cause une lésion permanente; rien ne serait plus contraire à ce qu'enseigne l'observation journalière que de considérer l'intermittence comme l'apanage exclusif des névroses essentielles.

f. Ceci posé, et la nature névralgique de l'angine de poitrine étant reconnue, aussi bien dans les faits où aucune lésion ne peut être constatée que dans ceux où l'on rencontre des altérations bien caractérisées, il reste à déterminer le siége anatomique de cette hyperesthésie et à expliquer le mode de succession et d'enchaînement de ses symptômes. A cet égard, on ne peut guère formuler que des hypothèses; mais encore est-il que la localisation de la douleur dans les plexus cardiaques réunit en sa faveur la plus grande somme de probabilités.

[Mais, dans ces plexus, on trouve deux sortes de nerfs : les uns appartenant au système sympathique, les autres au nerf pneumogastrique. La névralgie atteint-elle tous ces filets nerveux, ou ne porte-t-elle son action

que sur le nerf de la dixième paire, qui serait alors le siége précis des manifestations symptomatiques de l'angor pectoris? M. Jaccoud (1) s'est constitué de nouveau le défenseur de cette opinion déjà ancienne; il voit dans l'expérience des frères Weber, qui ont déterminé le ralentissement et l'irrégularité des battements du cœur par l'excitation centrifuge du nerf vague, et l'arrêt de ces battements par une excitation trop forte ou prolongée, quelques-uns des symptômes ou accidents qui caractérisent la maladie. Si, d'une autre part, on a pu noter parfois que, pendant l'accès, les battements deviennent rapides et tumultueux, c'est parce que l'action suspensive du nerf modérateur s'est épuisée. Ainsi donc, dans les faits cliniques, aussi bien que dans les expériences physiologiques, on observe le même ralentissement des mouvements cardiaques, les mêmes irrégularités et intermittences du cœur et du pouls, enfin dans les deux cas, la possibilité de la mort par syncope. Il résulte même de cette hyperesthésie particulière des filets du nerf vague, qu'une excitation partie des expansions terminales de ce nerf dans le cœur, le poumon ou l'estomac, peut devenir, comme nous l'avons déjà démontré, la cause déterminante d'un accès d'angine de poitrine. C'est ainsi que son point de départ peut être au cœur, aux poumons, à l'estomac (émotions, marche contre le vent, abus de tabac, excès de table, ingestion simple des aliments, etc.).

C'est aussi par la propagation du retentissement douloureux des filets cardiaques à toute la sphère du pneumogastrique que se produisent les troubles gastriques (éructations, bâillements), les phénomènes laryngés et œsophagiens (sentiment de suffocation, de strangulation, œsophagisme) qui s'observent assez souvent dans le cours ou à la fin d'un accès. Considérant même que l'angine de poitrine, l'asthme, la gastralgie peuvent être regardés comme trois névroses dépendant d'une affection des filets du nerf vague, Anstie avait admis des relations pathologiques et thérapeutiques entre ces trois affections qui pouvaient mutuellement se remplacer, alterner entre elles, et qui, dans tous les cas, par suite de cette espèce de parenté morbide, étaient soumises aux mêmes indications thérapeutiques (2), et devaient être heureusement modifiées par la même médication. Mais nous pensons que c'est s'avancer trop loin dans la voie des analogies, la clinique n'ayant pas encore dit son dernier mot à ce sujet.

Dans tous les cas, les faits invoqués par la théorie italienne dans lesquels la compression du cœur par le développement des organes abdominaux était regardée comme la cause productrice des accès angineux,

(1) *Dict. de méd. et chir. prat.*, art. ANGINE DE POITRINE.

(2) *Relations pathologiques et thérapeutiques de l'asthme, l'angine de poitrine et de la gastralgie*, par Anstie. (*British. med. Journal*, 1872.)

peuvent mieux trouver leur explication avec les données actuelles de la physiologie. On sait, par exemple, que l'excitation du grand sympathique abdominal amène l'arrêt du cœur en diastole absolument comme s'il s'agissait d'une excitation directe du nerf vague. Or, dans certains cas, le développement des organes abdominaux, l'hypertrophie du foie par exemple, pourraient réagir par action réflexe, des filets du sympathique abdominal sur le nerf pneumogastrique. C'est peut-être par ce mécanisme que doivent s'expliquer les cas d'angine de poitrine symptomatiques de maladies diverses de l'abdomen dont Ullersperger vient de relater plusieurs observations dans un travail récent, et le fait cité par Bergson, où le traitement et l'amélioration d'une hypertrophie du foie entraînèrent aussi peu à peu la disparition des accès de l'angor pectoris. Eulenburg et Gutmann disent également avoir rencontré parfois chez des femmes qui présentaient des troubles dans l'appareil génital en l'absence de tout symptôme hystérique, des accès analogues à ceux de l'angine de poitrine, avec cette différence qu'il n'y avait pas d'irradiations dans le bras gauche. Le pouls était ralenti pendant l'accès, nouvelle preuve qui démontrait, d'après eux, la réalité d'une excitation du nerf vague due à une action réflexe partie du grand sympathique abdominal.

Quoi qu'il en soit, s'il n'est pas douteux pour nous que la névralgie intéresse dans les plexus cardiaques les filets de la dixième paire, nous regardons comme trop exclusive la théorie qui attribue tous les accidents à la seule souffrance du nerf pneumogastrique. Encore une fois, tous les filets nerveux qui entrent dans la composition des plexus cardiaques sont intéressés, et c'est même ce qui paraît le mieux expliquer certains faits qui se passent dans l'accès d'angine de poitrine et qui pourraient sembler contradictoires. Aussi, les palpitations qui ont été observées, quoique rarement, au début et à la fin de l'accès, sont dues à l'excitation des filets du grand sympathique ; le ralentissement du pouls à celui des filets du nerf vague ; enfin, le calme complet du cœur, la parfaite régularité des battements cardiaques et des pulsations artérielles qui contrastent si souvent avec les douleurs anxieuses et angoissantes de la sternalgie, à l'action simultanée et neutralisante des deux systèmes de nerfs, l'excitation de l'un détruisant les effets de l'excitation de l'autre.

De plus, la douleur ou le trouble fonctionnel des filets ganglionnaires du plexus cardiaque retentit sur le système entier du grand sympathique. C'est pourquoi le visage pâlit et se couvre d'une sueur froide, que le pouls devient petit, faible, que les malades pris d'une indicible terreur, éprouvent la sensation d'une fin prochaine.

Ainsi, les faits s'expliquent bien mieux si l'on admet dans cette névralgie la participation des filets du grand sympathique. Du reste, la physiologie elle-même sur laquelle les auteurs s'appuient pour admettre

une névralgie pneumogastrique, ne trouve-t-elle pas également cette théorie en défaut? Car, ainsi que le fait remarquer M. Peter, par une forte excitation du nerf vague on peut bien arrêter momentanément les contractions du cœur, mais on ne tue pas pour cela l'animal par syncope; car, quels que soient l'intensité du courant et le nombre des intermittences, on n'obtient jamais l'arrêt du cœur pendant plus de 15 à 30 secondes; « après quoi le cœur recommence à se contracter, faiblement d'abord, puis progressivement plus vite et plus fort malgré la continuation de l'excitation. » C'est ce qui résulte de l'expérience de Weber, comme de celles de Cl. Bernard et celles plus récentes de Legros et Onimus (1).

g. Si nous mesurons le chemin parcouru jusqu'ici, au milieu de ce dédale d'explications diverses, nous voyons que nous avons prouvé les points suivants : 1° L'angor pectoris est une névralgie; 2° cette névralgie intéresse les filets sympathiques et pneumogastriques, qui ensemble entrent dans la composition du plexus cardiaque.

Mais, d'après une théorie nouvelle, cette excitation douloureuse des deux ordres de filets nerveux ne consiste pas toujours dans un trouble fonctionnel, elle peut être aussi provoquée par une altération pathologique; elle n'est pas toujours le résultat d'une simple *névralgie*, elle est parfois produite par une *névrite* cardiaque. Déjà, en s'inspirant d'une remarquable observation de M. Lancereaux (2) où étaient parfaitement décrites les altérations inflammatoires du plexus cardiaque, M. Loupias dans sa thèse inaugurale de 1865, était arrivé aux conclusions suivantes (3) :

1° L'angine de poitrine symptomatique est une simple conséquence de lésions inflammatoires voisines du plexus cardiaque;

2° L'inflammation du plexus cardiaque rend parfaitement compte des phénomènes propres à l'angine de poitrine;

3° Soit qu'on veuille prévenir les accès, soit qu'on veuille les calmer, on doit avoir recours à un traitement antiphlogistique dans tous les cas d'angine de poitrine symptomatique.

S'appuyant sur deux observations remarquables d'Andral où la péricardite était accompagnée de symptômes de l'angor pectoris (4), sur le fait de Lancereaux, et aussi sur ses propres recherches anatomo-pathologiques, M. Peter admit l'existence, dans certains cas, de la *névrite cardiaque*.

(1) Peter, *Clin. méd.*, p. 475, et Legros et Onimus, *Journal de l'anat. et phys.* de Robin août 1872.

(2) *Soc. de biol.*, 1864.

(3) Loupias, *De quelques observations d'anatomie pathologique pour servir à l'étude de l'angine de poitrine.* Thèse inaug., Paris, 1865.

(4) *Clin. méd.*, t. III, p. 4 et 14, 1834.

En résumé, l'aortite si fréquente chez les vieillards, les goutteux, les alcooliques, est d'abord le premier phénomène qui se déclare; puis le travail phlegmasique s'étend de proche en proche, des tuniques artérielles au péricarde qui les recouvre et aux nerfs qui sont dans son voisinage. Il en résulte que non-seulement les nerfs du plexus cardiaque sont lésés, mais que l'altération atteint aussi fréquemment le nerf phrénique par suite de ses rapports avec des parties enflammées; que, dans ce cas, on observe avec les symptômes ordinaires de l'angine de poitrine, ceux de la névralgie, ou plutôt de la névrite diaphragmatique. Aussi les malades ressentent-ils, toujours dans l'intervalle même des attaques, des douleurs sourdes et continues exagérées par la pression, sur le trajet des nerfs atteints, et éprouvent-ils les accidents communs à la névrite cardiaque et à la névrite du phrénique. Pour cette dernière, ce sont des douleurs aux insertions antérieures et postérieures du diaphragme, aux apophyses épineuses des 2e, 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales, au cou, au-devant du scalène, douleurs que Butter avait déjà signalées et qui lui avaient fait donner à l'affection le nom de *goutte diaphragmatique.*

C'est encore cette participation du nerf phrénique, au milieu de ce cortége déjà si nombreux de symptômes, qui explique la suffocation, la dyspnée certainement éprouvée par quelques malades; et si cette dyspnée s'observe rarement, si elle n'est pas un des éléments ordinaires de la maladie, c'est parce que le nerf phrénique n'est pas toujours atteint, ou qu'il ne l'est pas assez pour la produire. Ainsi donc, il s'agit dans ces attaques paroxystiques, d'une affection des plus complexes, puisqu'il n'y a pas seulement lésion simultanée des nerfs du cœur et du diaphragme, mais que le cœur et l'aorte sont altérés; « qu'ainsi le cœur malade dans son muscle, l'est aussi dans ses nerfs comme dans ses vaisseaux; qu'il est de la sorte aussi mal innervé que mal nourri, et qu'alors sa décadence est de tous les instants. »

Aussi, atteint dans sa puissance contractile par la dégénérescence de ses fibres musculaires et l'athérome de ses vaisseaux, dans son influx nerveux par la lésion du plexus cardiaque, mal soutenu dans la lutte par une aorte plus ou moins lésée et plus ou moins dépourvue d'élasticité, le cœur surpris par un paroxysme douloureux peut alors s'arrêter non pas momentanément, mais pour toujours. Dans ces cas, il est donc trouvé dans un état de flaccidité remarquable, renfermant des caillots, ce qui témoigne d'un état de demi-paralysie, d'affaiblissement de cet organe, comme déjà le croyait Parry et contrairement à l'opinion d'Heberden et de Lathan, qui attribuaient à tort la mort dans l'angine de poitrine à un spasme violent du cœur.

Ainsi donc, cette forme d'angine de poitrine, que M. Peter propose d'appeler *angine de poitrine névritique*, fréquente chez les goutteux, les alcooliques, les rhumatisants, etc., est ordinairement grave et mortelle.

Il n'en est pas de même d'une autre variété, l'*angine de poitrine névralgique*, qui survient chez les hystériques, les hypochondriaques, les névropathes, chez les individus qui font un usage immodéré de tabac; dans ces cas, il ne s'agit que d'un trouble fonctionnel et non d'une lésion, d'une névralgie et non d'une névrite; l'aorte n'est point malade, partant le péricarde péri-aortique, les nerfs du plexus cardiaque sont indemnes de toute lésion. Il en résulte que cette forme d'angine de poitrine ne présente pas de douleurs dans l'intervalle des accès, que les phénomènes de névralgie diaphragmatique font ordinairement défaut, quoique exceptionnellement, chez les hystériques si sujettes aux névroses vaso-motrices, il puisse se produire dans le plexus cardiaque des mouvements fluxionnaires qui, se propageant jusqu'au nerf phrénique, le rendent douloureux; les artères coronaires ne sont point ossifiées, la fibre charnue du cœur n'a subi aucune atteinte et dès lors les attaques d'angine de poitrine sont moins graves et se terminent presque constamment par la guérison.

Mais, dans certains cas, une erreur peut être commise, l'auscultation du cœur et de ses vaisseaux pratiquée avec le plus grand soin ne permet de découvrir aucune lésion organique, la maladie de l'aorte peut être latente pendant quelque temps et les symptômes d'angor pectoris occuper le premier rang au point de vue chronologique, ainsi que Trousseau en a cité des exemples. La théorie n'est pas ici en défaut; car on peut supposer que la névrite, sans être primitive, a pris naissance dans une altération superficielle de l'aorte ou du péricarde péri-aortique et qu'elle s'est d'abord traduite par des accidents angineux, avant que la maladie artérielle ou péricarditique se soit affirmée par des symptômes plus ou moins évidents. Ces cas doivent bien certainement rentrer dans la classe des angines névritiques.

La théorie que nous venons de développer nous paraît suffisamment rendre compte de tous les phénomènes observés dans l'angine de poitrine. Sans doute, on a pu lui objecter que personne n'a encore reconnu la sensibilité du grand sympathique, et qu'il est antiphysiologique d'invoquer, pour l'explication des symptômes douloureux, la coopération d'un nerf essentiellement moteur; sans doute aussi, le nerf vague est le seul nerf sensible qui entre dans la composition du plexus cardiaque. Mais avec ces données, la théorie reste encore tout entière et n'est nullement atteinte. Et, quoique Guttmann et Eulenburg aient décrit l'angine de poitrine dans leur travail sur les maladies du grand sympathique, ils se sont empressés d'avouer que ce dernier nerf ne joue pas un rôle prépondérant. Du reste, Goltz a montré qu'après la section des deux nerfs pneumogastriques, les animaux en expérience manifestent encore de la douleur à l'exception des oreillettes, fait qui démontre qu'une certaine sensibilité doit être attribuée aux autres fibres qui constituent le

réseau cardiaque. Mais, si la douleur n'appartient pas à la lésion ou au trouble fonctionnel des fibres nerveuses sympathiques qui composent le plexus cardiaque, il faut bien reconnaître qu'elle aussi ne joue pas le seul rôle dans ce concert de symptômes si singuliers qui constituent une attaque d'angine de poitrine, et que tous ces symptômes ne peuvent être expliqués par la seule souffrance du nerf pneumogastrique. Si pendant l'attaque, ainsi que l'a fait remarquer Parry, le pouls se concentre beaucoup, si le visage et les extrémités pâlissent, si le corps se couvre d'une sueur froide, s'il existe une sensation de mort imminente, c'est que la douleur a retenti sur le système tout entier du grand sympathique et sur la portion vaso-motrice de ce système. Il est cependant vrai de dire que le nerf dépresseur de Cyon n'est pas aussi sans exercer son influence dans la production de tous ces accidents.

h. Sur les ruines des théories anciennes que nous avons déjà passées en revue, se sont élevées d'autres théories qui ont voulu faire jouer encore le principal rôle aux altérations des artères coronaires. Ainsi, d'après Lussana, ce sont les vaisseaux coronaires dégénérés et rigides qui, en exerçant une irritation mécanique sur les rameaux du plexus cardiaque qui leur sont si étroitement unis, provoquent l'apparition des accès névralgiques ; et même, quand cette dégénérescence n'existe pas, il pourrait très-bien se faire que les veines coronaires engorgées et distendues par une pression exagérée, dans les cas d'affections organiques du cœur, fussent capables d'exercer une irritation semblable sur les rameaux du plexus cardiaque (1). C'est là une théorie nerveuse qui ne diffère que par son interprétation de celles que nous avons exposées plus haut.

Mais il en est une autre émise tout dernièrement par MM. Potain et Germain Sée et qui tend à admettre que c'est l'*ischémie cardiaque* qui joue le principal rôle dans la production de tous les accidents et de la mort. Cette ischémie se comprend parfaitement bien dans l'athérome des artères coronaires; le rétrécissement, l'oblitération par thrombose ou par embolie de ces vaisseaux peuvent concourir à ce résultat. Cependant, nous devons faire immédiatement remarquer que si Virchow a cru devoir attribuer l'angine de poitrine à l'embolie des artères coronaires, les recherches consciencieuses de Panum (2) ont démontré fausse une telle proposition. Dans tous les cas, l'anémie cardiaque ne fait aucun doute dans l'athérome des artères coronaires; elle s'explique bien également dans la dégénérescence du muscle cardiaque, dans la dilatation des cavités du cœur, dans le rétrécissement aortique et l'athérome de l'aorte sans altération concomitante des artères coro-

(1) Cité par Friedreich, *Traité des mal. du cœur*, traduit par Lorber et Doyon. Paris, 1875.
(2) Voyez *Arch. méd.*, 1863.

naires, tous états capables de produire l'*angor pectoris* par ischémie de l'organe. Or, dit M. Sée, si le myocarde reçoit moins de sang, les expansions terminales du nerf vague qu'il renferme en recevront également moins, et, comme l'oligaimie d'un nerf sensible se traduit par des douleurs et de l'engourdissement, on s'explique ainsi très-bien par ce mécanisme la douleur sous-sternale de l'angine de poitrine. Quant aux troubles cardiaques qui s'observent quelquefois, ils ont également leur source dans cette irritation des filets terminaux du nerf vague qui, en produisant secondairement et par voie réflexe une excitation des branches motrices du spinal, le vrai nerf d'arrêt du cœur, détermine le ralentissement du pouls et la suspension ultime des contractions cardiaques; puis une accélération des pulsations par paralysie du nerf, quand cette excitation est suivie d'épuisement (1).

Si l'angine de poitrine est fréquente chez les goutteux, chez les alcooliques, c'est que l'altération des vaisseaux coronaires, la dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque, etc., sont bien propres à déterminer l'ischémie du cœur; chez les fumeurs, le mécanisme serait le même et, puisqu'il paraît démontré que la nicotine est un poison d'ordre vasoconstricteur, capable de déterminer la constriction tétaniforme des petits vaisseaux, ne peut-on pas admettre aussi qu'elle exerce son action spasmodique sur les artères coronaires, et qu'elle donne aussi lieu à une ischémie du cœur? Dans l'hystérie enfin, et dans l'hypochondrie, le même mécanisme peut être invoqué, car on sait combien sont fréquents les troubles vaso-moteurs dans ces maladies. Ainsi donc, soit qu'il s'agisse d'une ischémie fonctionnelle ou mécanique du cœur, le résultat est l'angine de poitrine avec la mort pour dénoûment possible.

Quelques objections peuvent être opposées à cette théorie : d'abord, que de fois n'a-t-on pas vu des vieillards alcooliques et goutteux qui n'avaient jamais subi les atteintes de l'angor pectoris, alors que toutes les conditions paraissaient réunies pour les produire, et que l'autopsie avait permis de constater après la mort l'athérome des artères coronaires et la dégénérescence graisseuse du myocarde? Le rôle que Virchow a voulu faire jouer aux embolies cardiaques n'a-t-il pas été révoqué en doute par les expériences de Panum; et s'il est vrai que la dégénérescence du myocarde puisse, à elle seule, développer l'angine de poitrine, pourquoi toutes les stéatoses ne sont-elles pas capables de la produire?

Nous ne voulons pas dire que l'ischémie du cœur ne joue aucun rôle dans la production des accidents angineux. Émettre une idée aussi exclusive, ce serait même s'exposer à recevoir un démenti de la physiologie pathologique, qui a prouvé que l'oblitération des artères des

(1) *France méd.*, p. 214, 1876.

membres, de l'artère iliaque par exemple, que le rétrécissement du calibre de l'aorte, provoque pendant la marche, non-seulement de la faiblesse et de l'engourdissement, mais aussi des douleurs plus ou moins vives dans les membres inférieurs. « Que l'on songe, dit M. Potain, aux sensations douloureuses, aux désordres des mouvements du cœur qui constituent l'accès d'angine de poitrine, que l'on se rappelle que ces accès surviennent toujours à l'occasion d'une marche fatigante, d'efforts musculaires, ou d'émotions vives, c'est-à-dire dans des circonstances où le cœur doit se contracter fréquemment et fournir plus de travail; qu'on se souvienne enfin que maintes fois on a rencontré sur le cadavre des malades atteints de cette affection, quelque rétrécissement avec ossification des artères coronaires, et l'on trouvera bien vraisemblablement que le cœur n'échappe pas à la loi commune, que lui aussi s'épuise vite quand ses artères ne lui peuvent pas donner le supplément de sang rendu nécessaire par un surcroît d'activité et qu'alors il devient le siége de désordres douloureux, exactement comme fait le muscle d'un membre inférieur (1). »

En un mot, il ne suffit pas qu'il y ait simple athéromasie des artères coronaires, il faut encore qu'il s'y joigne le rétrécissement de la lumière de ces vaisseaux. Dès lors, lorsque le cœur n'est pas excité, il reçoit assez de sang pour les besoins de son fonctionnement régulier, et le malade ne souffre pas; mais vienne une cause, une colère, une marche trop rapide, etc., qui précipite les mouvements cardiaques, le sang va manquer au muscle, aux nerfs, et l'on verra survenir des accidents éminemment douloureux qui empruntent leur degré, leur acuïté, à l'importance de l'organe atteint, accidents en tout comparables à ceux que l'on observe dans la claudication intermittente des extrémités, à la suite de l'oblitération de l'artère iliaque, comparables aussi à ces fatigues douloureuses que les anémiques éprouvent si souvent dans certains muscles. Du reste, la statistique semble vouloir confirmer cette théorie. Sur un relevé de 72 observations, les différentes lésions trouvées à l'autopsie ont été réparties de la manière suivante (2) :

Altérations des artères coronaires	38
Affections de l'aorte (anévrysme, insuffisance, aortite)	17
Dégénérescence graisseuse du cœur	4
Péricardite	3
Pleurésie purulente	1
Lésion du foie	1
Autopsies négatives	2

(1) Potain, art. Anémie in *Dict. ency. des sciences méd.*, t. IV, p. 347-348.

(2) Les résultats de cette statistique diffèrent très-peu de ceux qui sont relatés dans la thèse inaugurale de M. Gautier (1876).

Ces considérations suffisent à prouver que l'ischémie cardiaque n'est pas sans jouer un rôle dans la maladie que nous étudions; mais il est évident aussi qu'elle ne peut toujours rendre compte de tous les symptômes observés; comment, par exemple, par cette théorie, expliquer les cas de péricardite présentant les symptômes douloureux, analogues à l'angine de poitrine? — Dans l'observation si connue d'Andral, la douleur, qui était d'ordinaire peu intense, se réveillait tout à coup, devenait d'une intensité extrême, partait de la région du cœur pour se répandre « en traits de feu » dans tout le côté gauche du thorax, et pour envahir aussi le membre thoracique du même côté (1). Les mêmes accidents sont constatés dans une observation de pleurésie purulente, où l'inflammation s'était sans doute étendue secondairement au péricarde péri-aortique et aux nerfs qu'il renferme (2)? Or, la théorie de l'ischémie cardiaque semble être en défaut pour expliquer ces derniers cas si bien observés; elle serait en droit sans doute d'invoquer l'état de semi-paralysie du myocarde survenant consécutivement à l'inflammation de la membrane séreuse qui l'enveloppe; mais alors, on pourrait objecter pourquoi les symptômes d'angine de poitrine ne se montrent pas dans tous les cas où le muscle cardiaque plus ou moins profondément altéré n'est plus capable d'accomplir un fonctionnement régulier. La théorie de la névrite ou de l'irritation des nerfs différents qui composent le plexus cardiaque, nous rend bien mieux compte de la production de ces accidents angineux dans certaines péricardites. De plus, elle explique mieux les symptômes angineux que l'on a notés dans certains cas de tumeurs du médiastin, d'adénopathie bronchique. C'est ainsi, pour ne citer que les principaux exemples, que Haddon a trouvé chez un homme de trente-huit ans atteint d'angor pectoris, le nerf phrénique gauche comprimé par un ganglion bronchique engorgé (3); que M. Baréty a rapporté dans un cas ces mêmes accidents survenus chez une femme affectée de tuberculisation pulmonaire, à l'irritation du pneumogastrique droit congestionné et comprimé par des masses ganglionnaires (4).

Ainsi donc, dans l'angine de poitrine symptomatique, les altérations des nerfs cardiaques que l'autopsie a permis du reste de constater (Lancereaux, Peter) ne sont pas sans avoir d'influence sur la production des accidents, et quand il s'agit de l'angor pectoris dit essentiel, il semble difficile de révoquer en doute la nature névralgique des douleurs. Les irradiations douloureuses vers les autres nerfs semblent encore ajouter

(1) Andral, *Clin. méd.*, t. III, p. 17.
(2) Voyez observation in thèse de Viguier, 1873, p. 57.
(3) Haddon, *Edinb. med. Journal*, XVI, p. 45, 1870.
(4) Baréty, *De l'adénopathie trachéo-bronchique en général.* Thèse de Paris, p. 193, 1874.

aux preuves que nous avons déjà exposées. C'est là un dernier point que nous avons à étudier.]

Des plexus cardiaques, qui semblent être dans la plupart des cas le véritable foyer de cette névralgie, la douleur rayonne dans diverses directions : on la voit se propager suivant le trajet du nerf vague et des nerfs du plexus brachial. Comment s'opère cette extension? Il n'est pas aisé de s'en rendre compte, et l'on retrouve ici les difficultés que nous avons déjà signalées en parlant des névralgies multiples. Disons cependant que c'est dans une action morbide des centres nerveux plutôt que dans une communication de proche en proche par les filets périphériques des nerfs, qu'il semble rationnel de chercher l'explication de ces sympathies. Ainsi, pour suivre par la pensée la marche des phénomènes qui se succèdent, des nerfs cardiaques l'excitation pathologique sera transmise à la moelle; là elle s'étendra dans la profondeur du centre rachidien, d'une part vers les origines du pneumogastrique (nerfs mixtes), faisant naître par le mécanisme de la sensation périphérique (théorème I de Müller), les douleurs que le malade *accusera* sur le trajet de ce nerf, et donnant lieu à la syncope, car on sait qu'en excitant le pneumogastrique on détermine l'arrêt des contractions cardiaques. D'autre part, l'excitation atteindra dans la moelle les filets radiculaires du plexus brachial et des nerfs intercostaux (1), de là l'engourdissement ressenti dans le membre supérieur et les douleurs des parois pectorales (névralgie brachio-thoracique de Piorry). Cette diffusion de l'excitation dans la moelle est, au surplus, l'unique hypothèse qui nous permette d'expliquer d'autres phénomènes sympathiques plus éloignés que l'on observe quelquefois dans l'angine de poitrine, tels que la constriction des mâchoires, les douleurs des membres inférieurs, la dysurie, etc.

[Cependant, M. Jaccoud (2) pense que les irradiations douloureuses se font plutôt de proche en proche par les rameaux anastomotiques de la périphérie qui relient, comme Lussana l'a bien constaté, le nerf vague au plexus brachial, aux nerfs intercostaux, phréniques, grand sympathique. En effet, l'expérimentation physiologique a prouvé que l'irritation centripète du nerf de la dixième paire avait pour effet, au moment où cette excitation atteint la moelle allongée, d'arrêter la fonction respiratoire dans la phase de l'inspiration, ou de produire une accélération notable des mouvements respiratoires au cas où l'excitation est moins forte. Or, on n'observe dans l'angine de poitrine ni accélération ni arrêt de la respiration; par conséquent, il serait plutôt démontré que les

(1) Voyez pour plus de développement la thèse de M. Leoni : *Considérations sur la névralgie des nerfs intercostaux.* Paris, 1858.

(2) Art. ANGINE DE POITRINE, *Dict. de chir. et méd. pratiques*, t. II, p. 505-506.

irradiations douloureuses ne se font pas au moyen des centres nerveux, mais bien plutôt par l'intermédiaire des filets nerveux de la périphérie.]

Quant à la préférence des irradiations douloureuses pour le côté gauche du corps, sans chercher à en donner la raison, nous nous contenterons de rappeler que l'on retrouve la même prédilection dans une foule d'autres névroses, par exemple dans la névralgie intercostale ou lombo-abdominale, dans l'anesthésie hystérique, etc.

Il se peut aussi qu'au lieu d'avoir pour point de départ les plexus cardiaques, comme nous venons de le supposer, l'excitation morbide naisse dans un autre point du trajet des nerfs qui entrent dans la composition de ces plexus, sans qu'il en résulte de notables différences dans les symptômes de la maladie. Nous ignorons quel rôle peut jouer sous ce rapport le nerf grand sympathique; quant à la huitième paire, sa névralgie paraît n'être autre chose que l'angine de poitrine elle-même : les faits publiés par M. Bouchut et que M. Lartigue veut distraire de l'affection qui nous occupe, en leur donnant le nom de *pneumogastralgie*, ne paraissent pas suffisamment distincts des cas d'angine de poitrine pour qu'on doive les ranger dans une catégorie spéciale. Il ne répugne pas même d'admettre, au point de vue physiologique, que dans certains cas d'angine de poitrine le foyer de l'hyperesthésie puisse être dans les nerfs du membre supérieur ou dans les nerfs intercostaux, et que les plexus cardiaques soient alors l'aboutissant de l'excitation morbide de la moelle, au lieu d'en être l'origine; mais, il faut bien le reconnaître, ce qui manque, ce sont les preuves cliniques à l'appui de cette ingénieuse supposition.

Enfin, on a pu encore imaginer que chez d'autres malades la névrose en question est tout à fait étrangère à la périphérie nerveuse, qu'elle a pour siége primitif la moelle elle-même, et que tous les symptômes d'hyperesthésie profonde et superficielle, viscérale et pariétale, qui l'accompagnent, ne se développent que consécutivement à cette excitation spinale, à titre de sensation périphérique. C'est même de cette manière qu'on a tenté de théoriser les faits d'angine de poitrine avec absence de toute lésion appréciable du cœur ou des gros vaisseaux.

[Il est bien difficile de choisir une opinion au milieu de ce dédale d'explications qui se contredisent et se détruisent. Pour nous, l'erreur de la plupart des auteurs vient de ce qu'ils ont voulu élever l'angine de poitrine au rang d'une entité morbide; or, elle n'est, en réalité, qu'un symptôme de maladies diverses et variées, au même titre, du reste, que les palpitations ou la syncope. C'est ainsi qu'on observe dans un cas des altérations évidentes des nerfs cardiaques et phréniques avec les symptômes ordinaires de cette névrite; que dans d'autres, le cœur a subi une dégénérescence rapide, ou qu'il a été atteint d'une ischémie subite

provoquée par l'oblitération des artères coronaires ossifiées; d'autres fois encore l'autopsie ne fait rien découvrir, et force est bien alors d'admettre une affection de nature névralgique, surtout lorsqu'elle coïncide avec d'autres névralgies ou qu'elle leur succède chez des personnes nerveuses ou hypochondriaques. Dans ces cas même, le point de départ de la névrose douloureuse ne pourrait-il pas être central, comme nous l'avons admis pour les autres névralgies, et ne voyons-nous pas, par exemple, dans certaines maladies de la moelle qui se terminent si souvent par des symptômes bulbaires, des accidents reproduire plus ou moins exactement le tableau d'un accès d'angine de poitrine avec ses conséquences funestes? C'est qu'en effet, la sternalgie, dans certains cas, présente les accidents d'une véritable paralysie du nerf pneumogastrique : à la sensation d'angoisse inexprimable se joignent parfois la précipitation extrême des battements du cœur et la lenteur des respirations. D'autres fois, au contraire, ce sont les symptômes principaux de l'excitation du nerf vague qui se produisent, tandis que dans d'autres circonstances les fonctions circulatoires et respiratoires sont complétement indemnes, le pouls radial est normal, la respiration régulière. Dans un cas la douleur irradiée fait défaut, dans un autre la douleur cardiaque est à peine appréciable. C'est ainsi que M. Bernheim rapporte l'observation d'un homme dont les accès étaient caractérisés par une angoisse inexprimable, de la suffocation, un état syncopal, la crainte de mourir durant une demi-heure à une heure. En dehors de ces crises, qui revenaient à longs intervalles, le cœur fonctionnait bien, n'était pas hypertrophié, les battements étaient réguliers, la respiration était normale. Vers la fin, les attaques se rapprochèrent, le malade mourut pendant la nuit brusquement d'une syncope, sans qu'il eût jamais présenté pendant sa vie la douleur caractéristique de l'angor pectoris. C'est là sans doute un exemple d'*angine de poitrine sans angine*, dont les observations ne seraient peut-être pas très-rares (1).

Par conséquent, cette affection est assez souvent caractérisée par la multiplicité des lésions, la variabilité des symptômes; elle appartient à l'ordre des névralgies, et, comme celles-ci, elle peut être d'origine centrale ou périphérique, elle peut survenir consécutivement à la compression, à l'irritation des filets nerveux, à leur inflammation même; comme elles aussi elle peut succéder à l'anémie, surtout quand cette anémie est locale, et si elle se termine souvent par la mort, c'est que le cœur est mal innervé, mal nourri, altéré dans son influx nerveux comme dans sa nutrition musculaire. Chaque lésion a sa signature symptomatique dans ce concert si complexe d'accidents qui caractérisent

(1) Bernheim, *Leçon de clinique médicale*. Paris, 1877, p. 206.

l'accès de sternalgie; ainsi par exemple, tant que le cœur n'est pas atteint dans sa puissance contractile, il bat normalement et ne présente pas d'altération appréciable dans son rhythme; mais si, par suite de la prolongation de l'état ischémique, les fibres charnues se sont déjà dégénérées, il est incapable dès lors de résister à une forte douleur, et il s'arrête.]

Diagnostic. — *a.* Comme nous l'avons déjà dit, l'angine de poitrine est une maladie apyrétique, essentiellement caractérisée par des accès douloureux que séparent des intervalles de calme parfait. Le siége de la douleur au-dessous du sternum et un peu à gauche, son mode particulier, ses irradiations spéciales, le défaut de gêne réelle de la respiration et de la circulation malgré les angoisses les plus affreuses, constituent un ensemble de caractères assez tranchés pour qu'il soit en général facile de reconnaître la maladie. Cependant des lésions du cœur et du poumon accompagnées de douleur et d'un certain degré d'oppression ont été souvent confondues avec la sternalgie, ce qui n'a pas peu contribué à l'obscurité qui couvre l'histoire de cette dernière affection. Grâce aux progrès que l'auscultation a imprimés au diagnostic, de semblables méprises deviennent de plus en plus rares aujourd'hui.

La dyspnée excessive qui existe dans l'*asthme* au moment de l'accès, les bruits si caractéristiques qui se produisent dans les bronches, l'expectoration, l'aspect cyanosé du malade, ne laisseront aucun doute sur la véritable nature de l'accès.

[De même, dans l'*embolie pulmonaire*, la dyspnée intense, les circonstances étiologiques qui ont présidé à l'explosion de la maladie, sont des éléments de diagnostic qu'il ne faut pas négliger.]

Les symptômes asphyxiques qui accompagnent les maladies chroniques du cœur et que certains médecins continuent d'appeler improprement l'*asthme cardiaque*, seront toujours aisément distingués de l'angine de poitrine. Reste, il est vrai, le cas où celle-ci s'ajoute à titre de complication ou d'épiphénomène à une lésion plus ou moins avancée des orifices et des parois du cœur; mais encore en pareille circonstance, on arrivera sans peine à formuler le diagnostic, en tenant impartialement compte du trouble de l'innervation attesté par les sensations du malade, et de la lésion matérielle que révèle l'exploration physique des organes circulatoires. — [Il est bien entendu aussi que l'on ne doit jamais confondre avec l'angine de poitrine, les douleurs rétrosternales le plus souvent symptomatiques de maladies de l'aorte, ou de lésions anciennes du péricarde péri-aortique; ces douleurs qui peuvent parfois présenter des irradiations diverses ne sont pas, en effet, accompagnées de cette angoisse particulière qui caractérise si bien les accès d'angor pectoris.]

b. Si maintenant nous passons à un autre ordre d'affections, ayant pour attribut principal la douleur, nous voyons d'abord que l'absence de la douleur sous-sternale dans les cas de névralgies dorso-intercostales, brachio-thoraciques, cervicales, suffira à elle seule pour empêcher qu'on ne confonde ces hyperesthésies extérieures avec l'angine de poitrine.

[La névralgie *diaphragmatique* peut exister à l'état isolé, c'est-à-dire sans la participation d'une névralgie cardiaque. Dès lors, on pourra reconnaître la maladie d'après l'existence des points douloureux et surtout d'après le trouble de la respiration. Ajoutons que la névralgie diaphragmatique simple ne s'accompagne pas de cette douleur angoissante qui distingue si bien celle de l'angine cardiaque. C'est même là le caractère le plus sérieux du diagnostic; car, dans l'une comme dans l'autre maladie, on observe les irradiations douloureuses sur le trajet des plexus brachial et cervical.]

c. Quant à la détermination de l'*espèce* d'angine de poitrine à laquelle on aura affaire, avons-nous besoin de répéter qu'on pourra tout au plus considérer cette névrose comme essentielle quand on n'aura constaté aucun signe d'une affection du cœur ou des gros vaisseaux; que si cette névrose se montre chez une personne ayant présenté des symptômes de goutte ou procédant de parents goutteux, on pourra croire que la diathèse arthritique n'est pas étrangère à son développement, etc. ?

[D'après M. Peter, et suivant la théorie que nous avons exposée, il serait toujours facile de faire le diagnostic de l'angine de poitrine qu'il appelle *névritique*, de l'angine de poitrine *névralgique*. L'une étant due à l'inflammation du plexus cardiaque émanée des altérations diverses de l'aorte s'accompagne, par le fait de la propagation de cette phlegmasie aux nerfs diaphragmatiques, des symptômes communs des névrites cardiaque et phrénique. L'autre, qui est réellement une névralgie, un simple trouble fonctionnel, n'est pas consécutive aux altérations de l'aorte et présente très-rarement ce retentissement douloureux vers le nerf phrénique; elle est, du reste, une maladie de la jeunesse, pouvant survenir et survenant principalement chez les hystériques, les névropathes, les hypocondriaques, etc. L'angine de poitrine névritique, au contraire, est l'apanage de la vieillesse et de la vieillesse anticipée des alcooliques, des rhumatisants, des goutteux, etc. Les malades ressentent dans l'intervalle des attaques des douleurs sourdes, continues, que l'on peut surtout provoquer par la pression sur le trajet du nerf phrénique enflammé. Dans l'angine de poitrine névralgique, au contraire, les douleurs ne survivent pas aux attaques et sont complétement absentes dans leurs intervalles.

Cette distinction est certainement importante, comme nous le verrons

plus bas, au point de vue du diagnostic et du traitement. Du reste, pour mieux fixer les idées à ce sujet, nous reproduisons le tableau des différences qui séparent les deux variétés d'affection.

ANGINE DE POITRINE NÉVRITIQUE.	ANGINE DE POITRINE NÉVRALGIQUE.
1° Maladie survenant surtout dans la vieillesse, et dans la vieillesse anticipée (alcoolisme, tabagisme chronique, etc.), dans les diathèses accompagnées de l'usure précoce des épithéliums (goutte, rhumatisme, etc.).	1° Maladie de la jeunesse pouvant survenir chez les hystériques, les névropathes, les hypocondriaques, à la suite d'abus de tabac (tabagisme aigu).
2° Altérations de l'aorte (aortite, athérômes artériels, dilatation, anévrysme de l'aorte), donnant lieu à l'inflammation du péricarde péri-aortique et des nerfs du plexus cardiaque (*névrite cardiaque*).	2° Pas d'altérations aortiques ni péri-aortiques. Nerfs du plexus cardiaque absolument sains (*névralgie cardiaque*).
3° Le plus souvent, par suite de la propagation de la phlegmasie du plexus cardiaque aux nerfs diaphragmatiques, symptômes communs de névrite cardiaque et phrénique.	3° Retentissement rare du côté du nerf phrénique et absence de douleurs aux insertions diaphragmatiques.
4° Douleurs sourdes et continues dans les nerfs atteints pendant l'intervalle des attaques.	4° Absence de douleurs dans l'intervalle des attaques.
5° Affection grave se terminant le plus souvent par la mort.	5° Affection ordinairement de peu de gravité, se terminant par la guérison.
6° Traitement de l'*inflammation* par les émissions sanguines et les révulsifs locaux.	6° Traitement de la *névrose* par les injections sous-cutanées de morphine, l'hydrothérapie, les antispasmodiques, les stimulants diffusibles.

Ajoutons enfin à tous ces caractères que, chez certaines personnes, les attaques d'angor pectoris sont exclusivement nocturnes, et que dans ces cas, il s'agit souvent d'angine de poitrine survenant chez des rhumatisants ou des névropathes (Potain (1). De plus, si les accès chez les hystériques, ne le cèdent en rien comme intensité à ceux qui surviennent chez les individus atteints d'affection du cœur, ils peuvent se répéter, et ils se répètent plus souvent sans amener un trouble considérable de la santé. Nous citerons à l'appui le fait d'une malade hystérique, bien observée par M. Rigal (2), et qui dans un espace de deux ans, fut prise plus de deux cents fois d'accès d'angine de poitrine extrêmement intenses, accompagnés de l'angoisse et de l'anxiété caractéristiques. Quelle différence, au point de vue de la gravité, avec l'angine de poitrine des cardiopathes ou même des goutteux, qui peut tuer si rapidement les malades dès les premières atteintes du mal!

d. Est-il possible d'aller plus loin dans l'appréciation exacte et précise du diagnostic, et doit-on, comme Eulenburg (3) l'a proposé, distinguer nettement les cas nombreux où l'angine de poitrine présen-

(1) Communication orale.
(2) Communication orale.
(3) Eulenburg, article ANGINE DE POITRINE in *Handbuch der Pathologie* von Ziemssen, p. 49.

terait un aspect différent suivant la variété des fibres nerveuses atteintes? Sans doute, dans certains cas, les symptômes appartiennent plutôt à l'excitation de tel ou tel nerf, comme nous l'avons dit plus haut; et pour ne citer qu'un exemple, si le cœur est tantôt accéléré, tantôt ralenti, c'est que les mêmes éléments nerveux ne sont pas touchés; aussi, est-il possible, par l'analyse rigoureuse et physiologique des symptômes, de localiser le siége à peu près exact de la lésion. Eulenburg admet les quatre types suivants d'angine de poitrine :

1° *Angine de poitrine cardiaque excito-motrice, ou cardio-centrale agnglionnaire.* — Dans ce cas, il s'agit d'une lésion directe des ganglions excito-moteurs du cœur. Suivant que l'action de ces centres ganglionnaires est augmentée ou diminuée, les battements du cœur sont précipités ou ralentis, et l'on comprend bien que, sous l'influence du rétrécissement des artères coronaires, la nutrition du cœur souffre non-seulement dans son élément musculaire, mais aussi dans son influx nerveux, dont le fonctionnement est troublé;

2° *Angine de poitrine pneumogastrique*, c'est-à-dire par lésion du système modérateur du cœur ou du nerf vague. — Tantôt le point de départ de la névrose du pneumogastrique est direct; tantôt, et plus rarement, il est réflexe (affections de l'abdomen retentissant par voie réflexe jusqu'au centre du nerf vague). Or, dans les deux cas, on observe un ralentissement des battements cardiaques, et même parfois un arrêt momentané du cœur, la plénitude et la dureté du pouls, des troubles concomitants de la phonation et de la déglutition, symptômes qui traduisent l'excitation du nerf pneumogastrique. — La paralysie de ce nerf, bien plus rare, se manifesterait, au contraire, par l'accélération du pouls. Dans un cas observé par M. Gueneau de Mussy (1) le malade présentait à chaque accès, des symptômes de congestion pulmonaire intense, se produisant et disparaissant avec les douleurs et s'accompagnant d'accélération des battements cardiaques. Ces symptômes traduisaient certainement la paralysie du nerf pneumogastrique.

3° *Angine de poitrine sympathique excito-motrice*, c'est-à-dire par lésion des nerfs sympathiques accélérateurs du cœur. Le pouls est accéléré et l'on ne constate pas les symptômes d'excitation ou de paralysie du nerf vague;

4° *Angine de poitrine vaso-motrice*, ou par troubles de l'innervation vaso-motrice. — L'irritation des nerfs vaso-moteurs peut se traduire par un spasme artériel plus ou moins généralisé, et alors, les symptômes d'angor pectoris sont précédés par la pâleur, le refroidissement de la peau et des extrémités, le rétrécissement des artères périphériques. Les stimulants, les diaphorétiques, l'application de corps chauds sur la

(1) Communication orale.

peau, et tous les moyens capables de diminuer ce spasme artériel, peuvent dès lors faire cesser les accidents (Nothnagel). — D'autres fois, ces troubles d'innervation vaso-motrice, au lieu de précéder l'attaque d'angine, l'accompagnent et la suivent.

Cette distinction clinique, au lit du malade, est le plus souvent difficile, impossible même, surtout dans les cas du reste les plus communs, où les ganglions intrà-cardiaques, et les différents nerfs qui composent le plexus cardiaque, sont atteints. Tout au plus, est-il possible de démêler au milieu des symptômes la part prépondérante de tel ou tel système de nerfs.]

Pronostic. — L'angine de poitrine est une affection presque toujours très-grave; elle forme sous ce rapport une triste exception à la bénignité générale des névroses, exception facile à concevoir lorsqu'on réfléchit à l'importance de l'organe frappé. Quelques auteurs la considèrent comme nécessairement mortelle; c'est là une exagération, sans doute, moindre cependant que celle des pathologistes par qui cette affection est décrite comme étant sans danger.

C'est surtout au point de vue du pronostic qu'il est nécessaire de bien déterminer la variété de la maladie à laquelle on a affaire. La sternalgie essentielle est celle qui présente les conditions les moins défavorables, surtout si le malade est jeune. L'angine symptomatique est toujours très-redoutable, toutefois elle n'est pas non plus fatalement mortelle et c'est à ce point de vue que la distinction entre la névrite et la névralgie est d'une grande importance.

Suivant la remarque de Desportes, des accès rapprochés altèrent rapidement la constitution, tandis que des paroxysmes séparés par de longs intervalles de repos, laissent les malades dans un état général satisfaisant. Mais il semble que dans ces cas les attaques gagnent en gravité ce qu'elles perdent en fréquence, et lorsqu'il s'est écoulé plusieurs années entre deux accès consécutifs, presque toujours la récidive devient mortelle après le troisième et le quatrième paroxysme.

Si, dans le cours d'un paroxysme, la douleur qui ne s'était jamais étendue plus loin que le coude, vient à se propager jusqu'aux extrémités des doigts, elle annonce pour l'ordinaire une mort subite très-prochaine, soit dans l'accès actuel, soit dans le suivant. S'il survient des vomissements, le péril est imminent.

Traitement. — La thérapeutique n'a quelques chances de succès que si l'angine de poitrine est essentielle : les préparations opiacées et antispasmodiques, les injections sous-cutanées de morphine peuvent alors lui être opposées avec avantage. Heberden conseillait à ses malades de prendre le soir de dix à vingt gouttes d'une teinture opiacée. La poudre

de Dower a été prônée par Jurine, qui l'administrait également le soir à la dose de trois ou quatre grains. Parmi les substances antispasmodiques, nous signalerons comme ayant été plus spécialement vantées : la valériane, l'asa fœtida, le camphre, l'extrait de ciguë, l'oxyde de zinc, le castoréum, le musc, l'éther et l'ammoniaque. [D'après M. Colin, l'esprit de Mindérérus, excitant diffusible, agit très-favorablement sur la respiration et peut être employé avec avantage. L'arsenic paraît avoir également réussi dans quelques cas, comme les auteurs anglais l'ont démontré. Ainsi Anstie affirmait que ce médicament possède une action spéciale contre toutes les névralgies du cœur, et Handfield-Jones (1), Balfour (2), citent plusieurs cas où l'emploi de la médication arsenicale a été suivie des meilleurs effets.

Pour calmer rapidement la douleur si vive qu'éprouvent les malades, on peut avoir recours non-seulement aux injections morphinées, mais aussi à l'emploi du chloral hydraté, soit par la bouche, soit en lavement à la dose de 1 à 3 grammes. — Les inhalations de chloroforme ont été employées avec succès par M. Carrière (3). Nous pensons que l'on ne doit jamais avoir recours à ce moyen; dans l'angine essentielle, simplement névralgique, le danger ne serait sans doute pas grand, et c'est peut-être seulement dans ces cas qu'un médecin anglais, Balfour (4), assure en avoir toujours retiré d'excellents effets; mais, dans l'angine symptomatique, il serait de tous les instants pour ainsi dire, puisque ces inhalations peuvent conduire avec la maladie elle-même à une syncope mortelle. — Nous devons aussi une mention à un nouvel agent, le nitrite d'amyle ou amyl-nitreux qui, découvert par le chimiste français Balard, est entré récemment dans le domaine de la thérapeutique. D'après Lauder Brunton, qui le premier a eu l'idée d'employer ce médicament dans les accès d'angine de poitrine, d'après Haddon (5), Hilton Faage (6), Amez-Droz (7), etc., les inhalations de nitrite d'amyle à la dose de 4 à 10 gouttes sont suivies des meilleurs effets. Il nous est encore impossible, en ce moment, de recommander l'emploi d'un agent médicamenteux qui doit être soumis à de nouvelles et décisives expériences; du reste, s'il produit la dilatation des vaisseaux, il n'est pas encore prouvé qu'il soit doué d'une action sédative et, dans tous les cas, il est d'un emploi très-dan-

(1) C. Handfield-Jones, *Cardiac neuroses in studies, or functional nervous disorders.* 1870, p. 584.

(2) Balfour, Lecture XII, *Upon angina pectoris, and other forms of cardiac pains*, etc., in *Clinical lectures on disease of the Heart and Aorta*, 1876, p. 280.

(3) *Note sur l'application des inhalations anesthésiques au traitement de certaines névroses des appareils respiratoire et circulatoire* (*Bull. de thérap.*, 1852).

(4) *Loc. cit.*

(5) Haddon, *Nitrit of amyl in angina pectoris* (*Edinburgh med. Journ.*, t. XVI, 1re partie, p. 45).

(6) *The Lancet*, 1869.

(7) *Arch. de physiologie*, 1873. Voyez aussi : thèses de Veyrières, 1874, de Marsat, 1875.

gereux. Les mêmes objections peuvent être faites à la belladone, qui a seulement pour effet d'activer la circulation.]

Laennec était partisan de l'emploi du magnétisme : il faisait appliquer deux plaques d'acier fortement aimantées, d'une ligne d'épaisseur, de forme ovale et légèrement courbées sur le plat, pour s'accommoder à la forme de la poitrine, l'une sur la région précordiale gauche, et l'autre dans le dos, de manière que les pôles fussent exactement opposés et que le courant magnétique traversât la partie affectée; dans quelques cas, il faisait appliquer un vésicatoire sous la plaque antérieure. — Aujourd'hui que l'électricité a été si heureusement appliquée à la thérapeutique des affections nerveuses, et que son emploi est susceptible d'être varié de tant de manières, on peut espérer en retirer dans l'angine de poitrine des avantages plus grands que ceux obtenus autrefois. Duchenne se loue surtout de la révulsion extrêmement intense qu'on produit à la peau au moyen des pinceaux électriques (1).

Pendant l'attaque on fera des frictions irritantes sur toute la surface cutanée, on promènera des sinapismes sur les membres inférieurs, des vésicatoires seront appliqués sur les parois thoraciques au niveau des parties douloureuses. [Un des malades de Romberg réussissait toujours à calmer ses accès en prenant de la glace. Cette médication si simple, qui n'expose à aucun accident, peut être utilement conseillée.]

Pour prévenir le retour des accès, on s'attachera à modifier autant que possible les conditions pathogéniques générales, telles que la diathèse goutteuse, l'état nerveux ou anémique, etc.

[Bretonneau, de son côté, a mis en usage une médication qui n'a pas été sans produire quelques bons résultats et qui consiste à administrer le bicarbonate de soude, soit seul, soit associé à la belladone. Le malade prend d'abord 2 grammes de bicarbonate de soude (un gramme au commencement de chaque repas); on augmente progressivement la dose, si la tolérance le permet, jusqu'à 8 à 10 grammes par jour, puis au bout de 10 jours, on suit la même progression décroissante. On suspend temporairement la médication durant 20 ou 25 jours, et ainsi de suite pendant plus d'une année. Pendant le temps où l'on interrompt le bicarbonate de soude, on prescrit des pilules contenant un demi-centigramme d'extrait et un demi-centigramme de poudre de belladone, en ayant soin d'augmenter progressivement la dose jusqu'à l'apparition de quelques phénomènes toxiques.

D'après M. Peter, les indications thérapeutiques sont différentes suivant qu'il s'agit d'une angine de poitrine névritique ou d'une angine de poitrine névralgique.

(1) Duchenne de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, 3e édit., 1872, p. 808.

Dans le premier cas, les émissions sanguines locales pourront être ordonnées et avec elles, les ventouses et les vésicatoires. Les saignées générales sont-elles indiquées lorsque les phénomènes inflammatoires sont accusés? Nous n'oserions pas les conseiller, dans la crainte d'amener une syncope, malgré l'observation pourtant si concluante de M. Hervieux (1). Dans l'intervalle des accès, il sera utile de faire des badigeonnages de teinture d'iode sur la région précordiale, et l'on pourrait même appliquer de petits cautères volants souvent répétés au niveau du deuxième et du troisième espace intercostal gauche. Au moment de l'accès, on emploiera aussi le marteau de Mayor, une vésication rapide au moyen de l'ammoniaque, s'il est nécessaire d'agir promptement.

Dans les cas d'angine de poitrine franchement névralgique, les émissions sanguines, les révulsifs seront moins utiles. Mais l'emploi de l'opium, des injections de morphine, des antispasmodiques, du bromure de potassium, trouve son application. Les préparations de digitale seront également utiles dans les deux cas. Quant à l'hydrothérapie, nous pensons qu'elle peut rendre de très-grands services, mais seulement dans les cas où l'angor pectoris affecte la forme d'un désordre purement fonctionnel. Ce traitement doit être appliqué en dehors des attaques et soumis aux règles suivantes bien formulées par M. Béni-Barde (2) : « Pour procéder avec méthode et sûreté, il faut toujours commencer par des applications légères en ayant soin d'accentuer le mouvement de réaction dans les parties inférieures par des bains de pieds donnés avant la séance hydrothérapique proprement dite. On emploiera de préférence la douche mobile qui peut être maniée avec plus de précision que les autres procédés; on insistera de préférence sur les membres inférieurs, et on ne généralisera l'application que lorsque le malade sera complétement acclimaté. »

Enfin, dans certains cas, quand il se joint des symptômes d'anémie à ceux du nervosisme, il sera bon d'employer les préparations ferrugineuses, arsenicales, les toniques, etc. Mais les bains de mer sont absolument contre-indiqués, et parmi les stations hydro-minérales, il n'en existe pas qui s'adresse directement aux accès d'angine de poitrine. Cependant, contre l'état nerveux qui est si souvent la cause et l'origine de ces accès, les eaux sédatives de Néris pourraient produire de bons résultats; il est inutile sans doute de recommander la plus grande prudence dans l'application de ce traitement hydriatique.

Ainsi donc, l'indication consiste non-seulement dans le traitement de l'accès, mais aussi dans celui des maladies générales qui le provoquent.

(1) *Angine de poitrine traitée avec succès par les saignées coup sur coup* (*Union méd.*, 1851).
(2) Béni-Barde, *Traité théorique et pratique d'hydrothérapie*, 1874.

Nous venons de dire que cette médication devait varier suivant qu'elle s'adresse à l'anémie ou au nervosisme. Nous pourrions ajouter que l'emploi de l'arsenic, de l'iodure de potassium est indiqué chez les individus atteints de rhumatisme chronique, que les sels de lithine conviendront particulièrement aux goutteux. Pour ne parler que de ces derniers malades, la médication doit porter sur trois points : 1° traitement de la diathèse; 2° traitement des lésions inflammatoires aortiques ou périaortiques; 3° traitement des accès. C'est seulement en se conformant à ces principes si importants qu'on peut arriver aux meilleurs résultats.]

Telle est, en résumé, la médication active qu'on dirige contre l'angine de poitrine; il faut en outre que le malade s'entoure d'une foule de précautions hygiéniques, qui ont été formulées par Jurine avec beaucoup de soin. « On conseillera aux malades, dit cet auteur, de vivre, s'il est possible, à la campagne, pour fuir les soucis des affaires; d'occuper de préférence un appartement au rez-de-chaussée, pourvu qu'il ne soit pas humide, de faire de petites promenades à pied, ou mieux en voiture. Le régime devra consister en une nourriture très-simple, mais autant animale que végétale, afin de ne pas trop diminuer les forces; dans ce but, on permettra aux malades un peu de vin aux repas, qui seront au nombre de trois par jour, pour ne pas surcharger l'estomac; le souper sera même très-léger, et ils se coucheront deux heures après l'avoir pris. Les malades en se levant prendront un lavement pour entretenir la régularité des garde-robes; ils renonceront à tout commerce avec le sexe, car de telles jouissances ne peuvent être que très-nuisibles dans cette maladie; ils éviteront l'humidité et se tiendront vêtus chaudement; ils prendront des bains froids par immersion; de plus, on s'efforcera de les mettre à l'abri des émotions morales même les plus légères. »

[A ces sages prescriptions nous avons à peine besoin d'ajouter que les malades devront s'abstenir de fumer. Nous avons trop souvent vu la maladie guérir complétement après la cessation complète de cette habitude, pour ne pas insister tout particulièrement sur ce point. — Ne pas marcher, autant que possible, contre le vent, puisqu'on a vu souvent des attaques d'angor pectoris survenir dans ces conditions.]

V. — Arthralgie (douleurs nerveuses des articulations).

Bibliographie. — Benj. Brodie. — *Lectures illustrative of certain local nervous affections.* Londres, 1837, in-8, p. 37 et suivantes. — *Neuralgia of the Joints*, 1860.

Coulson. — *Hysterical affections of the hip-joint.* (*London Journal of medicin. July* 1851.)

R. Barwell. — *A treatise on diseases of the joints, on hysteric pseudo-diseases of the joints.* London, 1861.

Verneuil. — *Mém. sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de la coxalgie.* (*Soc. de chir. de Paris*, 1865.)

Chabalier. — *De l'action du sulfate d'atropine dans la coxalgie hystérique.* (*Mém. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1865.)
Crolas. — *De la coxalgie hystérique.* Thèse de Montpellier, 1865.
Ollier. — Article Arthralgie in. *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. VI, p. 328, 1867.
Wernher. — *Ueber neurose Coxalgie.* (*Deutsche Zeitsch. für Chir.*, t. I, p. 1, 1872.)
Stromeyer. — *Efrharungen über local Neurosen.* Hannover, 1873.
O. Berger, de Breslau. — (*Berl. Kl. Wochens.*, 1873. — *Deutsche Zeitschrift für medicin*, n° 47, 1874, et *Arch. gén. de méd.*, 1874, tome I, p. 291, traduction par A. Blum.)
Bach. — *De la coxalgie hystérique.* Thèse de Paris, 1874.
Meyer. — *Berl. Kl. Wochens.*, p. 310, 1874.
Decaesteker. — *Arthralgies et douleurs articulaires; Étude séméiotique.* (Thèse inaug. de Paris, 1875.)
A. Blum. — *Des arthropathies d'origine nerveuse.* (Thèse d'agrégation, 1875.)

Définition. — Sous le nom de *névralgie articulaire*, d'*arthronévralgie*, d'*arthralgie*, de *douleurs nerveuses des articulations*, etc., nous désignerons toutes les douleurs articulaires qui ne sont sous la dépendance d'aucune altération de l'article.

[Sous l'influence de lésions diverses du système nerveux périphérique ou central, parmi lesquelles il faut signaler les lésions traumatiques ou spontanées des nerfs, les maladies traumatiques ou spontanées de la moelle, les maladies du cerveau (hémorrhagie, ramollissement), l'ataxie locomotrice, etc., il peut se développer, et il se développe souvent des lésions plus ou moins profondes des articulations. Ces faits, qui ont été parfaitement mis en évidence et étudiés par K. et W. Mitchell, par MM. Brown-Sequard et Charcot, ne rentrent pas dans notre définition, par conséquent ils n'appartiennent pas à notre sujet. Ils démontrent tout simplement que les lésions nerveuses que nous venons d'énumérer rapidement, sont capables de produire du côté des articulations des troubles trophiques qu'on observe si communément du côté de la peau, mais la clinique et l'anatomie pathologique nous enseignent qu'il faut voir là autre chose que des troubles fonctionnels.

Dans les arthropathies prémonitoires des hémiplégiques (signalées pour la première fois par M. Lasègue (1) qui, survenant chez un individu non rhumatisant et non goutteux, plusieurs semaines et même plusieurs mois avant l'attaque d'hémiplégie, ne s'accompagnent ni de rougeur à la peau, ni de tuméfaction, ni d'épanchement synovial, on pourrait prétendre que les lésions articulaires sont complétement nulles, et qu'il s'agit dès lors seulement de douleurs nerveuses. Mais les analogies sont là pour nous prouver qu'il n'en est pas ainsi; et, puisqu'après une attaque d'hémiplégie, les mêmes douleurs surviennent accompagnées de lésions articulaires qui ne sont certainement

(1) Cité par Blum. (Thèse d'agrégation.)

pas provoquées par l'immobilité ou le traumatisme, nous devons attribuer aux mêmes causes, ranger dans la même classe, toutes ces arthropathies d'origine nerveuse. Ce ne sont donc pas des *arthralgies*, et nous n'avons pas à les décrire ici.

Notre étude doit comprendre tous les faits que Brodie a si bien observés, et nous ne saurions mieux faire que de mettre sous les yeux du lecteur les principaux passages des leçons cliniques faites par cet auteur sur cette singulière hypéresthésie :]

« Souvent, les symptômes sont rapportés à l'articulation de la hanche; ils ont alors une grande ressemblance avec ceux des maladies qui affectent les os et les cartilages; cependant un examen fait avec soin vous laissera rarement dans le doute au sujet du diagnostic. Il existe dans la hanche et dans le genou une douleur qui est augmentée par la pression ou les mouvements du membre, et la malade reste souvent couchée dans une position invariable; mais cette douleur n'est généralement pas fixée dans une seule partie, elle est étendue au membre entier. Vient-on à presser sur la hanche, la malade se recule et pousse des cris; mais elle ne fait pas moins lorsque la pression est exercée sur l'ilium, ou sur le flanc à la hauteur des fausses côtes, ou sur la cuisse, ou même sur la jambe au niveau de la cheville, et partout cette sensibilité morbide siége principalement dans la peau. Si vous pincez les téguments en les soulevant en même temps, la malade se plaindra bien plus que si vous serrez avec force la tête du fémur contre la cavité cotyloïde. Son attention est-elle fixée davantage sur l'examen dont elle est l'objet, la douleur qu'elle éprouve en sera augmentée; que son esprit soit occupé par la conversation, à peine se plaindra-t-elle de ce qui, dans un autre moment, aurait occasionné une torture. D'ailleurs, il n'y a ni amaigrissement des muscles fessiers ni aplatissement de la fesse, et l'aspect de la malade est bien différent de celui que vous vous attendriez à trouver, si les os et les cartilages d'une jointure étaient dans un état d'ulcération. On n'observe pas davantage ces soubresauts douloureux du membre pendant la nuit, ni ces rêves effrayants qui marquent l'existence de cette dernière affection. Quelquefois la douleur empêche la malade de s'endormir; mais, une fois le sommeil venu, il continue avec calme pendant plusieurs heures successives. Et cet état de choses peut persister durant des semaines, des mois, et même des années, sans aboutir à la formation d'un abcès ni à aucune autre conséquence fâcheuse. Il peut y avoir soupçon d'abcès (j'en ai vu de nombreux exemples), mais ce soupçon ne se réalise jamais. Parfois il existe une tuméfaction générale de la cuisse et de la fesse, conséquence, soit d'un état turgide des petits vaisseaux, soit d'un épanchement dans le tissu cellulaire (j'attribue le gonflement à la première de ces causes lorsque les parties ne forment pas de creux par la pression et ne gardent pas l'empreinte du doigt); mais cette tumé-

faction ne ressemble pas à celle produite par un abcès. Dans quelques cas rares il y a une saillie mieux limitée, circonscrite, mais toujours bien différente de celle que produirait un abcès. Elle ne présente pas de fluctuation appréciable, et je ne saurais mieux la comparer qu'à une plaque d'urticaire d'une largeur insolite (1).

» J'ai dit que, dans ces cas, il n'y avait ni amaigrissement des muscles fessiers ni aplatissement de la fesse. Il n'est cependant pas rare de trouver un grand changement dans la configuration des parties. Mais c'est un changement tout spécial ; il consiste en une saillie du pelvis en arrière, avec élévation simultanée du côté malade, de telle façon que le bassin forme avec les vertèbres un angle aigu au lieu d'un angle droit. Dans ces circonstances, le membre paraît naturellement raccourci, et lorsque la malade se tient debout, le talon n'arrive pas au contact du sol. Une observation superficielle pourrait faire croire à une luxation de la hanche, et en effet il faut un examen attentif pour faire comprendre au chirurgien que cette étrange distorsion n'est autre chose que le ré-

(1) Cette hypérémie, dont le pathologiste anglais apprécie le caractère avec tant de justesse, se rattache à l'action des névralgies sur la circulation capillaire, ou si l'on veut, des nerfs sensitifs sur les nerfs vaso-moteurs, genre d'influence que nous avons déjà noté plusieurs fois : à l'occasion de la névralgie trifaciale, du zona avec névralgie intercostale, de la dermalgie, etc., et dont il nous semble intéressant de grouper ici quelques autres exemples remarquables. Romberg, qui, lui-même, a vu un fait semblable (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2e édition. Berlin, 1851, t. I, p. 16), cite le cas d'une femme de trente-deux ans (observée par Earle), qui, s'étant blessé le nerf cutané interne avec une fourchette vers le milieu de l'avant-bras, éprouva sur le trajet de ce nerf de violentes douleurs, en même temps qu'une inflammation notable s'empara du voisinage de la blessure. Trois semaines après l'accident, cette femme ayant essayé de faire un mouvement avec son bras malade, fut prise de vives douleurs et d'un sentiment de brûlure dans la plaie. Une rougeur érysipélateuse se répandit sur la face antérieure de l'avant-bras, il s'y joignit de grandes bulles semblables à celles du pemphigus ; la température du membre était très-élevée. Le repos absolu et des fomentations opiacées ramenèrent le calme ; mais peu de temps après, nouvelle tentative de mouvement et retour des mêmes accidents ; cette fois on constate que la chaleur du bras dépasse de 3° celle de la face inférieure de la langue. Quatre fois encore des circonstances analogues donnèrent lieu à des récidives, seulement à la fin ce ne furent plus des phlyctènes qui se formèrent, mais une éruption analogue à l'urticaire. — Andral (*Traité de l'auscultation médiate de Laennec*, 4e édition. Paris, 1837, t. II, p. 367, note) rapporte l'observation suivante : « Une dame, qui avait eu dans le cours de sa vie plusieurs affections nerveuses, fut prise en juin 1836, à la suite de contrariétés qui avaient fortement agi sur elle, d'une véritable névralgie de la peau. Il lui semblait que dans tous les points de cette membrane on lui enfonçait sans cesse des milliers d'aiguilles : elle éprouvait à la face supérieure de la langue la même sensation. De temps en temps, certaines parties de la peau devenaient le siége d'une douleur plus aiguë, qui était assez vive pour lui arracher des cris. Cette douleur persistait quelques minutes à ce haut degré d'intensité, puis, là où elle s'était montrée, on voyait apparaître une rougeur violacée de la peau avec notable gonflement de son tissu. Ce genre d'érythème durait lui-même douze à quinze minutes, puis il s'effaçait par degré : dès qu'il paraissait, la douleur diminuait d'intensité. Cette singulière affection dura environ une douzaine de jours. » — D'autres faits tendraient à prouver que les névralgies peuvent faire naître également des hypérémies, non plus inflammatoires, mais hémorrhagiques. Voyez à ce sujet le travail de M. J. Parrot, *De la sueur de sang et des hémorrhagies névropathiques* (*Gazette hebdomadaire*, octobre 1859), et le mémoire de M. Marrotte, *Sur quelques phénomènes qui accompagnent les névralgies lombo-sacrées* (*Archives générales de médecine*, avril 1860).

sultat de l'action prédominante de certains muscles et la conséquence d'une attitude vicieuse longtemps continuée.

» Lorsque les symptômes sont rapportés au genou, ils offrent une grande ressemblance avec ceux qui viennent d'être décrits. L'articulation est très-douloureuse, mais la malade souffre plus des pincements de la peau que de la pression, et la sensibilité morbide s'étend à une certaine distance à la cuisse et à la jambe, presque jusqu'au niveau du pied ou de la cheville. La souffrance est moindre si, pendant l'exploration, l'attention est détournée que lorsqu'elle est fixée sur les parties affectées; ordinairement la malade ne se plaint pas quand on exerce une pression sur le talon, de manière à serrer la surface articulaire du tibia, en ayant soin, bien entendu, de ne pas produire en même temps un mouvement dans l'articulation. Dans la plupart des cas, la jambe est étendue sur la cuisse, tandis que, s'il s'agit d'une maladie réelle du genou, elle est ordinairement un peu fléchie. Ces symptômes peuvent persister pendant un temps indéfini sans qu'aucune altération matérielle survienne, l'articulation conservant pendant des semaines, des mois et même des années, ses dimensions et sa configuration normales; mais un léger degré de tuméfaction peut être accidentellement observé, spécialement à la partie antérieure, sur le ligament rotulien ou sur les cotés, tuméfaction qui ne résulte pas de la maladie, mais des remèdes employés. Je parle des cas où, la nature de l'affection ayant été méconnue, on a tourmenté les malades par l'application de vésicatoires, de cautères et d'une série de contre-irritants variés.

» L'âge de la plupart des personnes chez lesquelles j'ai observé ces affections ne dépasse pas de beaucoup la puberté. Souvent, ces femmes accusent des irrégularités dans la menstruation; chez quelques-unes cette fonction ne diffère en rien de ce qu'elle est dans les conditions d'une santé parfaite. — Celles qui ont habituellement les mains froides, dont le pouls est faible et petit et qui présentent d'autres indices d'une circulation sans énergie, sont plus particulièrement disposées à être atteintes de ces douleurs; ce n'est qu'accidentellement que le mal se rencontre avec une habitude extérieure indiquant une santé brillante et avec un développement suffisant de la chaleur animale.

» Dans certains cas, la jointure à laquelle les symptômes sont rapportés, et quelquefois le membre entier, sont le siége de remarquables alternatives de froid et de chaud; ainsi le matin le membre sera froid, pâle ou livide, comme si le sang y circulait à peine, tandis que, vers l'après-midi, il deviendra chaud, et dans la soirée brûlant au toucher, avec turgidité des vaisseaux et aspect luisant de la peau. Cet état de choses est souvent une source de sérieuses alarmes pour la malade et même pour le médecin, mais je ne sache pas qu'il ait jamais eu de conséquences fâcheuses.

» La majorité des malades présentent des signes d'hystérie. Quelques-unes ont été sujettes aux attaques ordinaires de cette maladie et les ont vues cesser quand les symptômes locaux se sont manifestés, puis le retour des accès a été suivi d'une diminution de ces symptômes ou même d'une guérison complète.

» Il n'est pas rare de constater que le début des souffrances remonte à quelque maladie grave qui a laissé le sujet dans un état d'extrême épuisement; ailleurs, elles se rattachent clairement à quelque cause morale ayant exercé une influence déprimante sur la constitution. De même aussi d'autres causes morales, particulièrement celles qui forcent les malades à une grande activité physique, conduisent souvent à la guérison. Mais ces circonstances ne doivent pas nous amener à cette conclusion absolue que de pareils symptômes se montrent exclusivement chez les femmes fantasques et bizarres; de jeunes femmes, douées des plus belles qualités morales et intellectuelles, n'en sont point exemptes; mais il est avéré que chez elles la guérison s'obtient plus facilement que chez les autres.

» Bien qu'il n'existe point dans ces cas de soubresauts douloureux et involontaires comme dans la carie articulaire, cependant on peut observer des contractions spasmodiques des muscles. Chez certaines malades, des mouvements convulsifs sont déterminés dans les membres par le pincement des téguments ou même par un léger attouchement. Ils ne sont pas sans quelque ressemblance avec les mouvements de la chorée, et il est digne de remarque qu'ils ne se produisent pas lorsque l'attention de la malade est distraite. Cependant je les ai vus également avoir lieu en l'absence de toute cause excitante manifeste. Dans quelques exemples que j'ai eu l'occasion d'observer, le membre était agité à des intervalles irréguliers par des mouvements assez forts pour jeter presque les malades hors de leur lit.

» Dans ces cas, il existe constamment un sentiment de faiblesse dans le membre, sentiment qui devient d'autant plus marqué que les muscles restent pendant plus longtemps dans l'inaction, et tandis que la douleur et la sensibilité morbide se calment, cette faiblesse s'accroît jusqu'à devenir enfin le symptôme prédominant.

» La faiblesse musculaire toutefois n'est pas la seule circonstance qui entrave le prompt retour des fonctions du membre. Quand celui-ci a été tenu pendant longtemps dans la position horizontale, les tuniques des petits vaisseaux semblent participer à la condition des muscles, et lorsque le pied est posé pour la première fois sur le sol, la peau prend une couleur rouge allant quelquefois jusqu'au pourpre...

» Les symptômes qui viennent d'être décrits surviennent ordinairement d'une manière graduelle; c'est graduellement aussi qu'ils se dissipent; quelquefois cependant il en est autrement : on

les voit disparaître tout d'un coup sans aucune cause appréciable.

» Jusqu'ici, j'ai décrit ces faits comme si les symptômes étaient particuliers au sexe féminin; mais il n'en est pas ainsi en réalité, et j'ai vu plusieurs hommes (quoique en petit nombre comparativement) atteints de la même manière. J'emploie le terme d'hystérie parce qu'il est passé dans l'usage et qu'il y aurait de l'inconvénient à le changer; mais l'étymologie du mot est faite pour tromper sur la pathologie de la maladie. Celle-ci appartient, non à l'utérus, mais au système nerveux, et il n'est aucun praticien qui ne puisse témoigner de l'exactitude de l'observation faite sur ce sujet par Sydenham : *Quin imo non pauci ex iis viris qui vitam degentes solitariam chartis solent impallescere, eodem morbo tentantur.* »

[La description remarquable que l'on vient de lire, s'adresse surtout à l'arthralgie de nature hystérique. Sans doute, celle-ci, — et cela surtout lorsqu'elle est fixée sur la hanche, — est caractérisée dans la grande majorité des cas, par la contracture douloureuse des muscles qui entourent l'articulation, et le sommeil anesthésique en faisant disparaître cette contracture, permet de démontrer la liberté absolue de tous les mouvements, l'intégrité complète de l'article, et le siége comme l'origine extra-articulaire du mal. Mais, dans d'autres cas beaucoup plus rares, — que la maladie survienne sous l'influence de l'hystérie ou de toute autre cause, — la contracture peut ne pas exister ou elle se montre secondairement, et alors il s'agit bien réellement d'une névralgie articulaire, d'une affection douloureuse siégeant dans l'articulation; de sorte qu'il est nécessaire de distinguer deux ordres de faits :

1° Tantôt il y a contracture douloureuse des muscles péri-articulaires, sans hyperesthésie de l'articulation (*périarthralgie*);

2° Tantôt il y a hyperesthésie de l'articulation avec ou sans contracture secondaire (*arthralgie*).

La contracture est parfois un phénomène réflexe lié à la souffrance d'un organe éloigné, l'utérus par exemple; de plus les névralgies lombo-abdominales symptomatiques d'une affection utérine, les névralgies dites réflexes de l'orchi-épidydimite blennorrhagique (Mauriac) peuvent également se faire sentir dans certaines articulations du bassin et s'accompagner, pour l'articulation de la hanche par exemple, avec ou sans contracture des muscles péri-articulaires, des symptômes de pseudo-coxalgie; mais d'autres fois aussi, le point de départ de l'action réflexe est dans les nerfs articulaires, de sorte que l'arthralgie primitive a donné lieu à une péri-arthralgie secondaire.

Dans tous les cas, la coxalgie hystérique que nous avons principalement en vue en ce moment, ne s'accompagne jamais d'aucune lésion de l'articulation, et, c'est parce qu'il a confondu cette affection, soit avec une coxalgie véritable, soit avec des ostéites épiphysaires survenant au

moment de la croissance, que Wernher (1) a pu trouver dans la coxalgie nerveuse des lésions plus ou moins importantes de l'article, lui assigner un processus morbide analogue à celui qui s'observe dans les maladies des cartilages épiphysaires et prétendre même qu'elle pouvait se terminer par suppuration. C'est là une erreur grossière qu'il ne faut pas laisser s'accréditer davantage. Sans doute, dans des articulations d'ailleurs saines qui ont été soumises un temps plus ou moins long à l'immobilité, on peut développer la sensation de craquements en leur faisant exécuter quelques mouvements dans divers sens. Mais cette immobilité, contrairement à ce que pense Wolkmann, n'est pas capable de produire des lésions importantes, un grand nombre d'observations ayant démontré l'intégrité complète des articulations dons les cas où les membres présentaient une flexion permanente par suite de contractures musculaires; et si cette immobilité articulaire, d'après les expériences récentes de Reyher (2), est capable par elle-même de déterminer à la longue la dégénérescence des cartilages articulaires, leur transformation en tissu conjonctif excepté au point de contact, mais sans ankylose fibreuse ou cartilagineuse, on doit dire que, d'une part, ces lésions sont extrêmement rares, et que, d'une autre part, elles sont secondaires et non primitives.

Étudiant les symptômes des arthronévralgies, O. Berger de Breslau reconnaît que la douleur articulaire, comme celle des névralgies, n'est pas continue et qu'elle présente assez souvent des exacerbations ainsi que certains points douloureux analogues à ceux que Valleix a décrits pour l'hyperesthésie des autres nerfs. Ainsi, pour l'articulation de la hanche, il y aurait deux points douloureux : l'un au milieu de l'espace qui sépare la tubérosité ischiatique du grand trochanter (trajet du nerf sciatique); un autre un peu en dehors de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Pour le genou, il y a presque toujours un point douloureux au niveau du condyle interne du fémur sur le bord interne de la rotule (Esmark), et un autre point au bord externe de la rotule, au-dessous de la pointe de cet os et en arrière à la partie supérieure du tibia (Berger).

Dans la névralgie tibio-tarsienne deux points existent au niveau des deux malléoles.

A l'épaule, tout le plexus brachial est sensible à la pression dans les fosses sus et sous-claviculaire, et chez un malade atteint de névralgie du coude, Benedickt (3) a trouvé une exagération de la sensibilité au niveau du condyle externe de l'humérus et de la tête du radius.

(1) *Ueber nervose Coxalgie* (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, t. I, p. 1872).

(2) *Ueber die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. II, p. 189. *Revue des sciences méd.*, 1874, p. 224).

(3) *Electrotherapie.* Wien, 1868, ob. 53, cité par Berger.

Enfin, au poignet, il y aurait d'après Esmarck un point douloureux au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus.

Berger regarde comme un symptôme pathognomonique de ces arthronévralgies, l'absence des douleurs pendant la nuit, tandis qu'au contraire dans les maladies organiques de l'articulation, dans les arthrites, etc., les douleurs et les contractures loin de cesser redoublent d'intensité pendant la nuit. Le même auteur cite ensuite le cas d'une névralgie du genou où les douleurs se montraient surtout violentes quand le malade était assis, et disparaissaient sous l'influence de la marche. A ce sujet il est même important de dire que nous avons pu souvent faire la même remarque; et dernièrement dans deux cas d'arthronévralgie génitale, les malades ne trouvaient de calme à leur douleur qu'en marchant plus ou moins rapidement. On conçoit que ce symptôme, s'il vient à se vérifier, puisse devenir caractéristique pour distinguer une maladie articulaire avec lésion, et une simple arthralgie. Du reste, il existe d'autres symptômes qui permettent de faire cette distinction : ainsi, en comprimant violemment les surfaces articulaires l'une contre l'autre, on ne provoque aucune douleur, contrairement à ce qui arrive pour l'arthrite.

Berger fait encore remarquer que les arthronévralgies n'échappent pas à la loi commune des névralgies, et qu'ainsi on observe souvent des troubles de la sensibilité autour de l'articulation (hyperesthésie et surtout anesthésie et analgésie de la peau) ainsi que des troubles vaso-moteurs analogues à ceux qu'on observe par exemple dans les névralgies trifaciales (changements de température, congestions, rougeurs autour de l'articulation).

Tels sont donc, outre ceux que Brodie a si bien décrits, les symptômes des arthronévralgies. Ajoutons que la névralgie est habituellement monoarticulaire, mais que cependant dans certains cas elle peut envahir plusieurs articulations à la fois et simuler plus ou moins un rhumatisme articulaire.

Le plus souvent l'arthronévralgie existe aux membres inférieurs, ce que Esmarck explique par ce fait que les nerfs de l'articulation du genou et de la hanche proviennent de troncs qui possèdent dans le bassin de nombreuses connexions avec ceux du ventre et des organes génitaux. Ainsi, sur quatre-vingts cas réunis par cet auteur, le mal siégeait trente-huit fois au genou, dix-huit fois à la hanche, huit fois à la main, sept fois au pied et quatre fois à l'épaule. La maladie peut atteindre également les articulations vertébrales, ce qui expliquerait encore d'après lui certaines rachialgies qu'on observe chez les hystériques.

Marche, durée, terminaison. — Les névralgies articulaires sur-

(1) O. Berger, traduit par Blum, *loc. cit.*

viennent souvent rapidement, sans avoir été précédées d'aucun symptôme douloureux, ou même de difficultés dans les mouvements. Elles s'installent presque subitement, à la suite d'une attaque hystérique, par exemple, et peuvent persister dans ces cas pendant plusieurs années. Elles cèdent aussi parfois brusquement à la suite d'une forte impression morale, sous l'influence de la cause la plus futile en apparence, alors que les médications les plus énergiques n'avaient produit aucun résultat. C'est là un fait très-important qu'il ne faut jamais perdre de vue, surtout lorsqu'il s'agit de ces prétendues guérisons miraculeuses que la science ne peut ni accepter ni ratifier.

D'autres fois, le début n'est pas brusque et soudain comme tout à l'heure. L'arthralgie se manifeste peu à peu par des douleurs que la malade compare à des crampes-douleurs qui augmentent par la marche et les mouvements et qui finissent par se fixer définitivement dans une articulation. L'affection peut aussi marcher lentement à la guérison ou ne pas guérir, et alors, dans ces cas, le diagnostic présente quelques difficultés.

Il en résulte que la durée de l'arthronévralgie chez les hystériques est des plus variables, que la guérison peut être obtenue au bout de quelques jours, comme de quelques mois ou de quelques années. Dans la forme la plus commune, c'est-à-dire dans l'arthralgie due à la contracture des muscles péri-articulaires, les malades peuvent conserver pendant des années des déformations plus ou moins considérables des membres (pieds bots des hystériques) qui entravent les mouvements et la marche, mais qui ont toujours pour caractère principal de cesser pendant le sommeil chloroformique.

Jamais la coxalgie hystérique, contrairement à ce qu'avait annoncé Wernher, ne se termine par suppuration. Tout au plus, l'immobilité de l'article maintenue pendant un certain nombre d'années, peut-elle donner lieu à quelques altérations secondaires que nous avons passées en revue, et qui, du reste, sont d'une bien faible importance, surtout lorsque l'on considère que le plus souvent l'intégrité absolue des articulations a été constatée à l'autopsie de sujets ayant présenté pendant des années une immobilisation par flexion permanente des membres (1).

Diagnostic. — Le diagnostic doit comprendre deux ordres de faits : ou l'arthralgie s'accompagne d'une contracture des muscles péri-articulaires, ce qui s'observe dans la coxalgie hystérique qui nous a le plus souvent servi de type de description; ou l'hyperesthésie articulaire et péri-articulaire existe seule, en l'absence de toute contracture.

Dans le premier cas, le diagnostic de la coxalgie nerveuse présente

(1) Voyez à ce sujet une observation de Gombault (*Revue photographique des hôp.*, 1872).

parfois de grandes difficultés, surtout lorsque l'affection, au lieu de survenir brusquement, soudainement à la suite d'une émotion, s'est produite lentement, sourdement pour ainsi dire, à la suite d'un traumatisme, d'une chute, par exemple, et le diagnostic se complique encore surtout si l'affection survient chez une femme qui joint à son état nerveux un tempérament lymphatique, une constitution scrofuleuse laquelle peut alors faire croire à l'existence d'une arthropathie organique; et l'erreur est d'autant plus possible que, de toutes les contractures hystériques, c'est la contracture des muscles entourant la hanche, qui s'accompagne le plus souvent d'une douleur vive. Or c'est à deux chirurgiens français, Robert et Verneuil, qu'appartient l'honneur d'avoir mis en relief tous les éléments du diagnostic. Dégagée de toutes les difficultés ou causes d'erreur que nous venons de passer en revue, et qu'il suffit de connaître pour ne pas les commettre, la coxalgie nerveuse a le plus souvent un début brusque, elle ne s'accompagne pas de gonflement de la peau ou des parties molles, ne se traduit jamais par la fièvre. De plus, la douleur est superficielle et non profonde, et l'on peut impunément rapprocher les deux surfaces articulaires, pousser avec la main appliquée sur le talon la tête du fémur dans la cavité cotyloïde. Enfin, dans les cas difficiles, il existe un moyen capable de lever tous les doutes, et ce moyen est l'anesthésie. Le sommeil chloroformique, en effet, fait cesser la contracture, permet d'explorer librement la région et de démontrer qu'il n'existe aucune lésion, ni dans l'articulation ni dans les parties qui l'avoisinent.

Lorsque les arthronévralgies sont simples, qu'elles ne s'accompagnent pas de contracture, le diagnostic n'offre ordinairement pas de difficultés. L'arthrite rhumatismale qui possède, il est vrai, la mobilité des arthralgies, peut se généraliser à plus d'articulations, elle s'accompagne de fièvre, de chaleur, de rougeur et de gonflement articulaire. Tout au plus pourrait-on faire une confusion, lorsque les névralgies articulaires sont multiples, comme nous en avons cité des cas, et lorsqu'elles présentent, à l'exemple des autres névralgies, des troubles vaso-moteurs consistant en rougeurs et congestions momentanées autour de l'articulation.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que la douleur, dans les arthralgies, augmenterait dans le jour et diminuerait pendant la nuit — à l'exception bien entendu des arthralgies syphilitiques, — et que, dans certains cas, loin de se calmer, elle augmenterait par le repos et diminuerait par la marche, deux caractères tout à fait opposés à ceux des affections organiques des articulations.

Étiologie. — L'hystérie, sans contredit, est une des causes les plus fréquentes des arthralgies; mais nous ne voulons pas que cette fréquence

nous fasse oublier, à l'exemple des autres auteurs, les conditions si nombreuses sous l'influence desquelles elles se développent. La plupart des arthronévralgies que nous allons passer en revue, ont ceci de particulier, c'est qu'elles ne s'accompagnent pas de contracture musculaire.

Certaines névralgies présentent parfois des irradiations douloureuses dans les articulations, et nous notons principalement que, dans les névralgies réflexes symptomatiques de l'orchi-épidydimite, M. Mauriac a noté à plusieurs reprises l'existence de douleurs plus ou moins vives dans les jointures du bassin.

Dans la syphilis, on observe des manifestations articulaires de nature névralgique. Nous laissons de côté toutes ces douleurs qui, survenant au début ou dans le cours de la période secondaire, présentent certains caractères inflammatoires et revêtent la forme d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou qui localisées à une ou deux articulations, ressemblent à une arthrite subaiguë ou à une hydarthrose simple; nous voulons encore bien moins parler des arthropathies de la période tertiaire, qui évoluent lentement, sont accusées par des lésions souvent considérables et évoluent à la façon des tumeurs blanches. Les accidents auxquels nous faisons allusion surviennent dans la période secondaire, avant l'apparition des symptômes du côté de la peau et des muqueuses; ils consistent dans une sensibilité exagérée des articulations, avec absence de tuméfaction, de déformation, d'épanchement synovial ou de rougeur tégumentaire. Tantôt la douleur, qui est le seul signe de la maladie, s'exaspère par la pression et par les mouvements; tantôt la pression est impuissante à la provoquer, la douleur est toute subjective et ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements. Ces arthralgies qui se produisent sur toutes les jointures, sont rares cependant aux articulations du pied ou de la main, de la mâchoire inférieure, à la hanche; elles s'observent bien plus souvent aux articulations scapulo-humérales et aux genoux, puis aux coudes, aux poignets et aux articulations tibio-tarsiennes. Nous retrouvons encore, pour ces arthralgies, les mêmes caractères que nous avons signalés plus haut, et M. Fournier a fait la remarque qu'elles s'accroissent par le repos et se dissipent par l'exercice (1). Mais il ne faut pas oublier que ces arthronévralgies, comme toutes celles que nous allons passer en revue, sont mal localisées, et que le siége de la douleur existe non pas seulement dans les jointures, mais aussi dans les parties adjacentes, dans les masses musculaires, les tendons, le périoste, ou même sur le trajet de quelques nerfs.

Ces remarques s'appliquent aux arthralgies toxiques qui surviennent sous l'influence des intoxications mercurielle ou saturnine. Dans ce

(1) Fournier, *Des affections du système locomoteur dans la période secondaire de la syphilis* (*Union méd.*, 1873).

dernier cas, par exemple, la douleur paraît siéger surtout dans les masses musculaires, car elle s'accompagne surtout de crampes douloureuses qui peuvent amener comme une rigidité tétanique des muscles, ce qui confirme en somme l'opinion de Hitzig, qui admet pour l'empoisonnement saturnin, une prédominance d'action sur le tissu musculaire.

L'urémie peut se traduire par des douleurs articulaires qui ne sont pas sans obscurcir le diagnostic (Jaccoud).

Dans la phthisie pulmonaire également, on voit assez souvent se produire aussi dans les articulations ou dans leur voisinage, des douleurs dont le siége est encore mal déterminé; et lorsque Beau, en 1856 (1), décrivait l'arthralgie des tuberculeux, il avait bien soin de faire remarquer qu'arthralgie veut dire douleurs dans les membres, ἄρθρον signifiant aussi bien membre qu'articulation, opinion partagée aussi par Leudet (2). Dans tous les cas, ces mélalgies ou arthralgies, doivent être distinguées de ces accidents rhumatoïdes, avec gonflement, rougeur de l'articulation que M. Gubler a décrits dans le cours de la tuberculose (3).

Ainsi donc, un grand nombre de faits que nous venons de citer peuvent à bon droit être distraits de la classe des arthronévralgies, et les seules qui présentent des particularités intéressantes, ou qui se rapportent entièrement à notre sujet, sont bien celles que l'on observe dans l'hystérie.

Cependant, au point de vue étiologique, Stromeyer a encore cité les troubles gastriques, les irritations urinaires (calculs vésicaux, rétrécissements de l'urèthre) auxquels on pourrait joindre les irritations génitales; car, dans certains cas, les arthropathies génitales qui ont été si bien étudiées par MM. Lorain, Peter, etc., ne présentent aucune trace d'un travail inflammatoire et ne sont constituées que par une véritable hyperesthésie articulaire survenue concurremment avec une névralgie lombo-abdominale ou même en son absence.

Parfois aussi, c'est le froid lui-même qui a pu agir comme cause occasionnelle (Berger), et l'on cite des cas où le traumatisme a été le point de départ d'une névralgie articulaire (Brodie, Esmarck).

Volkman estime que, dans certains cas, des articulations chroniquement enflammées avec des désordres considérables dans leurs parties constituantes ou dans les tissus avoisinants, ont pu devenir consécutivement le point de départ de douleurs névralgiques très-violentes et même périodiques. Mais on peut se demander s'il s'agit réellement de névral-

(1) Beau, *Journal des connaissances médicales*, 1856.

(2) Leudet, *Troubles nerveux périphériques dans le cours des maladies chroniques* (*Arch. de méd.*, 1864).

(3) Voyez thèse de Powell, *sur le pseudo-rhumatisme articulaire dans le cours de la diathèse tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1874.

gies articulaires et s'il ne subsiste pas dans l'article un travail subinflammatoire et presque latent qui donne lieu à ces phénomènes douloureux.

Enfin, parfois la névralgie articulaire est produite par des lésions ou compressions nerveuses; ainsi, dans un cas de névralgie du genou observé par Mayo, on découvrit après l'amputation du membre pratiquée sans succès, des névrômes des racines postérieures des nerfs; Éverard Home trouva dans l'existence d'un anévrysme crural l'explication des douleurs que le malade ressentait vivement dans le genou et qui étaient dues à la compression par la tumeur de quelques filets du nerf crural.]

Traitement. — Nous insisterons sur le précepte d'éviter comme nuisibles les médications énergiques, antiphlogistique, révulsive et dérivative, auxquelles on n'a que trop souvent recours, faute de reconnaître la vraie nature du mal.

Ne pas combattre à toute outrance une douleur faussement attribuée à des désordres articulaires, c'est déjà remplir une indication importante, peut-être la plus essentielle de toutes; la deuxième consiste à opposer un traitement antispasmodique et reconstituant à l'état de névropathie générale qui tient l'arthralgie sous sa dépendance; tout au plus devra-t-on faire un usage discret de quelques applications calmantes ou de la stimulation de la peau par des sinapismes, l'emploi de l'électricité, etc., tous ces moyens ayant l'inconvénient sérieux de trop fixer l'attention des malades sur la région affectée.

L'hydrothérapie convenablement administrée présenterait ici le double avantage de pouvoir agir à la fois sur l'état général et sur les souffrances articulaires.

L'arthralgie s'accompagne fréquemment, comme on l'a vu, d'une contracture douloureuse des muscles de la fesse ou de la cuisse; d'où une nouvelle indication, que l'on remplit quelquefois avec un succès surprenant en imprimant aux membres des mouvements passifs, graduels ou même brusques. Les inhalations de chloroforme rendront ces manœuvres plus efficaces et plus faciles, en déterminant la résolution des muscles et en abolissant la perception de la douleur.

[Pour combattre les déformations articulaires produites par la contracture, quelques auteurs ont eu l'idée malheureuse d'immobiliser l'articulation et de la redresser au moyen d'appareils inamovibles appliqués pendant le sommeil chloroformique. M. Lasègue a fait remarquer que ces appareils sont très-mal supportés par les malades, qu'ils occasionnent de très-violentes douleurs, et que, de plus, ils ne parviennent jamais à modifier la déviation qui reparaît dès que le membre est abandonné à lui-même (1). Bien plus, des appareils orthopédiques mal faits

(1) Cité par Straus, *loc. cit.*

ont pu déterminer un travail inflammatoire dans les tissus péri ou intra-articulaires, et l'on conçoit parfaitement que, dans ces cas, le médecin puisse être porté à l'erreur et croire, surtout s'il voit la malade pour la première fois, et s'il n'a pas connaissance de ce fait, que tous les accidents observés ne sont pas de nature hystérique.

Enfin, lorsque l'arthronévralgie ne s'accompagne point de contracture, l'emploi de la teinture d'iode morphinée sur l'articulation, des injections de morphine, des topiques calmants, etc., pourra calmer la douleur. Il ne faut pas oublier non plus que, suivant les origines différentes des arthralgies, la thérapeutique doit nécessairement varier puisqu'elle doit s'adresser à la cause même du mal.]

CHAPITRE IV

I. — ANESTHÉSIES OU PARALYSIES DU SENTIMENT. DES ANESTHÉSIES EN GÉNÉRAL.

Bibliographie. — DARWIN. — *Zoonomia*, t. III, p. 242, 608, 3e édit., Londres, 1801.

CH. BELL. — *An idea of a new anatomy of the brain.* London, 1811.

JOHN YELLOLY. — *History of a case of anæsthesia.* (*London med. chir. Transactions*, 1812. — 2e édit. Londres, 1816, t. II, p. 90.)

CH. BELL. — *The hand; its Mechanism and vital endowments.* London, 1834, in-8; ch. IX, *On the muscular sense.*

E. H. WEBER. — *De pulsu, resorptione, auditu et tactu.* Leipzig, 1836, in-4; article *Tastsinn und Gemeingefühl* in *Wagner's Handworterbuch d. Physiologie*, 1848 (t. III, 2te abth.).

BELFIELD-LEFÈVRE. — *Recherches sur la nature, la distribution et l'organe du sens tactile.* (Thèse de Paris, 1837.)

BRACH. — *Ueber einen nich hinlänglich beob. Punkt aus d. Phys. der Nerven, u. eine Eigenth.* Art. V, *Lähmung.* (*Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. in Preussen*, 1840, n° 45.)

PUCHELT. — *Ueber partielle Empfindungslähmung.* (*Heidelberg med. Annalen*, 1845, Bd. X.)

DE CROZANT. — (*Revue médicale*, 1846.)

GERDY. — *Des sensations et de l'intelligence.* Paris, 1846, in-8, p. 151.

GENDRIN. — (*Arch. de méd.*, 1846.)

HENROT. — *De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques.* (Thèse de Paris, 1848.)

BEAU. — *Recherches cliniques sur l'anesthésie.* (*Arch. de méd.* 1848.)

DELACOUR. — *De l'anesthesie* (Thèse de Paris, 1849.)

BROWN-SEQUARD. — *Recherches sur un moyen de mesurer l'anesthésie et l'hyperesthésie* (*Comptes rendus de la Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, 1849.)

L. TURCK. — *Beiträge zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie.* (*Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien*, 1850.)

V. BURQ. — *De l'anesthésie et de l'amyosthésie.* (Thèse, Paris, 1851.)

MOREL. — *Des lésions de la sensibilité chez les aliénés.* (*Un. méd.*, 1852.)

BELLION. — *Recherches historiques sur la pathologie et la physiologie des sensations tactiles.* (Thèse de Paris, 1853.)

MICHÉA. — *Anesthésie dans la paralysie générale.* (*Gaz. hebd.*, 1856.)

BUCH. — *Anesthœsia a frigore.* (*Deutsche Klinik*, 1858.)

LANDRY. — *Traité complet des paralysies.* (Paris, 1859), et *Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles.* (*Arch. de méd.*, 1852.)

L. Turck. — *Ueber die Beziehung gewisser Krankheitsherde der grossen Gehirnes zur Anästhesie.* (Aus dem XXXVI Bande, § 191, des Jahrganges 1859 der *Sitzungsberichte des Mathem. natur. Classe der kais. Akademie der Wissenschaften.*)
Duchenne (de Boulogne). — *De l'électrisation localisée.* Paris, 1858. — *De l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, 1860).
Lancereaux. — *Note relative à un cas de paralysie saturnine.* (*Gaz. méd.*, 1862.)
Lasègue. — *De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques.* (*Arch. de méd.*, 1864.)
Smoler. — *Zur Anesthœsia*, etc. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1865.)
Landois et Mosler. — (*Klinische Wochenschrift.* Berlin, 1868.)
Guibout. — *Anesthésie hystérique chez un homme.* (*Un. méd.*, 1868, p. 975.)
Fournier. — *Ann. de dermat., et syphil.*, 1869, p. 486; et *Leçons sur la syphilis*, 1873, p. 783.
Manouvriez. — *Recherches sur les altérations des diverses espèces de sensibilité chez les saturnins.* (*Arch. de phys.*, 1870-71, p. 408.) — *Recherches sur les troubles de la sensibilité dans la contracture idiopathique des extrémités.* (*Bulletin médical du Nord*, 1876.)
Moustapha Faïd. — *Des troubles de la sensibilité genérale dans la période secondaire de la syphilis.* (Thèse in. de Paris, 1870.)
Laboulbene. — Article Anesthésie in. *Dict. encyc. des sc. méd.*, t. IV, 1870.
Corlieu. — *Anesthésie musculaire et cutanée occasionnée par le refroidissemen* (*Un. méd.*, 1871.)
Horeau. — *De l'état de la sensibilité générale chez les aliénés.* (Thèse de Paris, 1872.)
Charcot. — *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, 1872-74, p. 275.
Guérin. — *Des différents modes de la sensibilité de la peau et de leur paralysie.* (Thèse de Paris, 1872.)
Alquier. — *De l'anesthésie cutanée et de sa valeur séméiologique.* (Thèse de Paris, 1873.)
Magnan. — *De l'hémianesthésie de la sensibilité générale dans l'alcoolisme chronique.* (*Gaz. hebd.*, 1873.)
Rendu. — *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau.* (*Journal de dermat. et de syphiliographie*, 1873-74.) — *Des anesthésies spontanées.* (Thèse d'agrégation, 1875.)
Veyssière. — *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.* (Thèse de Paris, 1873 et *Arch. phys.*, 1874.)
Virenque. — *De l'hémianesthésie.* (Thèse de Paris, 1874.)
Dubuisson. — *Quelques considérations sur les quatre sens du toucher en général et sur la musculation ou sens musculaire en particulier.* (Thèse. Paris, 1874.)
Schuppel. — *Ein Fall von allgemeiner Anästhesia.* (*Arch. d. Heilk.*, 1874, p. 44.)
Bourneville. — *De l'hémianesthésie liée à une lésion d'un hémisphère du cerveau.* (*Progrès méd.*, p. 244, 1874.)
A. F. Brocone. — *On anesthesia, hyperesthesia, pseudo-aesthesia, chiefly met with among the insane.* (*British and Foreign medico-chirurgical Review.* October, p. 441, 1874.)
C. Hanfield-Jones. — *Hyperesthésie et anesthésie.* (*Brit. med Journ.*, 1874, p. 370 et 411.)
Duret. — (*Progrès méd.*, 1875.)
P. Juif. — *De l'anesthésie alcooliques.* (Thèse de Paris, 1875.)
De Cours. — *De l'hémianesthésie saturnine.* (Thèse. Paris, 1875.)
Soulier. — *De l'hémianesthésie de cause cérébrale.* (*Lyon méd.*, nos 22 et 23, 1875.)
Em. Calmette. — *Observation d'hémianesthésie consécutive à la fièvre typhoïde*, etc. (*Un. méd.*, 1876, nos 86, 89, 92.)

PITRES. — *Sur l'hemianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent.* (*Progrès méd.*, n° 29, 1876.)

GUÉRIN. — *Des différents modes de sensibilité de la peau et de leur paralysie.* (Thèse, Paris, 1876.)

CH. RICHET. — *Note sur l'état fonctionnel des nerfs dans l'hémianesthésie hystérique.* (*Gaz. méd. de Paris*, n° 9, 1876.) — *Études sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques.* (*Gaz. méd.*, n°s 33 et 34, 1876.) — *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité.* (Thèse inaug. de Paris de 341 pages, 1877.)

F. RAYMOND. — *Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthésie*, etc. (Thèse. Paris, 1876.)

V. SCHŒPFER. — *Considérations sur un cas d'hémianesthésie avec mouvements ataxiques succédant à une hémiplégie du même côté.* (Thèse, Paris, 1876.)

TRIFAUD. — *Des troubles de la sensibilité dans l'ataxie locomotrice.* (Thèse inaug.. Paris, 1876.)

F. DESBROSSE. — *De l'anesthésie dans l'hémiplégie hystérique.* (Thèse de Paris, 1876.)

J. PUTNAM. — *Case of circumscribed analgesia.* (*The Boston med. and surg. Journal*, February, 1875; et *Transactions of the american Neurological Association*, 1877.)

Dans la plupart des régions du système nerveux, les éléments sensitifs et moteurs sont intimement mélangés; de sorte qu'une lésion, ou plus généralement une modification morbide venant à abolir les fonctions nerveuses, il en résulte le plus communément une paralysie simultanée du mouvement et du sentiment, ou si l'on veut, une *acinèse* jointe à une *anesthésie*. Cependant il peut arriver aussi que cette modification respecte complétement les fibres ou les faisceaux de fibres affectés à la motilité, et donne lieu à la seule perte du sentiment : c'est aux faits de cette catégorie qu'on réserve plus spécialement le nom d'*anesthésie* (α privatif; αἴσθησις, sensibilité). Ces paralysies exclusives du sentiment étaient bien connues des médecins de l'antiquité. Arétée en parle avec une précision remarquable : *Paralysis autem motus tantum fere est actionisque defectio. Quod si nonnunquam solus tactus deficit* (*raro autem id evenit*) *potius anæsthesia, id est sensus abolitio,... nominatur* (1). Mais, il est juste de le reconnaître, c'est aux observateurs modernes, et surtout aux médecins contemporains, que revient le mérite d'avoir mieux apprécié le degré de fréquence de l'anesthésie et d'avoir fait de ce phénomène une étude analytique approfondie. Toutefois, la plupart de leurs recherches ont eu pour objet l'histoire de l'anesthésie de la peau ; nous étudierons également celle-ci en la faisant précéder, dans ce chapitre, de remarques sommaires sur l'ensemble de la classe des névroses dont nous abordons maintenant l'exposition.

Si, pour nous rendre compte du développement de ces états pathologiques, nous essayons de pénétrer le mode de production des sensations normales, nous voyons que celles-ci exigent le concours de trois sortes

(1) *De causis et signis diut. morborum*, lib. I, cap. VII.

d'organes, organes à la vérité continus, mais cependant distincts et jusqu'à un certain point isolables :

1° Les *extrémités nerveuses*, dont le rôle consiste à recevoir certaines impressions résultant, soit du contact des agents extérieurs avec l'organisme, soit des modifications spontanées que subissent les diverses parties du corps;

2° Les *nerfs centripètes*, chargés de propager cette impression jusqu'au sensorium;

3° Le *sensorium*, qui la recueille et la perçoit, ou en d'autres termes, la transforme en sensation proprement dite.

Ainsi : extrémités nerveuses sensibles, nerfs conducteurs sensitifs, parties sentantes des centres nerveux, tels sont les trois instruments de toute sensation, les trois étapes qu'elle parcourt successivement.

Voyons maintenant ce qui arrive dans l'état de maladie :

a. Si la perception est détruite dans le sensorium, l'impression aura beau avoir lieu, les nerfs auront beau la transmettre jusqu'à certaines parties des centres nerveux, la sensation sera nulle; et c'est là un premier mode de production de l'anesthésie. Il s'observe dans les cas de lésion organique de l'encéphale (apoplexie, ramollissement, tumeurs), dans ceux où les fonctions de cet organe sont affaiblies ou détruites par divers agents stupéfiants, tels que les narcotiques ou le chloroforme, pendant le sommeil, ou quand une vive préoccupation détermine une inattention extrême.

b. Lorsque l'état du sensorium est tel qu'il ne s'oppose en rien à la perception, mais que la continuité des conducteurs nerveux se trouve interrompue, il en résulte un deuxième mode de production de l'anesthésie. On en voit des exemples à la suite de la section des nerfs dans les opérations chirurgicales ou dans les accidents traumatiques, de l'atrophie ou de la compression des nerfs par des tumeurs, etc.

c. Enfin, les centres nerveux et les nerfs étant à l'état normal, si l'organe où se distribuent les extrimités des nerfs sensibles vient à éprouver quelque modification morbide, il y aura encore anesthésie. Telle est la cécité qu'entraînent les altérations de la rétine; l'anosmie du coryza; l'insensibilité de la peau, suite d'applications réfrigérantes.

(Il faut bien distinguer ces derniers cas de ceux où la sensation ne manque que faute des conditions purement physiques nécessaires à son accomplissement; exemples : la cécité qui résulte de la présence d'une cataracte, la surdité par accumulation de cérumen dans le conduit auditif, etc.)

Étant admis les trois modes de production de l'anesthésie qui viennent d'être indiqués, peut-on faire de ces données une application à la pathologie clinique, et déterminer si l'anesthésie est produite ici par une affection des centres nerveux, ailleurs par une lésion des nerfs? Peut-on

y puiser des motifs pour agir sur telle partie du système nerveux plutôt que sur telle autre, dans le but de rétablir la fonction altérée? Voici quelques indications qui pourront servir à résoudre ce double problème.

A. Tout d'abord reconnaissons que, s'il est intéressant au point de vue physiologique d'étudier séparément les attributions de la partie épanouie des nerfs qui reçoit l'impression et les fonctions des conducteurs qui la transmettent, une pareille délimitation devient souvent impraticable en pathologie. En effet, à moins que la membrane ou l'organe dans lequel se ramifient les fibrilles périphériques des nerfs sensitifs ne soit atteint de quelque lésion anatomique bien circonscrite, il sera, dans la plupart des cas, difficile ou même impossible de déterminer le siége de l'anesthésie avec une si grande rigueur. C'est surtout dans les anesthésies dites nerveuses, c'est-à-dire sans lésion locale, qu'une semblable détermination sera souvent embarrassante et même qu'elle pourra paraître oiseuse. L'amaurose *sine materia* a-t-elle pour siége le corps du nerf optique ou bien la rétine? Dans l'anesthésie cutanée des hystériques, est-ce aux papilles ou aux nerfs de la peau qu'il faut rapporter le phénomène? Vu l'impossibilité où l'on est souvent de se prononcer à cet égard, nous considérerons comme identiques l'anesthésie par défaut d'impression et celle par défaut de transmission, les désignant indistinctement sous le nom commun d'anesthésie *périphérique*.

B. Ainsi comprise, l'anesthésie périphérique peut-elle être différenciée de celle qui a lieu par défaut de *perception?* Avant d'aborder cette question, quelques éclaircissements sont nécessaires. Quand nous avons parlé des fibrines nerveuses centripètes ou sensitives, et que nous les avons envisagées comme distinctes des centres nerveux où s'accomplit la perception, nous avons eu en vue une sorte de système nerveux idéal, où ces deux ordres d'éléments, les uns de transmission, les autres de sensation proprement dite, n'affecteraient les uns avec les autres que des rapports de continuité. Mais, en fait, il n'en est pas ainsi. D'une part, dans la moelle épinière, outre les fibres destinées à transmettre les impressions au sensorium et celles qui conduisent à la périphérie les impulsions motrices, on trouve d'autres éléments dits de *centralité*, dans lesquels les impressions sensitives peuvent s'arrêter, non pour devenir sensations, mais pour servir d'excitant à certains mouvements. D'une autre part, le cerveau, siége de la perception, n'est cependant pas exclusivement constitué par des éléments *sentants* : il renferme de plus la continuation ou la terminaison des conducteurs sensitifs que nous avons vus partir de la périphérie. Donc sur ce deuxième point encore, nous sommes forcé d'abandonner la vérification immédiate de la théorie,

et la question ne peut être posée qu'en ces termes : Est-il possible de distinguer l'anesthésie qui résulte d'une affection des nerfs périphériques de l'anesthésie que détermine un état morbide de la moelle et de celle qui provient d'une condition pathologique de l'encéphale lui-même? La réponse est affirmative, du moins pour un grand nombre de faits.

C. Un organe est anesthésié, avons-nous dit, lorsqu'il a perdu plus ou moins complétement la faculté de faire arriver à notre conscience les modifications qu'il subit, soit spontanément, soit quand on y provoque diverses excitations.

Mais, 1° l'existence de l'anesthésie n'exclut pas la possibilité pour le sensorium d'avoir des perceptions qu'il *rapporte* à l'organe même devenu insensible : on entend les paraplégiques accuser des douleurs dans leurs membres inférieurs, que l'on peut cependant piquer et pincer sans que les malades en aient conscience ; les amaurotiques incapables de distinguer le jour des ténèbres, se plaignent de voir des flammes, des étincelles; les sourds sont tourmentés de bourdonnements d'oreille, etc. Ces phénomènes rentrent dans ce qu'on désigne sous le nom d'*anæsthesia dolorosa*, et nous y avons suffisamment insisté dans l'étude des névralgies pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

2° Les parties anesthésiées, en même temps qu'elles cessent de pouvoir transmettre au sensorium les modifications qui se passent en elles, peuvent avoir perdu ou conservé le pouvoir d'exciter les mouvements dits réflexes. Dans tel cas d'anesthésie des membres, le pincement de la peau *non perçu* par le malade sera suivi d'une flexion ou d'une extension énergique, dans tel autre la même manœuvre ne provoquera aucune contraction musculaire.

3° Les parties anesthésiées tantôt n'éprouvent aucun changement dans leur nutrition, tantôt en subissent un plus ou moins considérable; quelle différence entre l'anesthésie des femmes hystériques dont les membres conservent souvent l'aspect le plus normal, et l'anesthésie qui est la conséquence d'une fracture de la colonne vertébrale et qui se complique si promptement d'ulcérations et de gangrènes!

4° Enfin, tantôt la moitié des parties anesthésiées est lésée, tantôt elle persiste dans toute son intégrité; les fonctions psychiques elles-mêmes sont normales ou altérées.

D. C'est à l'aide de ces données, et en y ajoutant celles que fournissent l'étendue, le siége, le degré de l'anesthésie, qu'on arrive à reconnaître le siége probable de la modification morbide dont l'insensibilité est la conséquence; le tableau synoptique suivant résume les principaux caractères différentiels :

(ANESTHÉSIES PAR SUITE D'UNE AFFECTION CÉRÉBRALE. ANESTHÉSIES CÉRÉBRALES.)

Étendue presque toujours considérable; quelquefois l'insensibilité envahit la totalité du corps;

Siége unilatéral et du côté *opposé* à celui qu'occupe la légion de l'encéphale;

Mouvements volontaires presque toujours abolis en même temps que la sensibilité; *mouvements réflexes* souvent conservés; coïncidence d'un trouble plus ou moins manifeste des facultés *intellectuelles* et morales; enfin, dans certains cas, altération de la *nutrition* des parties paralysées, et, lorsque certaines parties de l'encéphale sont lésées (pédoncules cérébraux, capsule interne, etc.), *dégénération* secondaire des cordons latéraux de la moelle et contracture hémiplégique.

Les malades, tout en ayant perdu la faculté de percevoir les impressions qui ont leur source dans les parties anesthésiées, éprouvent cependant diverses sensations qu'ils indiquent comme ayant lieu dans ces mêmes parties insensibles. Ce caractère est commun à toutes les anesthésies sans perte de connaissance; nous le mentionnons ici une fois pour toutes.

ANESTHÉSIES CONSÉCUTIVES A UNE AFFECTION DE LA MOELLE. (ANESTHÉSIES SPINALES.)

Étendue souvent considérable, mais cependant en général moindre que dans les cas d'affection cérébrale;

Siége habituellement *bilatéral* et *symétrique*, principalement au tronc et aux membres inférieurs. Quand l'anesthésie est unilatérale, ce qui est rare, elle occupe le côté du corps *correspondant* au côté affecté du cordon rachidien. Mais il existe aussi des paralysies *croisées* par lésion unilatérale de la moelle (Brown-Sequard).

Mouvements volontaires souvent abolis ou diminués, quelquefois intacts; *mouvements réflexes*, tantôt conservés, tantôt supprimés, suivant qu'au-dessous du point lésé il reste ou non un tronçon de moelle saine, conservant ses propriétés excito-motrices; atteinte souvent profonde de la *nutrition*.

ANESTHÉSIES DÉTERMINÉES PAR UNE AFFECTION DES NERFS SENSITIFS.
(ANESTHÉSIES PÉRIPHÉRIQUES.)

Étendue souvent très-limitée;

Siége de l'anesthésie correspondant exactement à la distribution anatomique du nerf;

Mouvements volontaires intacts, s'il s'agit d'un nerf exclusivement sensitif, et si l'affection occupe un nerf mixte, paralysie bornée à un seul groupe de muscles; *mouvements réflexes* constamment abolis dans le cas d'anesthésie complète. L'état de la *nutrition* est variable, souvent normal.

E. Pour arriver à reconnaître le siége probable de l'affection qui donne lieu à l'anesthésie et pour admettre ou repousser l'existence d'une lésion matérielle du système nerveux, il faudra compléter ces données physiologiques qui laissent souvent place au doute, par les notions que fournit l'observation clinique : c'est ainsi qu'on puisera d'utiles renseignements dans l'étude des accidents antérieurs et concomitants, du mode d'invasion et de progression, de la fixité ou de la mobilité de l'anesthésie, des modifications qu'elle présente à différentes phases de la maladie; autant de caractères beaucoup trop variables pour que nous tentions de les résumer dans un article de généralités.

[Étiologie. — Pathogénie. — Séméiologie. — Tels sont donc, d'une façon générale, les divers caractères cliniques qui permettent de reconnaître si l'anesthésie est d'origine centrale ou de cause périphérique; mais que d'exceptions à ces règles, ou combien d'éléments nouveaux doivent leur être ajoutés, depuis les nouvelles acquisitions de la science!

Sans aucun doute, cette distinction des anesthésies basée sur le siége certain ou probable du mal, est conforme aux lois de la physiologie, mais elle ne répond pas complétement aux exigences de la clinique : où ranger par exemple les anesthésies qui s'observent dans les maladies aiguës ou chroniques, dans les intoxications? Faut-il admettre une quatrième et une cinquième classe d'anesthésies que nous placerions à côté de celles que nous avons énumérées? Nous ne le pensons pas; et si, à cause de l'état d'obscurité qui règne encore sur certaines de ces questions, il n'est pas permis de dire si telle anesthésie, — celle des maladies aiguës par exemple, — doit être placée plutôt dans une catégorie que dans une autre, si dans certains cas même la perte ou la diminution de la sensibilité qui a été mise sur le compte d'une altération des nerfs peut être tout aussi bien attribuée par la suite à une lésion des centres, nous persistons à croire qu'il faut conserver cette classification physiologique en anesthésies cérébrales, spinales, périphériques.

Au point de vue clinique, il convient aussi de décrire en plus les anesthésies dues à l'altération et à la diminution du sang (cette dyscrasie sanguine et cette ischémie pouvant porter leur action sur le système nerveux central ou sur les nerfs), ou encore celles qui reconnaissent des causes très-variées, très-dissemblables dans la même affection.

L'étude des causes va nous permettre d'analyser rapidement dans chaque maladie, le symptôme en question :

Anesthésies cérébrales. —Nous les étudierons dans les maladies de l'encéphale et de ses enveloppes, dans les maladies mentales, dans les névroses, dans certaines intoxications.

Parmi les maladies qui ont leur siége dans les enveloppes de l'encéphale, nous devons signaler les *méningites*, la *pachyméningite hémorrhagique*, l'*hémorrhagie méningée*. Les caractères de ces anesthésies ont été parfaitement indiqués par M. Rendu dans les lignes suivantes (1) : « Ce groupe d'affections, caractérisées par des lésions diffuses, pouvant porter sur la surface de l'encéphale, ne donnent pas lieu à des phénomènes d'anesthésie bien prononcés, et si les troubles de la sensibilité sont à une certaine période prédominants, ce sont la douleur, la céphalalgie, l'hypéresthésie que l'on observe, tous symptômes indiquant l'excitabilité exagérée des éléments nerveux, et précurseurs éloignés de l'anesthésie, qui d'ordinaire est terminale. Aussi, presque jamais, dans la méningite franche suppurée, ce symptôme n'acquiert une importance réelle : il survient graduellement, d'une façon obscure, au moment où la stupeur s'établit, et où la dépression générale des forces fait prévoir une fin prochaine. C'est l'heure où se montrent également les troubles paralytiques viscéraux, la rétention ou l'incontinence d'urine, le relâchement des sphincters, la dilatation des pupilles. L'anesthésie, au milieu de ce cortége de symptômes, ne joue donc qu'un rôle fort effacé, et l'on peut même se demander si elle ne tient pas plutôt à un défaut de perception du malade qu'à une modification organique du sensorium. C'est là, d'ailleurs, une question qui me semble de médiocre importance. A la phase ultime d'une méningite suppurée, tout l'encéphale est plus ou moins atteint par la propagation de la phlegmasie : le tissu nerveux est gorgé de sang, l'hématose est insuffisante; par suite, la réplétion excessive des veines encéphaliques et le défaut d'oxygène contribuent pour leur part, à supprimer l'action des éléments nerveux. Chez le méningitique qui meurt, il n'y a pas seulement abolition de la perception sensitive, il y a probablement des lésions matérielles de la substance encéphalique. — Le siége de l'exsudat inflammatoire, cependant, joue même dans la méningite franche, un certain rôle dans la production de l'anesthésie. Soit qu'il agisse en comprimant directement les circonvolutions cérébrales, soit qu'il devienne l'occasion d'un trouble plus profond de la nutrition des éléments nerveux, il n'est pas très-rare de rencontrer des cas où quelques heures avant la mort, les malades présentent une véritable hémiplégie : incomplète, il est vrai, et nullement comparable à celle d'une hémorrhagie cérébrale, mais réelle cependant. Dans ces circonstances, la sensibilité est fréquemment abolie, ou tout au moins fort obtuse, et cela d'une façon beaucoup plus nette sur les membres paralysés. »

(1) *Loc. cit.* p. 28.

Dans la *méningite tuberculeuse*, que le même auteur a étudiée principalement au point de vue de ses complications de paralysie (1), l'anesthésie est ordinairement un phénomène tardif de la maladie, survenant surtout à sa période soporeuse, le plus souvent en même temps que les paralysies motrices permanentes, sans que cependant il y ait un rapport exact au point de vue de l'intensité entre les troubles de la motilité et ceux de la sensibilité; car l'anesthésie totale se montre parfois avec des parésies incomplètes, et celles-ci peuvent être très-accusées alors que l'anesthésie est à peine appréciable. Assez rarement on a observé dans le cours de la maladie, des paralysies passagères de la sensibilité en rapport avec ces paralysies motrices temporaires que M. Rendu a bien étudiées et qu'il a toujours vues succéder à des convulsions. Enfin sur un total de 52 observations, 17 fois l'anesthésie a été totale, et 18 fois elle a été incomplète.

Quant au mécanisme de ces troubles de la sensibilité, il doit être complexe si l'on en juge par la multiplicité de siége des lésions qui, dans la méningite tuberculeuse, affectent les méninges, la périphérie et les parties centrales de l'encéphale.

Dans les *méningites chroniques* de la base de l'encéphale, dont l'origine est tuberculeuse, alcoolique ou syphilitique, les troubles de la sensibilité peuvent être plus accusés, plus durables, ainsi que Leudet en a donné des observations (2); ils peuvent s'étendre à toute la surface cutanée et se caractérisent le plus souvent par le phénomène de l'anesthésie douloureuse, le malade ressentant des douleurs plus ou moins vives dans les parties privées de sensibilité. Dans ces cas encore, les lésions sont multiples, et il est permis de se demander quel rôle il convient de faire jouer, pour la production de tous ces phénomènes, à l'inflammation des méninges, ou à celle du cerveau, ou même à celle des vaisseaux qui seraient, au cours de l'infection syphilitique constitutionnelle, primitivement altérés dans leur structure, comme les recherches de Passavant, de Cliffort Allbutt et de Heubner (3) l'ont démontré. L'altération vasculaire étant constituée par un véritable épaississement des tuniques, il est probable dès lors qu'il se forme dans l'intérieur du vaisseau des coagulations spontanées pouvant consécutivement déterminer une anémie dans certains départements nerveux.

(1) Rendu, *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse* (Thèse de Paris, 1873).

(2) Leudet, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. De la méningite chronique et de son influence sur la production de la polyurie*, p. 322. 1874.

(3) Voyez : Heubner, *Arch. der Heilkunde*, p. 272, 1870. — Wilks, *On the syphilitic affections of the internal organs* (*Guy's hospital Reports*, 1863). — H. Muller, *Ueber die syphilis der Circulations Organe* (In. diss. Berlin. 1868). — Moxon (*The Lancet*, 13 sept. 1869, et *Journal of medical Science*. July 1871). — Rabot, *Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales* (Thèse de Paris, 1875).

Dans l'*hémorrhagie méningée*, les troubles de la sensibilité se montrent avec une fréquence très-variable; ils sont ordinairement diffus ou mal limités, ce qui se comprend très-bien, puisque tantôt l'épanchement sanguin occupe une large surface, et que tantôt au contraire il forme une véritable tumeur plus ou moins bien circonscrite, capable de comprimer les circonvolutions cérébrales et les parties sous-jacentes.

Dans les maladies cérébrales à foyer, dans les *hémorrhagies cérébrales*, dans les *ramollissements*, etc., deux cas peuvent se présenter : ou l'anesthésie est incomplète, affectant seulement la sensibilité de la peau; ou elle est absolue, s'étendant de plus aux muscles, aux articulations, aux muqueuses, aux organes sensoriels.

Dans le premier cas, les lésions peuvent être considérables en étendue, elles intéressent par exemple le plus souvent le corps opto-strié et produisent ordinairement une hémiplégie absolue de la motilité; mais les troubles de la sensibilité sont peu accusés, parfois à peine appréciables, après avoir passé d'abord par une période assez courte où le malade est plongé au moment du choc apoplectique, dans cette stupeur profonde qui atteint l'intelligence, le mouvement, le sentiment, et qui constitue cette espèce d'*étonnement cérébral* dont parlait Trousseau. Après cette première période, la sensibilité au contact est seulement émoussée, mais les sensibilités à la douleur, à la température sont, le plus souvent, dans un état d'intégrité complète; avec cette anesthésie peu accusée de la peau, les hémiplégiques présentent aussi pendant plusieurs jours après l'attaque, un trouble sensitif singulier qui consiste dans une appréciation inexacte du siége de la sensation, véritable anesthésie de ce que les Allemands appellent le sens du lieu (*Ort Sinn*). Par exemple, si le malade est pincé à l'avant-bras, il ne porte pas sa main au point excité, mais au creux épigastrique (Potain); ce qui prouve que, si la perception de la sensation s'est bien produite, celle de la notion du lieu est absente, ou pour le moins émoussée. — Ainsi donc, pour nous résumer, dans les cas de beaucoup les plus fréquents, les lésions encéphaliques peuvent être relativement considérables, et avec une hémiplégie motrice ordinairement complète, on observe des troubles de la sensibilité peu accusés, peu durables.

Mais, dans un autre ordre de faits, la lésion peut n'occuper qu'un point très-limité du centre nerveux, et cependant elle produit une hémianesthésie complète, absolue, souvent persistante; c'est lorsqu'elle porte sur le pied de la couronne rayonnante, sur la partie postérieure de la capsule interne au moment où elle s'épanouit en éventail. La partie postérieure de ce pied constitue le faisceau commun de toutes les fibres sensitives et sensorielles au moment où elles vont se recourber pour entrer dans le lobe occipital. Il en résulte que si une lésion quel-

conque vient à intéresser ce centre de transmission des impressions sensorielles et sensitives, il devra se produire une anesthésie qui sera unilatérale et qui aura pour caractère, de porter à la fois sur toutes les espèces de sensibilités cutanée et spéciale, comme les recherches cliniques et les expériences physiologiques l'ont si bien démontré.

Cette hémianesthésie atteint une moitié du corps, depuis le bord du sternum en avant jusqu'aux apophyses épineuses en arrière; tantôt elle débute brusquement, comme à la suite d'une hémorrhagie, d'autres fois elle survient progressivement, comme dans le ramollissement, ou lorsque des tumeurs viennent à comprimer la capsule interne; mais, dans tous les cas, elle affecte la peau, les muscles, les muqueuses, les organes des sens (ouïe, vision, odorat et goût). La sensibilité électro-musculaire est même parfois diminuée ou abolie.

Il résulte donc de tous ces faits : 1° que la théorie de Todd et Carpenter est fausse, et que la couche optique n'est pas le centre de perception des impressions tactiles; 2° qu'il existe un centre de transmission de toutes les sensibilités, situé à la partie postérieure de la capsule interne.

Cependant, il est démontré aussi par les observations de Hermann Weber (1), de Fleischmann (2), de Marot (3), que les lésions pédonculaires peuvent produire l'hémianesthésie; mais celle-ci a pour caractère de ne s'accompagner d'aucun trouble de la vision et de l'olfaction, le goût et l'ouïe étant seuls altérés, parce que ces derniers sens sont d'origine bulbaire. De plus, dans une de ces observations, la sensibilité de la face était à peine modifiée du côté même où l'anesthésie était presque complète. Enfin, par suite du voisinage des pédoncules cérébraux avec une des bandelettes optiques et le nerf de la 3e paire, on comprend que les lésions pédonculaires puissent produire par compression une paralysie de ce dernier nerf et des symptômes d'hémiopie. Ce sont là autant de caractères qui, s'ils se confirment encore par de nouveaux faits, pourront permettre de localiser la lésion, et de fixer d'une façon à peu près certaine le diagnostic régional de la maladie.

Lorsque la lésion porte sur la partie postérieure de la capsule interne, il est cependant un fait qui paraît mal s'expliquer par les notions reçues de la physiologie et de l'anatomie : nous voulons parler de l'anesthésie qui atteint l'œil du même côté que l'hémianesthésie cutanée. Or, puisqu'il est prouvé que les fibres du nerf optique subissent dans l'intérieur du chiasma une semi-décussation, il devrait en résulter, dans tous les cas où il existe une lésion de l'un des hémisphères, une hémiopie

(1) *Med. chir. transact.*, vol. XLVI, 1863.

(2) *Wiener med. Wochenschrift*, 1871.

(3) *Soc. anat.* et *Gaz. hebd.*, n° 21, 1876. — Voyez encore les travaux suivants : *Quelques cas d'hémianesthésie de cause mésocéphalique*, par L. Feuillet (Thèse inaug., Paris, 1877); et *De l'hémianesthésie mésocéphalique*, par Couty (*Gaz. hebd.*, 1877 et 1878).

bilatérale. Mais cette hémiopie n'est pas d'origine centrale, comme on a pu le croire; elle résulte d'une lésion périphérique, car aucune observation n'a pu montrer une hémiopie latérale développée en conséquence d'une lésion cérébrale, *en dehors de toute participation des bandelettes optiques*, lesquelles, dans ces cas, sont toujours altérées (Charcot); mais il est parfaitement démontré que la lésion de la partie postérieure de la capsule interne donne lieu à l'amblyopie croisée. Pour expliquer ces faits contradictoires d'après l'hypothèse généralement admise de la semi-décussation des fibres optiques dans le chiasma, M. Charcot propose d'admettre que les faisceaux directs, c'est-à-dire ceux qui n'ont pas subi la décussation dans le chiasma, accomplissent au delà des corps genouillés un entre-croisement complet avant de pénétrer dans la profondeur de l'hémisphère sur un point indéterminé, peut-être dans les tubercules quadrijumeaux. Quant aux faisceaux de la bandelette qui se sont entre-croisés dans le chiasma, ils effectueraient leur trajet profond sans entre-croisement nouveau. « Le parcours des fibres optiques d'après cela, en ce qui concerne leur trajet profond, se trouve en quelque sorte ramené au type de l'entre-croisement complet, et l'on comprend que dans un appareil ainsi constitué, tandis qu'une lésion de la bandelette optique produit l'hémiopie latérale, au contraire une lésion située profondément dans l'épaisseur de l'hémisphère produira l'hémiopie croisée (1). »

Cette hémianesthésie survient encore dans d'autres conditions qu'il est utile de passer rapidement en revue : ainsi, sous l'influence d'une vaste brûlure, M. Duret a observé, dans un cas, une hémiplégie et une hémianesthésie de la sensibilité commune et de la sensibilité des organes des sens (2), symptômes en tous points semblables à ceux que nous avons signalés dans les lésions cérébrales. Or comme il ne s'agissait, dans ce fait, ni d'une congestion des méninges, ni d'une méningite, ni d'une lésion destructive (hémorrhagie ou ramollissement), il était rationnel de penser que tous les accidents moteurs ou sensitifs avaient été produits par une oblitération momentanée de la sylvienne à son origine, c'est-à-dire des artères nourricières de la capsule (les unes, *artères lenticulo-striées*, se distribuant à la partie antérieure, c'est-à-dire motrice de la capsule, les autres, *artères lenticulo-optiques*, se rendant dans la partie postérieure et sensitive de la même région). Ce qui rend plus vraisemblable encore, dans ce cas, l'existence d'une thrombose, c'est que le malade en question, comme alcoolique, avait ses artères

(1) Charcot, *Des localisations dans les maladies cérébrales*. Leçon sur *l'hémiopie latérale et l'amblyopie croisée* (*Progrès méd.*, 1875, p. 481, 482). — Voyez aussi : Bernhardt, *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1875 (*Progrès méd.*, 1875, p. 768), et Pitres, *sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et les troubles de la vue qui l'accompagnent* (*Progrès méd.*, 1876, p. 522).

(2) *Gaz. méd. de Paris*, p. 40, 1876.

athéromateuses, et que, comme brûlé, il avait un sang facilement coagulable (1).

Les *tumeurs cérébrales*, qui s'accompagnent si rarement de troubles de la sensibilité (puisque, sur un relevé de 185 observations, MM. Krishaber et Ball (2) ont noté seulement 15 fois l'abolition de la sensibilité et 7 fois sa diminution), peuvent aussi, dans certains cas, déterminer l'hémianesthésie; c'est même par la compression de la capsule interne que l'on peut expliquer les faits d'hémianesthésie transitoire dans certaines hémorrhagies cérébrales, et c'est aussi par la compression opérée par une tumeur tuberculeuse ou par une congestion concomitante de la capsule interne analogue à ces poussées hyperhémiques entourant si fréquemment les tubercules cérébraux ou d'autres tumeurs, qu'il faut interpréter le cas rapporté par M. Landouzy, d'hémianesthésie sensorielle et droite chez un enfant de douze ans (3).

Au point de vue clinique, comme sous le rapport de l'anatomie pathologique, il y a lieu de distinguer les hémianesthésies *durables* et les hémianesthésies *temporaires*.

Les premières sont produites par les lésions destructives de la substance nerveuse; les secondes sont provoquées, ainsi que nous venons d'en signaler deux exemples, par des lésions qui, sans détruire une partie des centres nerveux, en troublent le fonctionnement d'une façon temporaire.

Cela est si vrai que, même dans les hémorrhagies cérébrales, les deux formes d'anesthésie peuvent se présenter : dans les cas le plus fréquemment observés, il s'agit d'une lésion destructive, le foyer hémorrhagique atteint la capsule interne et les troubles sensitifs et sensoriels persistent plus ou moins longtemps ou même d'une façon permanente; mais d'autres fois, le foyer hémorrhagique, s'il ne porte pas sur cette partie du cerveau, peut former tumeur, comprimer momentanément la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante et donner lieu, d'une façon transitoire, aux symptômes de l'hémianesthésie cérébrale, jusqu'au jour où ils disparaîtront par suite de la formation du caillot sanguin et de sa rétraction.

Or ces hémianesthésies transitoires que nous avons déjà étudiées dans un cas de brûlure, par suite de l'ischémie temporaire d'une partie de l'encéphale, dans certaines tumeurs du cerveau, se retrouvent dans un

(1) Dupuytren (*Leçons orales*, 1839); Wilks (*Guy's hosp. Reports*, 9e série, t. VI, et *Arch. de méd.*, 1861; Baraduc (*Un. méd.*, 1863); Coustou (thèse de Paris *sur les accidents viscéraux et vasculaires des brûlures*), ont démontré la fréquence des coagulations artérielles chez les individus atteints de brûlures étendues.

(2) Art. TUMEURS CÉRÉBRALES du *Dict. encycl.*, p. 456.

(3) *Note sur un cas d'hémianesthésie sensorielle et générale droite chez un enfant de douze ans; convulsions toniques et cloniques partielles et généralisées, spontanées et provoquées; guérison* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 3, 1876).

assez grand nombre d'affections très-diverses, dans les névroses et particulièrement dans l'hystérie, dans les intoxications et surtout dans l'intoxication saturnine, dans l'alcoolisme, la syphilis, dans la convalescenec de certaines maladies aiguës.

Relativement à cette dernière cause, la science ne possède encore qu'une seule observation, celle de M. Calmette, qui a constaté une hémianesthésie consécutive à une *fièvre typhoïde* et qui l'a rattachée avec raison à la production sur les centres nerveux de ces congestions ou hémorrhagies si communes à cette maladie (1); mais, quoique cette complication puisse être à bon droit regardée comme très-rare, il n'en est pas moins vrai que son interprétation est exacte.

Dans les *intoxications*, et en particulier dans l'*intoxication saturnine*, en dehors bien entendu des autres troubles de la sensibilité dont la description trouvera plus loin sa place, on a observé, concurremment avec un affaiblissement musculaire de la moitié du corps, une anesthésie qui se rapproche absolument, par son étendue et sa disposition unilatérale, de celle que l'on observe à la suite des lésions du pied de la couronne rayonnante de Reil. Cette hémianesthésie saturnine signalée par MM. Vulpian (2), Raymond (3), J. Renaut (4), survient à la suite de quelques prodromes, après quelques coliques violentes, ou quelques attaques épileptiformes; elle s'établit graduellement avec l'hémiplégie ordinairement incomplète de la motilité et finit par porter sur tous les modes de sensibilité (tact, douleur, chatouillement, température), etc., depuis la simple diminution jusqu'à l'abolition plus ou moins complète de cette sensibilité; l'anesthésie n'affecte pas seulement les parties superficielles, mais aussi les parties profondes, les muscles par exemple; elle atteint encore les sensibilités spéciales, la vue, l'ouïe, le goût et l'odorat, ainsi que la sensibilité électro-musculaire. En un mot, nous avons là le tableau exact de l'hémianesthésie produite par une lésion cérébrale; elle ne s'en distingue que par l'absence de tout phénomène apoplectique, par l'abolition de la contractilité électrique dans certains groupes musculaires.

Or deux questions surgissent : 1° Quel est le siége de la lésion? 2° Quelle est la nature de la lésion? — Le siége n'est certainement pas autre part que dans ce centre de transmission des impressions sensitives situé au niveau du pied de la couronne rayonnante, et la similitude des symptômes anesthésiques avec ceux que l'on observe à la suite d'une

(1) Em. Calmette, *Observation d'hémianesthésie consécutive à la fièvre typhoïde, suivies de réflexions sur les troubles sensitivo-moteurs qu'on remarque dans la convalescence de cette maladie* (*Un. médicale*, 1876, nos 86, 89, 92).

(2) In thèse d'agrégation de Renaut, 1875, sur l'*intoxication saturnine chronique*, et thèse inaugurale de de Cours sur l'*hémianesthésie saturnine*, 1876.

(3) *Gaz. méd. de Paris* et *Soc. de biol.*, 1876.

(4) *De l'intoxication saturnine chronique.* Thèse d'agrégation, 1875

lésion cérébrale bien déterminée est un argument irréfutable en faveur de cette hypothèse. — Quant à la nature de la lésion, si lésion il y a, elle est plus difficile à démontrer. Jusqu'ici les recherches entreprises dans ce sens ont été infructueuses. Sans doute, dans certains cas de paralysies limitées, on a pu constater l'existence d'altérations des extrémités nerveuses (1); mais les centres ont été jusqu'alors trouvés intacts, témoins les travaux de MM. Lancereaux, Pierret, Gombault, Raymond; et cet état de fermeté et de résistance du cerveau, qui a été constaté à l'autopsie d'un saturnin (Cornil), ne peut être invoqué pour l'explication des symptômes en question; il en est de même de cette imprégnation et de cette prétendue compression de la substance nerveuse par les matières plombiques (2). Cependant il est juste d'ajouter que si les autopsies n'ont pas démontré encore dans le saturnisme chronique l'existence d'altérations dans les centres nerveux, l'expérimentation sur les animaux n'a pas été sans résultats; et c'est ainsi que M. Vulpian a pu constater chez des chiens empoisonnés par le plomb ou l'arsenic, des lésions inflammatoires de la moelle (3).

Tout ce que l'on peut dire, c'est que la localisation de l'anesthésie à l'un des côtés du corps, dans l'intoxication saturnine; c'est que sa marche, son évolution phénoménale, démontrent l'origine cérébrale de ces accidents ainsi que le siége de la lésion, ou d'un simple trouble dynamique dans le centre de transmission des impressions sensitives. Les mêmes remarques peuvent, sans aucun doute, s'appliquer à l'hémianesthésie hystérique.

L'origine cérébrale de l'hémianesthésie ne fait aucun doute dans d'autres intoxications, et parmi elles on doit signaler les intoxications *mercurielle* (4) ou *sulfo-carbonée*.

L'hémianesthésie peut aussi devenir, comme l'a démontré M. Magnan (5), l'un des symptômes de l'*alcoolisme chronique*, et traduire ainsi des lésions diverses qui sont caractérisées par de petits foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement, ou par des altérations moins exactement localisées, de nature inflammatoire.

Dans certaines *névroses*, l'origine centrale des troubles sensitifs est également des plus probables; ainsi, dans l'*hystérie* l'hémianesthésie est un phénomène assez fréquent, puisqu'il se serait montré 93 fois sur 400 cas d'après Briquet (70 fois à gauche et 20 fois à droite), et elle pré-

(1) Lancereaux (*Gaz. méd.*, nov. 1862).

(2) De Cours, *De l'hémianesthésie saturnine* (Thèse inaug., 1875).

(3) Vulpian (*Bull. de la Soc. philomatique*, 1875).

Voyez aussi dans *Gaz. méd. de Paris*, un travail de Scolosuboff, 1876.

(4) A. Jean, *Intoxication mercurielle. Paralysie diffuse. Hémianesthésie* (in *France méd.* n° 9, 1877).

(5) Magnan. *De l'alcoolisme*, etc., p. 215, 1874, et *Gaz. hebd.*, 1873, p. 729 et 746.

sente absolument les mêmes caractères que celle qui est produite par les lésions limitées à la capsule interne : hémianesthésie sensitive et sensorielle affectant la surface cutanée, les muqueuses, les muscles et les articulations, s'étendant même au sens de l'ouïe, de l'odorat, du goût et de la vue, et atteignant aussi la région postérieure du pharynx et l'épiglotte (Chairou) (1).

Sans doute, cette hémianesthésie s'accompagne souvent d'une telle ischémie des parties atteintes que la piqûre profonde d'une épingle n'est suivie d'aucun écoulement de sang; elle a aussi pour caractères de se développer plus souvent à gauche et de présenter une hyperesthésie ovarienne du côté affecté. Mais l'hémianesthésie hystérique reproduit trait pour trait l'hémianesthésie de cause cérébrale; l'amblyopie hystérique offre les mêmes symptômes que l'amblyopie cérébrale : absence d'altération ophthalmoscopique de la rétine, rétrécissement concentrique et général du champ visuel, achromatopsie ou dyschromatopsie (2); et, quelle que soit notre ignorance sur la nature des modifications matérielles ou des troubles fonctionnels qui peuvent être produits par la névrose, nous devons, en raisonnant par analogie, admettre que le point de départ de l'hémianesthésie hystérique est cérébral, que son siége exact doit être bien certainement au niveau de la partie postérieure de la capsule interne (3). Nous ne voulons pas dire par là, que toutes les anesthésies hystériques aient le même siége; celles qui se limitent aux membres inférieurs, qui se diffusent sur diverses parties du corps en îlots disséminés, doivent être plutôt attribuées à une perturbation du centre médullaire, des extrémités nerveuses, ou encore à des troubles de circulation locale. Il en résulte donc que, dans l'hystérie, le point de départ des différentes espèces d'anesthésie, peut être dans le cerveau, dans la moelle, ou dans les nerfs (4).

(1) Chairou, *Etudes cliniques sur l'hystérie*, 1870.

(2) Dans l'hystérie ovarienne avec hémianesthésie et dans l'hémianesthésie cérébrale, M. Landolt a constaté que le rétrécissement du champ visuel par les couleurs se fait sentir dans les deux yeux à la fois, mais il est beaucoup plus accentué du côté de l'anesthésie. (Cité par M. Charcot, et *Arch. de phys.*, 1875.)

(3) Il serait possible, d'après l'examen même des troubles sensitifs, de déterminer si la cause de l'anesthésie est centrale ou périphérique. M. Ch. Richet a fait la remarque suivante : les anesthésies de cause périphérique sont toujours précédées d'une période d'hyperesthésie et de douleurs, d'une durée variable; elles se manifestent d'abord par une diminution dans la sensibilité tactile superficielle, puis dans la sensibilité tactile profonde, puis dans le sens musculaire, dans la sensibilité à la douleur et enfin dans la thermoesthésie qui persiste en dernier lieu. Au contraire, dans les anesthésies de cause centrale, la sensibilité au contact peut persister, alors que l'algésie est abolie, et la « conservation du toucher qu'on observe fréquemment chez les hystériques, soit anesthésiques, par place, soit hémianesthésiques, est une preuve évidente que la conduction nerveuse n'est pas abolie dans les nerfs, et que c'est l'organe de la réception à la douleur qui est aboli dans ses fonctions. » Ch. Richet, *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité*. Thèse de Paris, 1877, p. 284.

(4) Voyez t. II, pour l'étude plus complète de l'anesthésie hystérique, au chapitre HYSTÉRIE.

Dans la *chorée*, on l'observe parfois du côté où prédominent les mouvements anormaux, mais elle n'atteint pas le degré que l'on constate souvent dans l'hémianesthésie hystérique, elle n'affecte pas, comme cette dernière, la sensibilité générale et spéciale.

Dans les chorées symptomatiques, dans les chorées hystériques, dans celles qui précèdent ou suivent certaines hémiplégies motrices relevant d'une altération cérébrale bien déterminée, l'insensibilité peut être exactement localisée à l'un des côtés du corps et se montrer plus ou moins complète ou absolue. Mais il est bon de faire remarquer que, dans ce cas, il s'agit de mouvements choréiformes produits par une lésion cérébrale et non de chorée essentielle.

Dans l'*hypochondrie*, les troubles de la sensibilité sont mal localisés, variables en fréquence et en étendue, pouvant affecter parfois, comme M. Delpech l'a démontré, d'une façon presque exclusive, la partie postérieure du pharynx et du voile du palais (1).

Pendant les accès de *catalepsie*, les malades plongés dans le coma présentent souvent une insensibilité absolue.

Enfin, nous ne quitterons pas les névroses sans faire remarquer combien sont rares les troubles de la sensibilité chez les *épileptiques*. Sans aucun doute, la sensibilité est toujours obtuse dans la période de stupeur et de stertor qui succède à une attaque convulsive, mais elle revient bientôt à l'état normal, et, dans l'intervalle des accès, elle subit très-rarement des atteintes sérieuses. Smoler aurait cependant signalé quelques troubles permanents de la sensibilité chez certains épileptiques (2).

Dans les *maladies mentales*, surtout dans les formes dépressives de l'aliénation, on observe parfois une diminution de la sensibilité qui peut aller même jusqu'à son abolition complète. C'est ainsi que certains aliénés peuvent supporter certaines opérations, même les plus sanglantes sans se plaindre, se faire des plaies plus ou moins profondes, subir des commotions, des chutes plus ou moins violentes sans rien sentir, etc. Mais chez les uns, l'insensibilité peut être permanente ou transitoire, et dans ce dernier cas elle est contemporaine des accès de délire qui ont souvent pour résultat d'émousser certaines fonctions.

L'anesthésie peut s'observer aussi dans les formes de folie où prédominent les symptômes d'excitation cérébrale, dans la manie par exemple, et c'est ainsi qu'on a pu voir des aliénés se précipiter d'un lieu élevé et se relever sans accuser de douleur, quelques autres, en proie à l'exaltation religieuse, plonger les bras dans l'eau bouillante, au point de laisser tomber la peau en lambeaux, sans cesser de chanter les louanges de Dieu. S'agit-il ici d'une véritable anesthésie? Nous ne le pensons pas, et nous comparons ces troubles de la sensibilité à ceux

(1) Citation in thèse de Rendu.

(2) Smoler, *Zur anæsthesia*, etc. (Prager *Vierteljahrschrift*, 1865).

qui surviennent chez les individus qui, en proie à de vives et profondes préoccupations, ou fixant leur attention sur un sujet, peuvent ne pas sentir le contact des objets extérieurs ou la douleur que l'on provoquerait à l'état normal. Ce qui le prouve, c'est que souvent les troubles de la sensibilité sont en rapport direct avec ceux de l'intelligence. Ainsi, dans la mélancolie avec stupeur, l'anesthésie suit la marche du délire et de la dépression, augmentant ou diminuant avec l'augmentation ou la diminution d'intensité des symptômes intellectuels.

Dans la *paralysie générale*, les troubles de la sensibilité sont divers : tantôt ils sont localisés simplement dans certaines parties du corps; tantôt ils sont plus généralisés et peuvent même prendre la forme hémiplégique; parfois même on voit l'anesthésie s'étendre aux muqueuses, et surtout à celle du pharynx.

Dans tous les cas, excepté dans la paralysie générale où des lésions diverses et nombreuses ont été constatées dans les méninges et le cerveau, il est difficile de savoir quelles altérations président à la production de l'anesthésie dans les autres maladies mentales.

II. Anesthésies spinales. — Pour comprendre tous les faits d'anesthésie spinale, il faut d'abord établir les deux principes suivants, bien acquis à la science :

1° La transmission des impressions sensitives de la périphérie nerveuse au sensorium se fait par la substance grise;

2° Les incitations motrices se transmettent directement dans la moelle; les impressions sensitives subissent, au contraire, une décussation dans leur passage sur la ligne médiane (Brown-Sequard).

Quant à l'existence de conducteurs spéciaux pour chaque espèce de sensibilité, elle est certainement loin d'être admise, malgré les expériences nombreuses faites sur ce sujet par Brown-Sequard et Schiff.

L'anesthésie qui s'observe dans la *myélite aiguë généralisée* s'associe ordinairement à la paralysie du mouvement, elle est le plus souvent absolue, portant sur tous les modes de la sensibilité. Les autres affections de la moelle dans lesquelles on constate ce symptôme, sont : *les myélites partielles*, *l'ataxie locomotrice* et *les tumeurs*, etc.

Du reste, la nature de la lésion importe peu dans la plupart des cas, et le symptôme anesthésie dépend plutôt, dans les maladies de la moelle, plus encore que dans celles de l'encéphale, du siége exact de l'altération. N'en voit-on pas la preuve dans ces maladies qui, comme la paralysie infantile, la paralysie spinale antérieure subaiguë, l'atrophie musculaire progressive, désorganisant plus ou moins complétement le système des cellules des cornes antérieures, atteignent si profondément la motilité en laissant intacte la sensibilité? La substance grise de la

moelle peut être, en effet, séparée en deux segments au point de vue de ses fonctions : le segment antérieur (cornes antérieures) renferme les cellules motrices et nutritives dont l'altération se traduit par la perte du mouvement et des troubles de nutrition; au segment postérieur (cornes postérieures) appartiennent les cellules sensitives dont l'intégrité est absolument nécessaire pour la persistance de la sensibilité. Il en résulte que toutes les lésions — qu'elles soient de nature inflammatoire ou dégénérative, qu'elles soient produites par une simple compression, etc., — qui auront pour effet d'atteindre plus particulièrement cette partie de la moelle, seront suivies d'une anesthésie plus ou moins complète.

Dans le *tabes dorsalis*, la perte de la sensibilité tactile ne peut pas être attribuée à la seule lésion des faisceaux postérieurs qui, d'après Schiff, seraient les seuls conducteurs de cette espèce de sensibilité; car l'altération n'est pas limitée à ces faisceaux, elle s'étend aux racines et aussi aux cornes postérieures.

A propos de cette affection, il est intéressant d'étudier une altération de la sensibilité, le *retard des sensations*, que l'on constate dans les myélites en foyer, parfois chez les alcooliques (Dagonet) (1), chez les saturnins (Brouardel) (2), et surtout chez les ataxiques (Vulpian) (3).

On sait, d'après les expériences et recherches d'Helmoltz (4), qu'à l'état normal, il s'écoule un intervalle mesuré par 1/30 de seconde entre le moment où l'impression tactile est produite et celui où la sensation est reçue par le cerveau. Dans certains cas, ce retard peut être relativement considérable, atteindre trente secondes (Romberg) (5); d'autres fois, et le plus souvent, il ne s'écoule que quatre ou six secondes entre le moment où la piqûre et le pincement de la peau ont été perçus et celui où ils sont sentis. Mais alors la sensation a une durée presque toujours plus longue, elle peut encore persister pendant plusieurs minutes. Ce singulier trouble de la sensibilité est-il dû à un retard dans les nerfs moteurs, comme le pense Leyden (6), à une altération de la

(1) Dagonet. *De l'alcoolisme au point de vue de l'aliénation* (*Annales médico-psych.*, 1873, t. IX, p. 187).

(2) Brouardel, cité dans thèse de Renaut sur *l'intoxication saturnine chronique*, p. 66.

(3) Vulpian, *Note relative à l'étude physiologique du retard des sensations dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière* (*Arch. de physiologie*, 1868, p. 463).

(4) Les physiologistes sont arrivés à des résultats différents pour l'appréciation exacte de la vitesse du courant nerveux sensitif. C'est ainsi que pour Helmoltz (*Müller's Arch.*, 1850), elle serait de 30 mètres par seconde; pour Shelske (cité par Ch. Richet, *Arch. de Richert*, 1864, p. 151) elle serait de 29 mètres; pour Marey (*Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868, p. 410), elle serait de 32 mètres; pour Bloch (*Arch. de phys.*, 1875, t. VII, p. 588), elle atteindrait 132 mètres; enfin, d'après les recherches récentes de Ch. Richet (*Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité*, p. 55, 1877), elle devrait être évaluée à 50 mètres.

(5) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 57, 1840.

(6) Leyden, (*Arch. de Virchow*, 1869 et *Ann. méd. psy.*, 1871, t. VI, p. 279), cité par M. Ch. Richet.

périphérie des nerfs, à un défaut de conductibilité siégeant dans les extrémités nerveuses (Benedict) (1), ou est-il plutôt dû au passage des sensations par les centres gris de la moelle, qui remplaceraient dès lors la voie plus rapide des cordons postérieurs détruits (Vulpian)? Cette hypothèse nous semble la plus vraisemblable, surtout depuis les recherches de M. Ch. Richet (2).

Ce retard des sensations est variable suivant les différentes régions: ainsi, chez un malade, il y avait une différence d'une seconde et deux dixièmes entre le genou et les orteils, ce qui permet de conclure que le retard est proportionné à la distance qui sépare la région excitée de la moelle épinière. De plus, chez plusieurs malades, la sensation n'est pas seulement retardée, mais multiple (Vulpian), et dans un cas l'excitation électrique était suivie d'une vingtaine de sensations (Ch. Richet). Parfois l'excitation est suivie immédiatement d'un mouvement réflexe et la sensation n'arrive que plus tard, comme le fait se produisait dans l'exemple rapporté par M. Vulpian, où une ataxique qui avait présenté deux atteintes successives d'hémorrhagie cérébrale dans le côté droit et le côté gauche de l'encéphale, se trouvait dans les conditions de l'animal chez lequel on a provoqué expérimentalement des lésions graves des deux hémisphères cérébraux. Alors l'excitabilité de la moelle augmente, le pouvoir réflexe se dégageant de l'influence modératrice du cerveau se manifeste plus librement; l'impression conduite par les fibres sensitives dans la substance grise de la moelle met en activité les agents de la réaction purement réflexe; d'autre part, elle se propage jusqu'aux foyers de substance grise de l'isthme cérébral, pour y déterminer les réactions sensitivo-motrices. Mais, dans cette seconde étape de son parcours sa marche se trouve ralentie.

En résumé, chez les ataxiques, où ce phénomène a été plus particulièrement étudié, le retard des sensations peut être soumis aux lois suivantes (Ch. Richet) :

1° La vitesse de la sensibilité n'est pas constante;

2° Le retard est d'autant plus grand que l'excitation est plus éloignée de la moelle et qu'elle est plus faible.

Dans le cas où la transmission des impressions sensitives à travers la moelle est rendue difficile par l'interruption d'un certain nombre de

(1) Benedict (voyez *Dict. encycl.* art. MOELLE, t. VIII, p. 685.

(2) Ch. Richet, *Etudes sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques* (*Gaz. méd.* de Paris, p. 387, 1876). — Voyez le travail de Paul Oulmont sur *la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal, etc.* (*Soc. de biol.*, 1877).

Pour l'explication de ce phénomène, il ne faut pas oublier, dit M. Vulpian, que, outre l'altération des faisceaux postérieurs, il existe encore dans l'ataxie une lésion des racines postérieures caractérisée par la réduction dans le nombre des fibres, et par l'amoindrissement des fibres survivantes; enfin la substance grise, dans ses parties postérieures, subit probablement. dans la généralité des cas, des modifications morbides dont on doit aussi tenir compte (*Dict. encycl.*, article MOELLE).

tubes nerveux centripètes (*compression lente de la moelle*, *myélite circonscrite*, *ataxie*, etc.), elle arrive à se produire par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires unies entre elles par leurs prolongements jusqu'aux fibres nerveuses restées saines. Ces impressions sont alors rapportées à la périphérie de ces dernières fibres, et dans ces cas qui se rapportent au phénomène des sensations associées, on comprend parfaitement comment une impression produite sur un point de la peau d'un membre est ressentie exactement sur le point homologue du côté opposé (Charcot) (1).

D'un autre côté, le principe de l'entre-croisement dans la moelle, des fibres sensitives sur la partie médiane, va nous permettre de nous rendre compte des phénomènes qui surviennent dans les *lésions unilatérales* de l'axe spinal. En effet, les conducteurs des impressions sensitives, d'après Brown-Sequard, après avoir suivi, dans chaque moitié latérale de la moelle, un trajet dirigé de dehors en dedans et d'arrière en avant, un peu de bas en haut, viennent s'entre-croiser au niveau de la ligne médiane; de plus, les faisceaux qui remontent vers l'encéphale après cet entre-croisement, ne s'éloignent pas notablement du plan antéro-postérieur et ils occupent la partie centrale de la substance grise au voisinage de la commissure (2).

Dès lors, une lésion hémilatérale de la moelle, qu'elle soit produite par une plaie, un foyer de myélite ou une tumeur, atteindra un nombre d'autant plus grand de conducteurs non encore entre-croisés qu'elle sera plus étendue en hauteur; elle donnera lieu par conséquent à une zone d'anesthésie transversale, plus ou moins haute suivant le cas, et située au niveau de la lésion, et du même côté qu'elle. — De plus, au-dessous de la lésion, les conducteurs venant de ce même côté de la moelle suivent leur trajet jusqu'à la ligne médiane et s'y entre-croisent avec ceux du côté opposé, sans avoir suivi d'interruption dans leur parcours. Par conséquent, au-dessous de la zone anesthésique, on comprend très-bien que la sensibilité soit normale. — Dans certains cas, cependant, il existe un peu d'hyperesthésie dont l'explication est encore à trouver. — D'une autre part, les conducteurs de la sensibilité du côté opposé à la lésion doivent traverser, après leur entre-croisement, le foyer morbide, à la condition qu'il atteigne la ligne médiane. Il en résultera donc dans ces points une interruption de leur trajet, et ainsi une anesthésie du côté opposé à la lésion. Enfin, les fibres motrices du faisceau latéral correspondant à la lésion ont un trajet direct dans la moelle et ne s'entre-croisent pas. Comme elles sont interrompues dans leur parcours, il doit ainsi en résulter une paralysie du même côté.

(1) Voyez leçons sur *la compression lente de la moelle*, 1873, p. 117.

(2) Cité par M. Charcot : leçons sur *la compression lente de la moelle*, p. 124 et suivantes, 1873.

Ainsi donc se trouve constituée la paralysie spinale avec anesthésie croisée, pouvant affecter deux formes : celle de l'*hémiplégie spinale avec anesthésie croisée* quand la lésion occupe un point de la région cervicale ; ou celle de l'*hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée* quand la lésion affecte les régions dorsale ou lombaire.

Dans le premier cas même, l'exacte limitation de l'anesthésie jusque sur la partie médiane pourrait, à un examen superficiel, faire croire à l'existence d'une anesthésie hystérique. Mais, dans l'hémianesthésie hystérique ou cérébrale, les troubles de la sensibilité atteignent la face, ce qui n'a pas lieu pour l'hémiplégie spinale, et la paralysie motrice se montre du même côté que l'anesthésie, tandis que le contraire existe pour les lésions unilatérales de la moelle.

Le diagnostic pourrait présenter de la difficulté dans les cas seulement où la lésion n'atteindrait pas la partie centrale et la ligne médiane de la substance grise.

III. Anesthésies périphériques. — A leur tête se place l'anesthésie qui survient à la suite de la section expérimentale ou chirurgicale des nerfs, à la suite de contusion ou de compression exercée sur des rameaux nerveux. Mais, contrairement aux déductions physiologiques anciennes, l'insensibilité n'est pas complète après les sections nerveuses; elle reparaît assez rapidement dans le territoire innervé par le nerf, ce qui ne peut certainement s'expliquer par une régénération nerveuse, parce qu'elle n'aurait pas eu le temps de se produire quelques heures ou quelques jours après l'opération. Ce phénomène ne peut se comprendre que par la théorie de la *sensibilité suppléée*. Cette suppléance peut se faire, d'après Letiévant, suivant deux mécanismes différents : ou par la transmission des impressions de la partie anesthésiée aux papilles voisines et saines; ou encore par l'intermédiaire des anastomoses si nombreuses dont on a reconnu dans ces derniers temps l'existence surtout à l'extrémité des rameaux nerveux (1).

Les compressions et les contusions des nerfs produisent d'abord des phénomènes douloureux, puis une diminution ou une perte plus ou moins absolue de la sensibilité. La contusion de la partie inférieure de la colonne vertébrale a produit, dans un cas observé par M. Charcot, une anesthésie complète limitée symétriquement aux régions innervées par les deux sciatiques, c'est-à-dire à la partie postérieure des fesses, des cuisses et de la jambe, avec conservation de la sensibilité dans le plan antérieur des membres abdominaux. Cette localisation exacte indiquait

(1) Letiévant, *loc. cit.*, p. 66. — Voyez aussi les travaux de MM. Arloing et Tripier (*Arch. de phys.* 1869 et 1876), etc.; le travail récent de M. Terrillon sur *le traitement chirurgical de la névralgie du nerf dentaire inférieur et en particulier de sa section*, etc. (*Bull. de thérap.*, 15 et 30 décembre 1876).

que le siége de la lésion nerveuse ne pouvait être qu'à l'extrémité inférieure de la queue de cheval (1).

Dans les *névralgies*, les *névrites*, le *zona*, on observe souvent, même dans les points qui sont le siége des douleurs, des plaques d'anesthésie plus ou moins accusées; et dans la *lèpre*, les troubles de la sensibilité sont certainement dus à l'existence de périnévrites bien démontrées par Danielssen et Boëck, Bergmann et Virchow. — De même dans le *mal perforant*, bien étudié à ce point de vue par MM. Poncet, Estlander, et surtout par MM. Duplay et Morat (2), les troubles de la sensibilité, caractérisés surtout par l'anesthésie, sont constants, comme sont aussi constantes les lésions dégénératrices et inflammatoires des nerfs de la région. C'est ainsi que dans une névralgie du sciatique produite par la compression d'un kyste hydatique du sacrum qui comprimait les origines de ce nerf, on a pu voir survenir un ulcère perforant du talon (3).

Dans les *maladies de la peau*, M. Rendu a constaté l'existence de troubles sensitifs. Leur intensité n'est nullement en rapport avec la profondeur de la lésion cutanée, et comme preuve, il suffit de citer le *pityriasis rubra*, affection superficielle, et qui cependant présente au centre de ses macules une sensibilité plus ou moins émoussée, une analgésie non moins évidente, tandis que dans les affections profondes qui intéressent toute l'épaisseur de la peau, le tissu cellulaire et même les parties subjacentes comme dans les syphilides et les scrofulides à tendance ulcéreuse, dans le lupus, on constate des modifications légères de la sensibilité (4). Cependant il importe de faire remarquer que quelques-unes de ces lésions profondes, et parmi elles l'angine scrofuleuse, accomplissent leur évolution parfois sans provoquer aucune douleur, alors qu'elles ont donné lieu à des délabrements plus ou moins étendus.

De plus, dans les maladies de la peau, il existe des dissociations très-accusées des divers modes de la sensibilité. Ainsi la sensibilité à la température, qui est le plus souvent la dernière à se perdre dans d'autres circonstances, subit le plus souvent une diminution très-notable; immédiatement après la thermo-anesthésie viennent, par ordre de fréquence, les anesthésies du tact et à la douleur. Dans le psoriasis, par exemple, lorsque les groupes squameux sont dispersés irrégulièrement (*psoriasis*

(1) Citation de Rendu, *loc. cit.*, p. 100.

(2) Voyez à ce sujet les travaux de MM. Poncet in *Recueil de mémoires de méd., de chir. et pharm. militaires*, 1864, et *Gaz. hebd.*, janvier 1872; Estlander, in *Deutsche Klinik*, 1871, nº 17; Lucain (thèse inaug. de Montpellier, 1868); Duplay et Morat (*Arch. de méd.*, 1873).

(3) Cité dans le mémoire de Duplay et Morat (*Arch. de méd.*, 1873, p. 558).

(4) Rendu, *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau* (*Annales de dermatologie et de syphiliographie*, t. V et VI).

guttata), M. Rendu n'a pas constaté la moindre altération de la sensibilité; mais celle-ci se montre lorsque les plaques psoriasiques ou d'autres affections (eczéma, etc.) sont développées symétriquement sur les membres. Ces recherches tendraient même à établir que dans tous les cas où l'on note la présence des troubles de la sensibilité, les nerfs pourraient bien être altérés, et que dans ceux où l'affection est symétrique, la lésion pourrait bien exister plus haut, dans les centres nerveux (1).

IV. Anesthésies ischémiques, dyscrasiques. — Dans un certain groupe d'affections, la diminution ou la perte de la sensibilité peut être due à des troubles de circulation locale ou à des altérations du sang, ces dernières agissant aussi bien sur les centres nerveux que sur les extrémités nerveuses. Du reste, dans cette dernière catégorie, la pathogénie des accidents est complexe, les causes sont multiples et mal déterminées; et nous verrons aussi par cette étude synthétique, que l'anesthésie dans les diverses maladies que nous avons déjà passées en revue, reconnaît des causes souvent très-variables.

Dans l'*asphyxie locale des extrémités*, les phénomènes primordiaux paraissent être des troubles vasculaires, et l'anesthésie est certainement due à cette espèce de syncope locale qui atteint les tissus. Mais cette asphyxie locale, symétrique, qui, d'après M. Maurice Raynaud, peut être heureusement modifiée par l'emploi des courants continus appliqué sur le rachis, a probablement son point de départ dans les centres nerveux; elle est assurément caractérisée par l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties centrales de la moelle présidant à l'innervation vasculaire (2).

Le point de départ des altérations de la sensibilité est variable dans les *intoxications chroniques* et en particulier dans le saturnisme.

Quand, à l'instar de l'hémianesthésie cérébrale, l'anesthésie affecte tout un côté du corps, il est évident, comme nous l'avons dit plus haut, que le siége de l'altération, ou plutôt des troubles fonctionnels, doit être dans l'encéphale et surtout dans le centre de transmission des impressions sensitives. Par conséquent, nul doute que dans ces cas, l'hémianesthésie ne soit d'origine cérébrale.

Quand on constate les symptômes de l'ataxie, il est probable, quoique les recherches poursuivies vers ce but n'aient pas encore démontré l'existence de lésions évidentes, que le centre médullaire doit être mis en cause.

Mais lorsque les altérations sensitives sont diffuses, existant par pla-

(1) Voyez aussi sur ce sujet la thèse inaugurale de M. Léo Testut (*De la symétrie dans les affections de la peau*, Paris, 1876).

(2) M. Raynaud, *Nouvelles Recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités* (*Arch. de méd.*, 1874).

ques sur différentes parties du corps, lorsqu'elles sont limitées à une portion du tronc ou des membres, lorsqu'elles sont en rapport avec l'absorption locale et directe du plomb par la peau, comme l'a si bien démontré M. Manouvriez (1), on ne peut refuser d'admettre qu'il s'agisse dans ces cas d'une anesthésie d'origine périphérique, d'autant plus que certaines recherches et observations ont prouvé la réalité de lésions nerveuses dans l'empoisonnement saturnin.

D'un autre côté, le plomb exerce une action très-marquée sur les vaisseaux, et avant de déterminer l'épaississement de la membrane celluleuse des artérioles (Kusmaul et Meyer), avant de produire cette athéromasie artérielle si spéciale aux saturnins, il donne lieu à des spasmes vasculaires dans différents points de l'économie et de la surface cutanée, il met enfin les artérioles en état de rigidité et de contraction tonique d'où une quatrième cause d'anesthésie saturnine, par ischémie nerveuse.

Si l'on ajoute à ces causes si diverses les altérations quantitatives et qualitatives du sang (2), qui aboutissent promptement à l'anémie générale du sujet, on comprendra que certaines anesthésies sont d'origine humorale ou vasculaire. La preuve nous en est fournie par les observations de M. Gubler qui a pu faire disparaître rapidement certaines anesthésies de cette espèce, en activant la circulation locale ou en déterminant une fluxion cutanée par le frottement de la peau, qui paralyse ainsi les muscles des vaisseaux, ou encore par l'ingestion du jaborandi.

Dans tous les cas, l'anesthésie saturnine qui peut succéder à la paralysie musculaire ou la suivre, qui se montre à l'occasion ou dans l'intervalle des coliques, siége le plus souvent à la peau de la face dorsale de la main, de l'avant-bras du côté de l'extension, au côté externe du mollet (Gubler), à la peau du ventre ou de la poitrine, atteignant rarement l'épigastre que Beau appelait la place d'armes de la sensibilité; parfois elle occupe le voile du palais et la luette. — Les diverses espèces de sensibilité — au tact, à la douleur (piqûre et brûlure), à la température et au chatouillement, le sens musculaire et la faculté de reconnaître le lieu d'une impression — peuvent être altérées indépendamment les unes des autres (Manouvriez), et c'est ainsi que l'analgésie peut exister souvent à l'état de phénomène isolé (Beau).

Ainsi donc, en résumé, l'anesthésie dans l'empoisonnement plombique peut avoir son point de départ dans les centres nerveux ou dans les

(1) Manouvriez, *Recherches cliniques sur l'intoxication saturnine, locale et directe* par absorption cutanée. Thèse inaug., 1873. — Voyez encore thèse de Drouet, *Recherches expérimentales sur le rôle de l'absorption cutanée dans la paralysie saturnine*, Paris, 1875.

(2) Ces altérations consistent dans une hypoglobulie rapide, dans le changement de forme et de propriétés des globules rouges qui deviennent plus volumineux, moins souples, moins ductiles, moins aptes à subir les échanges organiques.

extrémités périphériques des nerfs, comme elle peut aussi être due à l'altération du sang ou aux troubles de l'irrigation sanguine.

C'est cette dernière cause qui doit être invoquée dans la *pellagre*, l'*acrodynie* et l'*ergotisme chronique*.

Dans l'intoxication *sulfo-carbonée chronique*, l'anesthésie cutanée est plus généralisée que dans le saturnisme, quoiqu'elle soit d'ordinaire plus accusée aux membres supérieurs et inférieurs; elle est souvent précédée ou suivie d'anesthésie de la cornée (Bergeron et Lévy).

Quant à savoir si elle est de cause centrale ou périphérique, nous ne pouvons donner aucune affirmation à cet égard. Cependant M. Delpech a fait la remarque que les mains en contact avec le mélange vulcanisant sont surtout engourdies et moins sensibles, et affirme en conséquence qu'il s'agit, dans tous ces cas, d'une action locale directement exercée sur les téguments.

Dans l'*intoxication par la vapeur du charbon*, on peut sans aucun doute attribuer les accidents sensitifs à l'altération du sang, à des congestions plus ou moins intenses des centres nerveux; mais l'anatomie pathologique, qui dans un cas a établi l'existence d'une lésion des nerfs; la clinique, qui a montré, d'après M. Leudet (1), la coexistence des symptômes rappelant ceux de la névrite, s'associent pour prouver l'origine périphérique des troubles nerveux.

Dans l'*alcoolisme*, l'obtusion du sentiment débute généralement par les extrémités supérieures et inférieures, elle est passagère ou continue, localisée ou diffuse, et peut se présenter aussi parfois sous la forme d'hémianesthésie. Souvent, l'anesthésie débute par les extrémités des membres; pour les membres inférieurs, elle atteint d'abord les orteils, puis les faces plantaire et dorsale du pied; elle s'étend ensuite aux téguments du mollet et du genou, qu'elle ne dépasse ordinairement pas, constituant ainsi ce que Magnus Huss a désigné sous le nom caractéristique d'*anesthésie en botte*. Pour les membres supérieurs, la diminution de la sensibilité au tact et à la douleur frappe également les extrémités des doigts, la main et l'avant-bras, et ne dépasse pas le coude.

A un degré plus avancé, l'anesthésie occupe presque toute la périphérie du corps, elle s'étend aux sensibilités spéciales et peut aussi atteindre les muqueuses.

Les troubles de la sensibilité sont dus aussi à des causes variables: tantôt à des foyers localisés de ramollissement ou d'hémorrhagie, tantôt

(1) Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs, consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon* (*Arch. de méd.*, 1865).

à des altérations de nature inflammatoire qui peuvent intéresser les centres nerveux ou les nerfs eux-mêmes.

Ces exemples démontrent assez que, dans certains cas, les causes bien connues de l'anesthésie sont multiples; que dans d'autres elles sont moins connues, et que les interprétations pour en rendre compte sont souvent hypothétiques.

Il nous suffira de citer la syphilis, les maladies aiguës (diphthérie, convalescence des maladies aiguës), les maladies chroniques diverses, qui peuvent aussi s'accompagner de ces troubles sensitifs.

Dans la *syphilis*, les troubles de la sensibilité, bien étudiés par M. Fournier (1), affectent plus particulièrement la perception de la douleur et donnent lieu à l'analgésie secondaire. La diminution de la sensibilité au contact et la perte du sens de la température, qui peuvent également se montrer, n'existent jamais à l'état isolé et s'associent toujours à l'analgésie, qui reste le phénomène principal. Tantôt il s'agit d'une simple obtusion de la sensibilité à la douleur, tantôt il s'agit, au contraire d'une abolition totale des perceptions douloureuses. Quelquefois l'analgésie est générale, le plus souvent partielle, et, dans ce dernier cas, elle est circonscrite, soit aux extrémités des membres et surtout des membres supérieurs, soit à certaines régions, telles que la face dorsale des mains, la face postérieure des avant-bras et les seins. Parfois distribuée par îlots à la surface des téguments, elle intéresse un point limité d'un membre à côté d'autres parties qui ont conservé toute leur sensibilité. Comme pour le saturnisme, elle affecte les membres surtout par leur face dorsale, du côté de l'extension, et pour ce qui est de la main, par exemple, il est très-fréquent de constater une analgésie de la face dorsale avec la conservation complète de la sensibilité dans la face palmaire. Au point de vue du siége, en résumé, l'analgésie syphilitique présente quelque chose de caractéristique; elle se localise surtout dans la région dorso-métacarpienne.

De plus, cette analgésie est surtout superficielle; elle n'intéresse que la peau et ne s'étend pas ordinairement au tissu cellulaire et aux filets nerveux sous-cutanés. Aussi, les excitations profondes, le pincement, peuvent être ressentis.

Elle peut aussi parfois se propager aux muqueuses, et dans certains cas assez rares, affecter même la sensibilité musculaire.

Sans doute, les désordres de la sensibilité, lorsqu'ils sont par exemple limités aux membres inférieurs, et qu'ils coexistent avec des troubles musculaires, doivent être mis sur le compte d'affections spinales; sans doute

(1) Fournier, *Annales de dermatologie et de syphiliographie*, n° 1, 1869, et *Leçons sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme*, p. 783, 1873.

encore l'analgésie et l'anesthésie syphilitiques ont été observées surtout chez les femmes, c'est-à-dire chez des sujets qui peuvent être entachés plus ou moins d'hystérie; mais M. Fournier a démontré qu'il existe entre l'analgésie syphilitique et l'analgésie hystérique des caractères différentiels qui permettent presque toujours d'établir le diagnostic.

Celle-là est souvent symétrique, affectant aussi bien le côté droit que le gauche; elle se localise de préférence dans les régions mammaire et dorso-métacarpienne; elle s'associe rarement à l'anesthésie. Celle-ci est, au contraire, asymétrique, ayant une prédilection plus marquée pour le côté gauche du corps, et non pas pour la face dorsale du métacarpe et les seins, et se compliquant souvent d'anesthésie. Tandis que l'analgésie hystérique s'associe souvent à des accidents hyperesthésiques, tandis que les troubles de la sensibilité cutanée s'étendent souvent aux muqueuses et aux muscles, et qu'elles s'accompagnent de phénomènes si multiples et si variés de l'hystérie ou de l'hystéricisme; dans l'analgésie syphilitique, au contraire, on a toujours noté la rareté de son extension aux muqueuses ou aux muscles, la coïncidence exceptionnelle de l'hyperesthésie. De plus, les troubles analgésiques, qui dans leur mode d'apparition ou de disparition, dans leur durée, dans leur évolution souvent subordonnée au traitement spécifique, se conduisent comme tous les accidents secondaires de la vérole, prouvent qu'ils ont réellement une origine syphilitique. Leur interprétation pathogénique est celle de la plupart des intoxications; il est évident que, le plus souvent, l'altération du sang joue le plus grand rôle dans la production de ces accidents nerveux et de ces anesthésies ou analgésies qui sont certainement d'origine dyscrasique.

Ici, le système nerveux central ou périphérique n'est touché que secondairement, par opposition aux cas où il est au contraire frappé primitivement. Dans ces dernières conditions, on observe tous les symptômes qui caractérisent l'inflammation des méninges, du cerveau (1), de la moelle (2), et lorsque l'altération (encéphalite gommeuse, sclérose, tumeurs) siége plus particulièrement dans le voisinage de la partie postérieure de la capsule interne, on comprend qu'elle puisse se manifester par tous les symptômes de l'hémianesthésie cérébrale, comme nous en avons vu dernièrement plusieurs exemples.

Parmi les autres maladies chroniques qui peuvent donner lieu à des troubles de la sensibilité, il faut citer la *phthisie pulmonaire*. Dans ce

(1) Voyez Lancereaux, *loc. cit.*, 1861 Lancereaux, *Traité de la syphilis*, 1874. — Hanot, *Revue critique sur la syphilis cérébrale*, in *Revue de Hayem*, avril 1877.

(2) Voyez : W. Moxon, *On syphilitic disease of spinal cord* (*Guy's hospital Reports*, p. 217, 1871). — Charcot et Gombault, *Sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observé chez une femme syphilitique* (*Arch. de phy.*, t. V, p. 143, 1873).

dernier cas, l'anesthésie est presque toujours incomplète, se manifestant le plus souvent sous forme d'analgésie.

Sous le rapport du siége, dit M. Leudet (1), elle présente les plus grandes variations : tantôt occupant une extrémité ou une partie limitée du corps, tantôt s'étendant aux quatre membres.

Sous le rapport des causes qui la produisent, les variétés sont très-nombreuses. Ainsi, très-fréquente surtout dans la dernière période de la tuberculose pulmonaire, elle occupe le plus souvent la face postérieure des avant-bras, d'après les recherches de M. Gubler (2); elle se lie dès lors à des troubles de la circulation caractérisés par l'état cyanique du bout des doigts et des phénomènes d'asphyxie locale. Dans un cas observé par M. Leudet, il survenait dans plusieurs doigts de la main droite, le médius et l'annulaire, un engourdissement avec blancheur tout à fait mate, abaissement de la température, absence de pulsation artérielle et abolition complète de la sensibilité. D'autres fois, sans altération appréciable dans la circulation veineuse ou artérielle, une analgésie peut persister plus ou moins longtemps sur la face dorsale de la main. Néanmoins, nous pensons que c'est à des désordres d'irrigation sanguine, à des troubles vaso-moteurs, que l'on doit attribuer ces anesthésies passagères qui sont distribuées souvent par îlots avec la plus grande irrégularité sur différentes parties du corps, par exemple sur les téguments de la partie antérieure et interne d'une des cuisses (Ollivier) (3); d'autres fois, les nerfs vaso-moteurs ne sont pas directement en jeu, l'anesthésie est précédée de douleurs plus ou moins vives dans la continuité des membres, elle est accompagnée d'œdème, et il est dès lors probable que ces phénomènes sont dus à des thromboses cachectiques. Dans d'autres faits encore, des symptômes passagers ou plus durables d'akinésie motrice s'ajoutent à ceux de la paralysie sensitive, et l'on est dès lors fondé à croire qu'il s'agit d'altérations localisées dans les extrémités nerveuses ou dans le centre cérébro-spinal. C'est même dans le sens d'une localisation médullaire qu'il faut interpréter les douleurs vives éprouvées par un malade de Leudet, non-seulement dans la région lombaire du rachis, mais aussi sur le trajet des sciatiques et des nerfs cruraux douleurs accompagnées de sensations, d'engourdissement des membres et d'anesthésie limitée à la partie antérieure des deux cuisses.

(1) Leudet, *Étude clinique des troubles nerveux périphériques vaso-moteurs, survenant dans le cours des maladies chroniques* (*Arch. gén. de méd.*, 1864). — Voyez encore Perroud, *De quelques phénomènes nerveux survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire* (*Lyon médical*, 4e année, t. IX, p. 6, 160 et 233, 1872). — F.-L. Hahn, *Des complications qui peuvent se présenter du côté du système nerveux dans la phthisie pulmonaire chronique* (Thèse de Paris, 1874).

(2) Cité par Rendu, *loc. cit.*, p. 159.

(3) Cité par Hahn., *loc. cit.*, p. 78.

Ces diverses altérations de la sensibilité ne s'observent pas exclusivement dans la tuberculose pulmonaire; elles se montrent également dans les *maladies chroniques ou cachectiques*, dans les entérites chroniques, le cancer du foie ou de l'estomac, etc.

Existe-t-il une anesthésie symptomatique de la *chlorose* et de l'*anémie?* Nous croyons que la chose n'est pas impossible; mais, chez les femmes, il est certain que le nervosisme ou l'hystérie jouent le plus grand rôle dans la production des troubles sensitifs, et il devient alors difficile de savoir s'ils doivent être rapportés à l'un ou à l'autre de ces états morbides (1).

Quant aux anesthésies qui se montrent dans le cours, ou plutôt à la suite des maladies aiguës, de la diphthérie par exemple, elles seront étudiées dans un autre article (2). Bornons-nous à dire qu'en ce qui regarde cette dernière maladie, les observations de MM. Charcot et Vulpian ont démontré l'existence d'altérations des extrémités nerveuses, et que des recherches plus récentes encore ont montré des lésions localisées dans les centres (Pierret, Déjerine).

[Le Traitement des anesthésies sera exposé à l'article suivant.]

II. — ANESTHÉSIES EN PARTICULIER.

I. — Anesthésie cutanée.

Bibliographie. — (Voir la bibliographie en tête de ce chapitre, page 360.)

Par l'intermédiaire des sensations cutanées, nous acquérons les notions relatives au contact du corps, à leur température, à leur consistance, à leurs mouvements, à leur étendue; nous apprécions leur humidité ou leur sécheresse, leur surface rugueuse ou polie, la résistance

(1) A propos des anesthésies *a frigore*, ou des anesthésies dites *rhumatismales* par certains auteurs, nous admettons, avec M. Rendu, que les principales observations sur ce sujet peuvent être mises sur le compte de causes diverses. Ainsi, le cas de Buch de Bonn (*anesthesia a frigore, Deutsche Klinik*, V. X, 1858), se rapporte à une jeune fille de dix-neuf ans très-probablement hystérique, qui, après un refroidissement, fut frappée instantanément d'une insensibilité généralisée à la peau, aux muqueuses, avec abolition du goût et de l'odorat, conservation de la vue et de l'ouïe. Dans l'observation de M. Corlieu (*anesthésie musculaire et cutanée occasionnée par un refroidissement, Union méd.*, 12 septembre 1871), l'anesthésie complète dans tout le côté gauche avec abolition de la vue, était due très-probablement à une lésion indéterminée de l'hémisphère cérébral droit. Il en est de même pour les cas cités par Delahousse (*Gaz des hôp.*, 1862), par Thielmann (*Russland med Zeit*, 1860).

(2) Voyez t. II, à l'article Paralysie diphthéritique.

qu'ils opposent à nos efforts; enfin, nous percevons la douleur, le chatouillement, le frémissement, la vibration, etc. Un sens unique, le *toucher*, paraissait suffire aux physiologistes pour faire arriver au cerveau l'impression produite par toutes ces propriétés tangibles des corps; mais aujourd'hui il est généralement reconnu que le sens cutané est multiple, et l'on admet comme autant de sensations distinctes et irréductibles (Landry) : 1° celle de contact, dont les sensations de pression, de chatouillement, de vibration ne sont que des dérivés; — 2° la sensation de la température des objets, supérieure à la température du corps (chaleur) ou inférieure à elle (froid); — 3° la sensation de la douleur : à quoi il faut ajouter que le toucher ne nous procurerait que des notions confuses et imparfaites sur l'état des corps, s'il n'était aidé et pour ainsi dire perfectionné; — 4° la sensation d'activité musculaire, dont nous aurons l'occasion de parler plus loin.

Sans doute on pourrait élever plus d'une objection contre l'opinion des auteurs qui vont jusqu'à admettre la *spécificité absolue* de chacune de ces sensations et pour qui « les quatre sensations tactiles sont aussi essentiellement distinctes et diffèrent entre elles autant que celles de lumière, de son, d'odeur et de saveur » (Landry). Mais il suffit que dans l'état pathologique chacune de ces sensations tactiles puisse être isolément abolie, les autres demeurant normales ou même étant exaltées, pour que la distinction dont il s'agit doive être maintenue en clinique comme un moyen utile d'analyse.

Définition. — Le terme générique d'anesthésie cutanée sert à désigner la perte simultanée ou isolée des trois sensations de contact, de température, de douleur. L'abolition du tact reçoit encore quelquefois le nom spécial d'*anesthésie proprement dite;* l'insensibilité à la douleur, celui d'*analgésie* ou d'*analgie;* l'insensibilité à la température, celui de *thermo-anesthésie;* ajoutons que pour certains auteurs (Gubler), il existerait une insensibilité au chatouillement au *apallesthésie.*

[Enfin, ces diverses sensibilités, au lieu d'être abolies complétement, sont simplement diminuées ou émoussées, et alors on peut dire qu'il y a *hypo-esthésie*, *hypo-analgésie*, *hypothermesthésie*, *hypopallesthésie.*]

Symptômes. — L'affaiblissement des sensations cutanées existe à des degrés divers, depuis la simple obtusion jusqu'à l'anéantissement complet; cet état varie aussi à différents moments chez le même malade.

Relativement à son étendue, l'anesthésie peut être générale ou partielle, et, dans ce dernier cas, occuper, soit une moitié latérale du corps sous forme d'une *hémiplégie*, souvent très-exactement limitée par la ligne médiane, et pouvant affecter la sensibilité générale et spéciale (*hémianesthésie cérébrale et hystérique*), soit les membres inférieurs (*pa-*

raplégie) ou les membres supérieurs; elle peut être bornée à une petite portion des téguments.

Quand un malade a perdu le tact, il n'a plus aucune notion de la présence des objets, il n'apprécie ni leur consistance, ni l'état de leur surface, ni leurs mouvements; dans les mêmes circonstances, la sensibilité au chatouillement est abolie, d'après Landry; cependant on l'a vue disparaitre alors que le contact continuait à être senti (Beau).

Les sujets ont-ils perdu la sensation de la douleur, ils supportent avec une impassibilité complète les incisions, l'action du feu et des caustiques les plus violents. Enfin il est des malades chez lesquels la seule sensation de température cesse d'être perçue.

De toutes les paralysies partielles de la peau, celle qui s'observe le plus souvent à l'état d'isolement est l'*analgésie*: ainsi des individus qui sentent avec la dernière précision le contact d'un corps léger effleurant à peine la surface des téguments, par exemple le passage des barbes d'une plume, peuvent être devenus en même temps absolument inaptes à percevoir la douleur; on peut les piquer, les pincer, on peut leur traverser d'outre en outre un pli de la peau, sans qu'ils accusent la moindre souffrance. L'inverse s'observe rarement : lorsque le tact est aboli, du même coup la douleur se perd, ou, en d'autres termes, l'existence de l'anesthésie proprement dite implique presque toujours celle de l'analgésie. Il en est de même du sens de la température : il persiste bien rarement en l'absence du tact.

Quoi qu'il en soit, ces divers états, isolés ou réunis, sont tantôt fixes, tantôt mobiles et erratiques. Il n'est pas rare non plus de trouver l'anesthésie inégalement prononcée dans les diverses régions du corps : dans les unes, toute impression demeure sans effet, tandis que les autres sentent encore le contact, mais ne sentent plus la température ou la douleur, etc.

L'anesthésie est assez vaguement accusée par les malades qui, la plupart du temps, en ignorent même l'existence et sont tout surpris quand on la constate chez eux pour la première fois; quelques-uns cependant se plaignent d'engourdissements, d'une difficulté des mouvements; d'autres s'aperçoivent eux-mêmes de leur insensibilité, surtout à l'égard de la douleur; mais ils ont en général de la tendance à y voir la preuve d'un courage naturel.

[Il est quelques symptômes que l'on ne doit plus regarder comme des conséquences éloignées de l'anesthésie, parce qu'ils sont tous des troubles trophiques et relèvent d'altérations maintenant bien déterminées des centres nerveux], tels sont : un certain degré d'abaissement de la chaleur, un défaut de résistance à la température ambiante, un

engorgement passif des capillaires veineux, l'état friable des ongles et de l'épiderme, la tendance de la peau anesthésiée à s'enflammer et même à se gangrener sous l'influence du froid, de la chaleur, de la pression, la facilité avec laquelle des inflammations vésiculeuses y prennent naissance. Mais les faits de cette espèce appartiennent aux anesthésies par altération organique et particulièrement par lésion profonde des centres ou des extrémités nerveuses, ils ne présentent aucune relation de cause à effet avec les troubles de la sensibilité; ils doivent être considérés comme des accidents dans les anesthésies dites essentielles, c'est-à-dire se développant en dehors des conditions précitées, le plus souvent la nutrition des téguments, leur coloration, leur aspect ne subissent aucun changement notable.

Marche, durée, terminaison. — L'anesthésie étant un phénomène commun à un grand nombre de névroses ou de maladies appartenant à d'autres classes de la nosologie, il est impossible de résumer dans un énoncé général les innombrables variétés de sa marche et de sa durée.

Au sujet de l'anesthésie essentielle ou symptomatique des maladies nerveuses, on peut seulement remarquer qu'elle présente souvent un début brusque, comme lorsqu'elle succède à une attaque hystérique, une marche irrégulière, des disparitions, des récidives, des accroissements dont les causes échappent à toute recherche. Lorsqu'elle diminue par degrés, on observe assez fréquemment qu'après avoir été totale, elle se limite à l'une seulement des sensations tactiles, et qu'elle abandonne successivement les régions qu'elle a occupées, avec cette particularité, signalée par Beau, que le creux épigastrique est souvent le dernier lieu où elle persiste. Quelquefois la peau, avant de recouvrer sa sensibilité normale, passe par un état temporaire d'hyperesthésie.

[Lorsque l'anesthésie est produite par une lésion complétement destructive de la partie postérieure de la capsule interne, on comprend bien qu'elle soit persistante, mais elle n'est que temporaire quand l'altération siégeant en dehors du pied de la couronne rayonnante n'agit que par compression sur cette partie de l'encéphale.]

La terminaison n'est jamais fâcheuse.

Complications. — L'anesthésie de la peau coïncide fréquemment avec celle des membranes muqueuses et, chez les hystériques, avec l'insensibilité de la conjonctive, principalement à gauche; il n'est pas rare de la voir accompagnée d'anesthésie des nerfs musculaires.

Une anesthésie dans une partie de la peau se rencontre assez fréquemment associée à l'hyperesthésie d'une autre partie. Il y a plus : les mêmes nerfs dont les extrémités cutanées sont paralysées, peuvent être le siége d'une sensibilité morbide exagérée dans une autre partie de

leur trajet; de là cette *anesthésie douloureuse*, pour l'intelligence de laquelle il faut se rappeler comment le sensorium transporte à la périphérie les impressions nées dans un point quelconque du trajet d'un nerf. C'est ainsi qu'on trouve assez souvent au niveau des points douloureux, dans les cas de névralgie, par exemple, la peau privée de la sensibilité, anesthésiée ou analgésiée, et cette paralysie concomitante peut occuper une étendue plus grande que celle où la douleur se fait sentir; elle envahit même quelquefois toute une moitié du corps (Türck). [Enfin, lorsque l'anesthésie est complète, absolue à la plantaire des membres inférieurs, elle peut entraîner dans la marche des troubles plus ou moins accentués qui rappellent jusqu'à un certain point ceux de l'ataxie.]

Nous grossirions beaucoup le chapitre des complications, si nous énumérions comme telles tous les symptômes qui se développent en même temps que l'anesthésie dans le cours de diverses maladies; car à un faible degré elle en accompagne un très-grand nombre, ce qui même, pour le dire en passant, diminue beaucoup sa valeur au point de vue du diagnostic.

Causes. — Elles ont été exposées au chapitre des anesthésies en général auquel nous renvoyons. Il en est de même de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

Diagnostic. — *a*. L'existence de l'anesthésie se constate sans autre difficulté que celle suscitée par la simulation; il faut toujours être en garde contre quelque supercherie, principalement chez les hystériques.

Le degré de l'anesthésie et son espèce peuvent être appréciés avec une rigueur suffisante pour les recherches cliniques par les manœuvres que nous avons indiquées.

Veut-on évaluer encore plus exactement le degré d'anesthésie tactile, on pourra se servir du procédé employé par E.-H. Weber pour comparer entre elles les diverses régions du corps au point de vue de leur sensibilité normale : ce procédé consiste, comme on sait, à toucher la peau avec les deux pointes émoussées d'un compas et à noter l'écartement plus ou moins considérable qu'on est obligé d'imprimer aux branches de l'instrument pour que le sujet éprouve la sensation de *deux* points touchés au lieu d'un *seul* point.

C'est à l'aide de l'exploration directe que l'on vérifie le mieux l'existence de l'anesthésie, ses limites précises et les variétés qu'elle présente. Après avoir pris la précaution de faire fermer les yeux au malade, on l'interroge sur les sensations que lui donne l'extrémité du doigt ou quelque autre corps promené légèrement à la surface de la peau; sur l'impression que produisent le tiraillement des poils, la pénétration d'une aiguille ou d'une épingle, le pincement, la pression, ou que fait

naître le contact d'un corps chaud ou froid, tel qu'une éponge imbibée d'eau, une cuiller de métal. Les malades donnent souvent des réponses d'une remarquable netteté et formulent sans s'en douter la distinction si longtemps méconnue par les physiologistes des diverses sensations tactiles : Je sens, disent-ils, que vous me piquez, mais vous ne me faites pas souffrir (analgésie sans anesthésie) ; ou bien : Je sens la forme et la consistance du corps qui me touche, mais je ne saurais dire s'il est chaud ou froid (persistance du tact, perte de la sensation de température).

Dans l'appréciation de l'anesthésie, il faut tenir compte d'un certain nombre de faits de physiologie normale dont l'ignorance pourrait conduire à admettre un état morbide là où il n'en existe point; tels sont : le peu de sensibilité naturelle chez les enfants et chez les vieillards; l'impressionnabilité plus grande, dit-on, du côté gauche pour la chaleur; mais surtout l'inégale sensibilité des diverses régions du corps comparées entre elles.

Tout à l'heure nous rappelions les curieuses recherches faites par E.-H. Weber, au moyen d'un compas dont les deux branches, suivant le degré de leur écartement, donnent la sensation tantôt de deux points touchés, tantôt d'un seul. Entre l'extrémité de la langue, où il suffit d'un intervalle d'une demi-ligne pour produire une sensation double, et la région rachidienne ou crurale, dans lesquelles, à une distance de 30 lignes, les deux pointes sont senties comme une seule, l'expérience montre une foule d'intermédiaires.

[Nous reproduisons ici un tableau qui montre, d'après les recherches récentes de M. A. Manouvriez (1), les distances, limites normales qui pourront être aussi utilement comparées aux mesures obtenues chez les malades.

HOMME ADULTE SAIN.

			Millimètres.
Joue, partie moyenne	verticalement		5
	obliquement, du trou auditif externe à la commissure labiale		2
Main, partie moyenne	paume	longitudinalement	5
	dos	—	10
Avant-bras, face antérieure	face antérieure	—	17
	face postérieure	—	23
Bras, partie moyenne	face antérieure	—	36
	face postérieure	—	34
Épaule, partie moyenne	face externe	—	40
Région sternale, médiane		verticalement	34
Dos, moitié latérale		—	12
Pied, partie moyenne	plante	longitudinalement	9
	dos	—	7
Jambe, partie moyenne	face interne	—	45
	face externe	—	33
Cuisse, partie moyenne	face antérieure	—	50

(1) Manouvriez, *Nouvel Æsthésiomètre à pointes isolantes. Perfectionnement apporté à la mesure de la sensibilité tactile* (*Arch. de phys.*, novembre et décembre 1876).

FEMME ADULTE SAINE.

			Millimètres.
Joue, partie moyenne		verticalement	4
Main, partie moyenne	paume	longitudinalement	2
	dos	—	7
Avant-bras, partie moyenne	face antérieure	—	16
	face postérieur	—	18

Avec ces données, et à l'aide du compas de Weber, ou plutôt avec les æsthésiomètres de Ogle, de Londres (1), de Sieveking (2), de Brown-Sequard (3), de Liégeois (4), ou mieux encore avec l'œsthésiomètre à pointes isolantes de M. Manouvriez (5), il est dès lors possible de constater les troubles de la sensibilité qui ne seraient pas certainement appréciables par les moyens ordinaires. On peut aussi évaluer très-nettement une simple diminution de la sensibilité tactile, et on évite l'erreur qui consiste à confondre une hyperesthésie du côté opposé (Manouvriez).

Mais, pour se servir de cet instrument, il est nécessaire de prendre les précautions suivantes bien indiquées par les auteurs :

Les deux pointes doivent toucher la peau simultanément et exercer une pression égale sur elle;

Elles doivent être appliquées parallèlement à la direction des filets nerveux cutanés (aux membres, longitudinalement par rapport à leur axe; au tronc, parallèlement aux côtes; à la face, sur la joue suivant une ligne allant du trou auditif externe à la commissure latérale correspondante);

Le contact des pointes avec la peau doit être de courte durée, afin que l'on ne soit pas exposé à peser plus sur l'une que sur l'autre;

Il ne faut pas répéter les applications de l'æsthésiomètre sur un même point de la peau, parce que la sensation du contact précédent peut durer environ une demi-minute et modifier ainsi les résultats de l'expérience;

Enfin, les pointes du compas doivent être suffisamment émoussées, parce que la douleur perçue par une piqûre peut changer les conditions de la sensibilité tactile.

Cet instrument permet d'évaluer non-seulement le degré de l'insensibilité, mais aussi le retard des sensations. Ainsi, quand l'anesthésie est considérable, on peut appliquer l'une après l'autre les deux pointes et ne donner cependant que la sensation d'une pointe. C'est ainsi que Brown-

(1) Ogle. Voyez *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1849, vol. Ier, p. 162.
(2) Sieveking (*Britisch and foreign méd. chir. Review*, 1858, p. 280).
(3) Brown-Sequard (*Journ. de phys.* 1858).
(4) Liégeois (*Gaz. hebd.* 1868).
(5) *Arch. de phys.*, 1876, p. 760.

Sequard a pu observer un malade qui ne sentait qu'une pointe, même quand un intervalle de 40 à 50 secondes existait entre l'application d'une pointe et celle de la seconde (1). Le même auteur fait remarquer que certains médicaments peuvent faire varier l'état de la sensibilité cutanée ; c'est ainsi que la strychnine augmente la sensibilité tactile, tandis que la belladone la diminue (2).

Les divers æsthésiomètres que nous venons d'énumérer servent donc à mesurer la sensibilité tactile. On peut apprécier la thermo-æsthésie à l'aide d'un instrument composé de deux tubes munis d'un petit thermomètre gradué, par exemple, entre 0 et 60°, et maintenus à un écartement de 35 millimètres environ. Dans ces deux tubes on verse de l'eau à une température différente, et cela étant fait, on applique ce thermo-æsthésiomètre sur les parties du corps dont on veut évaluer la sensibilité thermique (3). A l'aide de cet instrument, M. Daniel Mollière est arrivé à formuler certaines conclusions dont voici les trois plus importantes :

1° La plus faible différence de degrés que puisse percevoir l'homme adulte sain est d'environ 10° centigrades aux environs de la température ambiante et de la température de la peau ;

2° La sensibilité à la température semble augmenter avec l'état d'anémie du membre exploré, et diminuer avec l'état de réplétion des veines d'une région, et l'élévation de la température centrale ;

3° Parmi les régions où cette sensibilité est plus développée, il faut citer : à la face, les paupières supérieures et la lèvre supérieure ; à l'avant-bras, le bord radial vers sa partie supérieure.

Pour constater l'anesthésie cutanée, on peut également se servir de l'excitation par le courant électrique, en prenant la précaution de ne pas employer les excitateurs humides, mais bien des réophores métalliques, et après avoir eu soin de recouvrir la peau d'une substance pulvérulente. Ce moyen permet d'établir le diagnostic entre l'anesthésie de la peau et celle des muscles. Nous y reviendrons plus loin.

b. La valeur de l'anesthésie au point de vue sémiologique ne saurait être déduite de la seule étude du phénomène en lui-même. Quelquefois,

(1) Brown-Sequard, article ÆSTHÉSIOMÈTRE in *Dict. encyc. des sc. méd.*, 1865, t. II, p. 49.

(2) Il faut se rappeler aussi que, dans certains cas bien déterminés par Brown-Sequard, chez des malades présentant, sans aucune altération de l'intelligence, des signes de congestion, ou d'inflammation, ou de tumeur ayant produit une congestion inflammatoire (base de l'encéphale, pédoncules cérébraux, moitié latérale de la protubérance annulaire), on peut déterminer la sensation de deux points quand une seule est appliquée, et de trois points quand on n'en applique que deux. Ce singulier trouble de la sensibilité pourrait être expliqué par la production dans les centres nerveux de cellules nouvelles en rapport avec d'anciennes fibres (Brown-Sequard, *Note sur une altération spéciale de la sensibilité tactile dans certaines affections de la base de l'encéphale* (*Arch. de phys.*, 1868, p. 461).

(3) D. Mollière, *Note sur la sensibilité aux températures, observée à l'aide d'un nouvel appareil* (*Lyon médical*, 1869, p. 151 et 229).

il est vrai, ce phénomène présente des particularités qui mettent sur la voie du diagnostic : c'est ainsi, par exemple, qu'une anesthésie complète et profonde appartient plutôt à l'hystérie, à l'intoxication saturnine qu'à l'état nerveux simple; c'est ainsi que la généralité et la mobilité de l'anesthésie éloignent l'idée d'une lésion matérielle, tandis que son siége exactement limité à la distribution d'un nerf et sa longue persistance dans un même point, devront faire soupçonner quelque altération anatomique, etc. Mais, nous le répétons, le plus souvent ces données fournies par l'anesthésie auront besoin d'être contrôlées par l'étude des phénomènes concomitants pris dans leur ensemble.

[Dans l'hémianesthésie hystérique avec hémiplégie motrice, les symptômes sont à peu près les mêmes que dans l'hémianesthésie cérébrale : dans les deux cas, en effet, paralysie motrice d'une des moitiés du corps, hémianesthésie sensitive et sensorielle, etc. Sans doute, l'hémiplégie hystérique survenant après de violentes attaques de nerfs pourra, par ce fait même, être facilement reconnue; mais parfois même elle peut survenir pendant le sommeil, sans avoir été précédée de symptômes nerveux qui toujours mettent sur la voie du diagnostic. Alors il existe des caractères de la paralysie motrice que l'on ne doit pas perdre de vue : cette paralysie affecte le plus souvent le membre inférieur et n'envahit que secondairement le membre supérieur qui est ordinairement moins atteint; il n'y a jamais d'akinésie faciale, et la langue n'est pas déviée; la paralysie existe le plus souvent à gauche; et dans tous les cas, l'hémianesthésie, qu'elle siége à droite ou à gauche, est toujours accompagnée d'une hyperesthésie ovarienne occupant le côté affecté; enfin, les tissus anesthésiés sont le siége d'une anémie telle qu'on peut les traverser avec une épingle sans faire sourdre une goutte de sang.

Ce qui caractérise encore les anesthésies hystériques — qu'elles soient étendues à toute une moitié du corps, ou qu'elles existent d'une façon diffuse et irrégulière — c'est leur extrême mobilité, leur variabilité d'un moment à l'autre; c'est aussi la soudaineté avec laquelle elles peuvent apparaître ou disparaître chez la même malade. De plus, elles ne sont précédées ni accompagnées, comme les anesthésies périphériques résultant de la compression ou de l'inflammation des nerfs, de ces douleurs pseudo-névralgiques, de ces fourmillements ou de ces altérations si diverses de la sensibilité qui éveillent si souvent l'attention du malade ou du médecin. L'anesthésie hystérique s'installe sourdement, silencieusement, à l'insu du médecin et de la malade qui, chose singulière, n'en paraît pas incommodée. C'est un phénomène, en un mot, qu'il faut chercher pour le découvrir. Sans aucun doute, cette indolence dans l'anesthésie n'est pas spéciale à l'hystérie; elle peut aussi se montrer également, quoi qu'on en ait dit, avec le même degré dans les affections

cérébrales à foyer qui ont détruit la partie postérieure de la capsule interne; mais c'est là un caractère qu'il est bon de connaître et qui ne se retrouve pas dans les anesthésies dues à des altérations de la périphérie nerveuse. Dans certains cas, cependant, l'attention du médecin peut être éveillée sur l'abolition de la sensibilité d'un côté du corps par certaines remarques des malades qui mettent alors sur la voie du diagnostic. Ainsi M. Mesnet (1) raconte qu'une hystérique complétement hémianesthésique à gauche, envoyée au bain froid, ne sentait le froid que d'un côté et éprouvait la sensation d'une lame d'eau s'arrêtant au milieu du corps.

L'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée se distingue de l'hémianesthie hystérique par les caractères suivants : la paralysie motrice est directe par rapport à la lésion, et la paralysie sensitive est croisée; cette dernière n'atteint jamais la face.

c. Quant à savoir si l'anesthésie est *centrale*, c'est-à-dire due à un arrêt de transmission dans la moelle, ou *périphérique*, c'est-à-dire produite par défaut de conductibilité dans le nerf, il faut tenir le plus grand compte des phénomènes concomitants, et l'on peut même, au besoin, se servir des moyens indiqués par Benedict et Stich.

Supposons, dit Benedict (2), que l'anesthésie existe à la plante du pied. On applique alors les pôles d'un appareil électrique, un courant superficiel, sur le trajet du nerf sciatique, et l'on remonte ainsi jusqu'à ce que l'on ait provoqué une sensation. Dans ce cas, le siége de l'anesthésie réside dans le nerf; mais si aucune sensation ne se produit jusqu'à l'émergence du sciatique, on est à peu près certain que le siége de l'anesthésie existe plus haut, dans le faisceau sacré ou la moelle. D'une autre part, en l'absence de signes de compression des nerfs pelviens, l'origine centrale de l'anesthésie est parfaitement établie.

Pour Stich, si la région insensible est le point de départ de mouvements réflexes, l'origine de l'anesthésie est centrale. Dans le cas contraire, si les mouvements réflexes sont abolis à la partie inférieure des membres, et si dans un point plus élevé, vers la partie supérieure, par exemple, les mouvements réflexes apparaissent, l'origine périphérique de l'anesthésie est démontrée.

Il existe encore d'autres caractères qui permettent de distinguer l'origine centrale ou périphérique d'une anesthésie. Dans le second cas, en effet, l'anesthésie est toujours précédée, pendant un temps variable, d'une période d'hyperesthésie (3) et de douleurs, il y a au début une

(1) E. Mesnet, thèse de Paris sur les *paralysies hystériques*, p. 23, 1852.

(2) Cité par M. Jaccoud.

(3) M. Charles Richet, auquel nous empruntons ces détails, fait remarquer judicieusement qu'un nerf hyperesthésié est plus près d'un nerf anesthésié que n'en est un nerf sain. C'est

diminution dans la sensibilité tactile superficielle, puis dans la sensibilité tactile profonde, puis dans le sens musculaire, puis dans la sensiblité à la douleur, puis dans la thermo-esthésie qui persiste à peu près en dernier lieu. Dans les anesthésies de cause centrale, la sensibilité au contact persiste, alors que la sensibilité à la douleur est abolie.

« La conservation du toucher qu'on observe fréquemment chez les hystériques, ajoute M. Charles Richet, soit anesthésiques par places, soit hémianesthésiques, est une preuve évidente que la conduction nerveuse n'est pas abolie dans les nerfs et que c'est l'organe de la réception à la douleur qui est altéré dans ses fonctions.

» L'exploration électrique peut aussi donner des renseignements précieux : si la sensibilité électrique est conservée, toutes les autres sensibilités étant atteintes, ce n'est pas le nerf, c'est l'encéphale qui est lésé.

» Aussi pouvons-nous regarder comme vraie, dans la généralité des cas (intoxications, maladies du système nerveux central, analgésie hystérique, etc.), la loi suivante :

Lorsqu'il y a conservation des sensibitités tactiles, avec analgésie complète, la lésion est centrale.

D'un autre côté, si l'on établit qu'au point de vue des impressions sensitives, la moelle épinière est un conducteur et qu'elle fonctionne à la manière d'un organe périphérique, la réciproque sera vraie, et l'on peut ajouter :

« *S'il y a altération des sensibilités tactiles, avec conservation plus ou moins complète de la sensibilité à la douleur, la lesion est péripherique.*

d. Du reste, le diagnostic se fera non-seulement d'après les caractères de l'anesthésie, mais aussi et surtout d'après les symptômes divers qui l'ont précédée, accompagnée ou suivie, et l'examen de tous ces symptômes doit contribuer pour une très-grande part à déterminer le diagnostic régional de la lésion. Pour mieux faire comprendre notre pensée, nous allons examiner l'exemple suivant :

La *paraplégie cervicale*, ainsi appelée par Gull (1), comprend deux cas bien différents au point de vue symptomatique : l'une est liée à la compression périphérique des nerfs, l'autre est due à la compression antéro-postérieure de la moelle. Dans celle-ci, les muscles conservent longtemps encore leur volume et leurs propriétés électriques, les troubles de la sensibilité peuvent être très-peu accusés; dans celle-là, paralysie motrice précédée de douleurs pseudo-névralgiques auxquelles succède de l'anesthésie, atrophie des masses musculaires et perte plus

même là ce qui explique la fréquence de l'anesthésie dans l'hyperesthésie des nerfs ou névralgies (Thèse inaug., 1877, p. 149).

(1) *Cervical paraplegia*, in *Guy's hosp. Reports.*, t. IV, 1868, p. 207.

ou moins complète de la contractilité faradique. Dans la première, conservation et plus souvent exaltation des phénomènes réflexes; dans la seconde, amoindrissement, suppression des phénomènes réflexes.

Dans la paralysie cervicale symptomatique d'une myélite des cornes antérieures limitée au renflement brachial, la flaccidité, l'atrophie rapide de certains groupes musculaires, l'abolition des actes réflexes, de la contractilité faradique, *la persistance de la sensibilité* permettent de faire le diagnostic.]

Traitement. — Rendre aux parties leur sensibilité normale, tel est le but qu'on se propose dans le traitement de l'anesthésie.

Nous avons vu combien sont nombreuses les conditions productrices de ce phénomène : c'est dire combien la médication devra varier avec la nature et le siége de la modification organique qui donne lieu à la perte de la sensibilité.

Vainement attaquerait-on le symptôme en lui-même : sans doute, les stimulants de diverses sortes, les révulsifs et les dérivatifs locaux (frictions avec des pommades irritantes, vésicatoires, bains excitants, etc.) peuvent suffire dans certains cas d'anesthésie périphérique; mais on ferait, et l'on fait trop souvent, une thérapeutique vraiment irrationnelle et stérile en se bornant à des remèdes de ce genre, quand l'analyse physiologique des symptômes montre clairement la cause de l'anesthésie résidant ailleurs que dans les parties insensibles, et souvent bien loin d'elles. De même, lorsque l'anesthésie se rattache à quelque névropathie générale, la médication topique est chose accessoire : les véritables indications du traitement découlent de la maladie et non d'un symptôme isolé. L'anesthésie, d'ailleurs, ne comporte presque jamais la nécessité de cette intervention active et immédiate que réclament si souvent les hyperesthésies symptomatiques, indépendamment de la cause qui les engendre, à raison des accidents pénibles auxquels elles donnent lieu par elles-mêmes.

Sans gravité réelle par elle-même, l'anesthésie peut cependant présenter un pronostic grave, en raison des états morbides qu'elle accompagne.

C'est contre ceux-ci et non contre le symptôme anesthésique que devront être dirigés les moyens thérapeutiques. Mais lorsque la cause de l'insensibilité a disparu et que la peau tarde à recouvrer ses fonctions sensorielles, ou encore lorsque l'anesthésie constitue l'un des éléments prédominants, et jusqu'à un certain point isolés, d'un état névropatique lui-même essentiel, un traitement excitant local peut devenir nécessaire. On met alors en usage les frictions, les bains chauds et stimulants, l'application de corps mauvais conducteurs de la chaleur, les vésicatoires, les emplâtres irritants, le magnétisme, et surtout l'électrisa-

tion de la peau à l'aide des plaques, des brosses ou des pointes métalliques : chez certains malades, cette dernière médication ranime instantanément la sensibilité depuis longtemps éteinte.

[Parfois même, il suffit de stimuler seulement un point limité du corps pour que la sensibilité revienne dans les parties qui n'ont même pas été électrisées (1).

M. Vulpian (2) a obtenu d'excellents résultats par la faradisation cutanée dans certains cas d'anesthésie. Opérant d'abord sur un malade atteint d'hémianesthésie cérébrale, chez lequel les piqûres, le pincement, etc., n'étaient pas ressentis, il se sert d'un appareil magnéto-électrique et emploie le maximum du courant fourni par cet appareil, c'est à-dire un courant très-fort. L'un des électrodes, terminé par un excitateur à éponge humide, est placé par exemple sur la région supérieure des muscles de l'épicondyle; l'autre, terminé par un pinceau métallique sec, est promené sur la face dorsale de l'avant-bras et de la main. Pendant les deux ou trois premières minutes, la faradisation ne provoque aucune sensation; mais, dans les six ou sept minutes suivantes, elle produit au niveau des points d'application du pinceau métallique, des fourmillements, des picotements, une sensation douloureuse, puis une hyperalgésie tellement insupportable qu'on est obligé de diminuer la force du courant. Après chaque séance d'électrisation, la sensibilité est moins obtuse, le piquer et le pincer sont perçus, et cela non-seulement dans le membre électrisé, mais aussi dans toutes les autres parties du corps. Le retour de la sensibilité porte même sur les sens, qui sont atteints dans l'hémianesthésie cérébrale : ainsi, pendant et après la faradisation de l'avant-bras, la vue revient dans l'œil, et le goût est aussi moins émoussé. Bien plus, les mêmes résultats sont obtenus quand on électrise, non plus le côté malade, mais une région limitée du côté sain (Grasset) (3). L'explication de ces faits est contenue dans les lignes suivantes : « Les éléments des expansions pédonculaires que la faradisation cutanée, ainsi pratiquée, fait sortir de leur torpeur fonctionnelle, remettent en relation avec les centres perceptifs le pédoncule cérébral, d'où partent ces expansions et les régions correspondantes de la protubérance annulaire, des tubercules quadrijumeaux, du bulbe rachidien et de la moelle épinière. Les communications se trouvent ainsi rétablies du même coup entre ces centres perceptifs et toutes les parties atteintes d'anesthésie : tégument cutané, muscles, etc., de toute la moitié du corps

(1) Duchenne de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, 3e édit., 1872, p. 818.

(2) Vulpian, *De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée* (*Arch. phys.*, nº 6, 1875, p. 877).

(3) Grasset, *Note sur les effets de la faradisation cutanée dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale* (*Arch. phys.*, nº 6, 1876, p. 164). Voyez aussi, même numéro des *Archives*, une note de M. Bourceret sur *l'influence de la faradisation dans certains cas d'anesthésie cutanée*, p. 807.

devenue insensible et les organes des sens du même côté. Toutes les impressions qui, d'un point quelconque de la périphérie, ont été conduites dans les centres nerveux doivent, donc pouvoir, si elles sont suffisamment vives, parvenir au siége cérébral des fonctions perceptives, dès que cette région du cerveau et l'isthme de l'encéphale sont remis en relation. C'est ainsi que je m'explique le retour de la sensibilité, à peu près au même degré, dans tous les points de la moitié du corps atteinte d'anesthésie, chez le malade que j'ai observé, sous l'influence de la faradisation limitée à la peau de l'avant-bras de ce côté (Vulpian). »

Le retour de la sensibilité à la suite de la faradisation cutanée se produit non-seulement dans l'hémianesthésie cérébrale, mais encore dans des états morbides divers. C'est ainsi que, dans une forme d'atrophie musculaire avec anesthésie, chez les ataxiques, chez les hystériques, on parvient également aux mêmes résultats par l'emploi de l'électricité. Dans l'ataxie, où le retard des sensations peut également être diminué sous cette influence, le retour de la sensibilité est peu accusé, seulement transitoire, et très-probablement localisé seulement aux points où la faradisation a été pratiquée.

Dans l'hystérie, la faradisation d'un membre peut être également suivie du retour de la sensibilité dans les autres parties du corps, comme l'avait déjà reconnu Briquet; mais, dans d'autres cas, les résultats sont absolument nuls : c'est lorsque l'anesthésie est absolue, dans le sens rigoureux du mot. La faradisation ne réussit dans l'hémianesthésie cérébrale, que parce qu'elle agit sur des éléments épargnés de la lésion, de même que dans l'ataxie elle peut aussi porter son action sur des fibres encore capables de conduire les impressions, ou que dans certains cas d'hystérie elle peut encore réveiller l'engourdissement fonctionnel des centres nerveux; mais quand cet engourdissement est complet ou absolu, il ne peut répondre, il ne répond pas aux excitations faradiques.

Dans le saturnisme, il faut distinguer plusieurs cas :

1° L'anesthésie est de date récente, liée à la colique de plomb, sans altérations des extrémités nerveuses, et alors elle peut disparaître sous l'influence de la faradisation cutanée;

2° Elle est de date ancienne, due à des lésions des nerfs périphériques (Westphal, Gombault, etc.), et alors la conductibilité nerveuse étant gravement entravée, la faradisation est complétement impuissante pour réveiller la sensibilité. On conçoit en conséquence que, dans certains cas, l'emploi de l'électricité puisse être d'une grande utilité pour distinguer les anesthésies périphériques ou centrales;

3° Dans d'autres cas encore, l'anesthésie est produite par l'intermédiaire d'altérations du sang, ou d'une inégale répartition de la circulation sanguine, et l'on comprend parfaitement que les frictions énergi-

ques sur la peau, que tous les moyens propres à produire la congestion cutanée et à augmenter la sécrétion sudorale, puissent contribuer à diminuer, à guérir même certaines formes de ces anesthésies.

Le retour de la sensibilité dans les parties anesthésiées sous l'influence de l'électricité s'effectue également au moyen de l'application de plaques métalliques sur la peau. Dans ce cas, il est très-probable, comme du reste les dernières recherches l'ont prouvé, que le contact de la peau, chargée de sels, avec des métaux oxydables, donne lieu à un courant électrique portant son action à la fois sur l'innervation et la circulation capillaire des parties privées de sensibilité. Ce qui prouve, du reste, qu'il se passe là des phénomènes électriques évidents, c'est la déviation de l'électromètre; ce qui le prouve encore, c'est que l'application de courants électriques très-faibles produit le même résultat.

Depuis longtemps déjà M. Burq (1) avait institué sous le nom de *métallothérapie* une médication consistant dans l'application de métaux sur un point ou plusieurs points de la surface du corps; il avait prouvé aussi qu'il existe une espèce d'*idiosyncrasie métallothérapique*, en vertu de laquelle chaque individu présente une aptitude spéciale à être impressionné par un métal à l'exclusion des autres. Ainsi, tel malade sensible au cuivre, sera insensible à l'or, qui donne un courant plus faible; tel autre, sensible à l'or, sera réfractaire au cuivre.

Or les phénomènes suivants se passent après l'application d'armatures ou de plaques métalliques sur les régions privées de sensibilité : après avoir déterminé quelle est l'aptitude élective du malade pour tel ou tel métal, on place dans la main anesthésiée un cylindre d'or, par exemple, et on applique sur d'autres parties des membres supérieurs et inférieurs d'autres plaques du même métal. Au bout de dix minutes ou un quart d'heure, la sensibilité de la peau et des organes sensoriels revient dans les parties anesthésiées et persiste pendant plusieurs heures, en même temps que la température s'élève et que la force dynamométrique du membre augmente. Mais il se produit un fait des plus curieux révélé par l'application des plaques métalliques ou l'action de courants très-faibles : en même temps que la sensibilité apparaît du côté anesthésique,

(1) Les recherches de M. Burq datent de l'année 1847. Elles ont été consignées dans les mémoires suivants :

a. Note pour servir à l'histoire des effets physiologiques et thérapeutiques des armatures métalliques ou de l'influence de certains métaux sur la paralysie de la sensibilité. (Académie des sciences, 4 février 1850.)

b. De l'anesthésie et de l'amyosthésie. (Thèse inaug. de Paris, 1851.)

c. Application nouvelle des métaux à l'étude et au traitement de la chlorose. (Académie des sciences, 22 juin 1852. — Voyez aussi *Gaz. méd.* de Paris, 1851 et 1852.)

d. La métallothérapie fut aussi appliquée dans le traitement des convulsions, des contractures hystériques, des crampes chez les cholériques.)Voir une note de M. Burq in *Gaz. méd.* de Paris, n° 6, 1877 et plusieurs leçons sur ce sujet in *Gaz. des hôpitaux*, n°s 102, 105, 106. 1878) Voir aussi le chapitre HYSTÉRIE, t. II.

elle disparaît du côté sain, en suivant les parties exactement symétriques et en s'étendant aussi à la vue et à l'ouïe, comme les recherches récentes de MM. Landolt et Gellé l'ont démontré. De plus, M. Charcot a constaté que le retour de la sensibilité sous l'influence de la métallothérapie peut aussi s'effectuer d'une façon temporaire dans les anesthésies d'origine organique, dans celles qui sont dues, par exemple, à la destruction plus ou moins complète de la capsule interne.

Cette question de la métallothérapie appliquée au traitement de l'anesthésie est encore à l'étude, et nous n'entrerons pas, à ce sujet, dans de plus longs développements (1).]

II. — Anesthésie musculaire (2).

Bibliographie. — Voyez la bibliographie de l'anesthésie en général et de l'anesthésie cutanée (page 360).

Les muscles de la vie animale, indépendamment des nerfs moteurs chargés de leur apporter les incitations des centres nerveux, possèdent encore d'autres nerfs, souvent accolés aux précédents et en apparence confondus avec eux, mais ayant des attributions fonctionnelles bien différentes. Ce sont les nerfs musculaires sensitifs, niés à tort par ceux qui ne veulent reconnaître au tissu charnu que la seule propriété d'être irritable. Ces nerfs centripètes transmettent au cerveau, entre autres modifications dont ils sont susceptibles, les impressions que leur font subir les états alternatifs de contraction et de relâchement des muscles; ils nous avertissent ainsi de l'activité ou du repos de ces organes, et nous permettent d'en apprécier les degrés avec une étonnante précision. Ils sont les agens du *sens musculaire*, — *sixième sens*, de Charles Bell, — *sens de la force*, de E.-H. Weber, — également appelé *sentiment du muscle en action* (Ch. Bell), *sentiment de l'activité musculaire* (Gerdy), *sentiment du mouvement* (Brach), sans lequel le tact parfait et la locomotion régulière sont également impossibles. En effet, que le concours de ces nerfs musculaires vienne à manquer aux nerfs cutanés, ceux-ci pourront bien encore nous faire constater la présence des objets et leur température, mais ils ne nous renseigneront plus que d'une manière très-incomplète sur l'étendue, le poids, la consistance, la surface lisse

(1) Voyez, sur ce sujet, les intéressantes communications de MM. Charcot, Regnard, Onimus, Dumontpallier, R. Vigouroux, etc., à la Société de biologie, 1877, et 1878 — Regnard. *Du rôle que jouent les courants électriques dans les effets observés par l'application des plaques métalliques.* (Soc. de biol., 3 février 1877, et *Gaz. méd.* de Paris, nº 8, 1877.) — Du même, *De l'action des courants faibles sur le retour de la sensibilité chez les hémianesthésiques.* (Soc. de biol., 17 février 1877, et *Gaz. méd.* de Paris, nº 10, 1877.)

(2) Nous laissons le chapitre ANESTHÉSIE MUSCULAIRE tel qu'il a paru dans la première édition de cet ouvrage, sans y rien changer, toutes les discussions qui suivent présentant un réel intérêt historique. H. H.

ou inégale des corps. Bien plus, les actes de la locomotion, faute du sentiment qui leur sert de contrôle et de mesure, n'auront plus ni la précision ni l'harmonie de l'état normal.

Étudier ces troubles fonctionnels, c'est faire l'histoire de l'anesthésie musculaire, état morbide qu'on a décrit encore sous les noms de *paralysie musculaire sensitive*, *défaut de sens musculaire*, *perte du sentiment d'activité musculaire*, *abolition de la conscience musculaire* (1).

Symptomes. — A. Ils se réduisent, en dernière analyse, au défaut d'appréciation des divers états du muscle; mais, comme nous n'apprécions ces états que par les notions dont ils sont la source, c'est réellement l'impossibilité d'acquérir ces notions qui constitue le symptôme (Landry). Ainsi, dès que les malades cessent de voir leurs membres, ils n'ont plus conscience ni de leur position, ni même de leur existence. Au lit, ils les perdent pour ainsi dire, et sont obligés d'aller à leur recherche, ne sachant plus où ils sont. Ils ne se rendent pas compte de leur situation, et ne peuvent dire s'ils sont placés dans l'adduction, l'abduction, etc. Aussi parfois font-ils effort pour étendre ou fléchir un membre déjà étendu ou fléchi. Ils n'apprécient ni leurs mouvements actifs, ni leurs mouvements passifs. Ont-ils fait un mouvement, ils en ignorent l'étendue, et souvent ne savent pas s'il a eu lieu. Si, alors qu'ils ont l'intention d'en exécuter un, on les en empêche, c'est tout à fait à leur insu, et ils croient l'avoir exécuté parce qu'ils en ont eu la volonté. On peut leur imprimer des mouvements passifs; on les leur communique à l'aide d'un appareil électrique, sans qu'ils les soupçonnent. Faites-leur soulever un corps lourd, s'ils ne l'ont pas vu préalablement, ils sont incapables d'en apprécier le poids même approximativement, et il leur paraît extrêmement léger. Leurs membres leur semblent aussi privés de pesanteur. Opposez-vous à leurs mouvements actifs, ils n'ont aucune idée de la résistance qu'ils ont à vaincre, et ne proportionnent pas leur effort à l'énergie du vôtre. Qu'on leur plonge la main dans l'eau, ils jugent que c'est un liquide à cause de l'impression cutanée; mais, en agitant la main, ils n'éprouvent pas cette molle résistance que fournit la notion de fluidité aqueuse, et ils ne savent s'ils se meuvent dans l'air ou dans l'eau, à moins que le bruit ne le leur apprenne. Ils ne perçoivent pas mieux la solidité, et ne peuvent indiquer la consistance des objets qu'ils touchent.

B. Tous ces phénomènes démontrent bien que la contraction des muscles a cessé d'être perçue par les malades; mais le fait de l'anes-

(1) *Abolition de la conscience musculaire :* cette dénomination a été réservée pour un état spécial de la sensibilité dont il sera question plus loin. Afin d'éviter toute équivoque, il est préférable d'exclure ce terme de la synonymie de l'anesthésie musculaire simple.

thésie musculaire est encore plus directement prouvé, si l'on constate que la pression, le pincement, le massage des muscles ne donnent lieu à aucune sensation distincte; si l'individu ne perçoit plus le passage d'un courant électrique intense, qu'on peut impunément lui enfoncer un instrument piquant dans les chairs (Yelloly), à la condition, bien entendu, qu'il n'en soit pas averti par la sensibilité persistante de la peau.

Certains modes de sensibilité musculaire pourraient-ils être conservés alors que d'autres se trouveraient abolis? En d'autres termes, y a-t-il des anesthésies dans lesquelles le sentiment de la contraction musculaire étant perdu, les malades auraient encore conscience des impressions tactiles et douloureuses, telles que le pincement, le massage, l'électricité? Cette hypothèse a été émise sans doute d'après l'analogie qui existe entre la sensibilité de la peau et celle des muscles; mais jusqu'à présent la clinique ne la confirme point : loin de là, on voit constamment l'anesthésie musculaire se caractériser par la perte simultanée de toutes les perceptions dont les muscles peuvent être le point de départ, que ces perceptions soient relatives à l'activité musculaire ou au contact, à la pression, à la douleur, etc.

Signes fournis par l'examen des mouvements volontaires. — Pour bien apprécier l'influence que l'anesthésie des muscles exerce sur les mouvements volontaires, étudions d'abord les faits dans lesquels cet état pathologique se montre indépendant de toute altération de la motilité; nous passerons ensuite aux faits plus complexes, où avec l'insensibilité musculaire existe un trouble de la motilité, tels que la faiblesse paralytique ou le défaut de coordination des mouvements.

a. Anesthésie musculaire avec conservation de la motilité normale. — L'inconscience de la position des membres et des contractions musculaires apporte dans les divers actes de la locomotion, de la station, de l'équilibration, un trouble très-marqué et caractéristique.

Obligés de suppléer par la vue à la sensibilité musculaire qui leur manque, les malades présentent un ensemble de signes bien propres à faire admettre une paralysie : leurs mouvements ont trop ou trop peu d'ampleur, et, comme rien ne les en avertit, ils ne cherchent pas à corriger cette erreur; ils ne peuvent se tenir debout pendant quelques instants sans chanceler et risquer de tomber; la marche leur est presque impossible; ils laissent facilement échapper les objets qu'ils tiennent entre leurs doigts, ou d'autres fois les brisent par une contraction trop énergique; tout cela quand ils ne peuvent surveiller des yeux leurs mouvements (quand ils se trouvent dans l'obscurité, qu'on leur fait fermer les yeux, que leur attention est détournée, ou encore dans les cas d'amaurose concomitante).

Mais il est aisé de reconnaître qu'ils ne sont pas réellement affectés de paralysie aux trois signes que voici : à la vigueur musculaire qu'on leur voit déployer au besoin; — à la précision avec laquelle, en y regardant, ils exécutent tous les mouvements qu'on leur commande; — au sentiment de légèreté des membres et à l'absence de fatigue, bien différents de la pesanteur et de la lassitude dont se plaignent les vrais paralytiques.

b. Anesthésie musculaire coïncidant avec une paralysie du mouvement. — Lorsque la motilité est affaiblie ou éteinte en même temps que la sensibilité musculaire (comme cela arrive, par exemple, assez communément dans la paralysie hystérique), la perte de cette sensibilité ne pourra plus se traduire par les signes que nous venons d'indiquer, puisque les plus tranchés de ces signes dérivent justement d'une opposition frappante entre la sensibilité qui est perdue et le mouvement qui persiste. Il ne reste alors pour attester l'anesthésie musculaire que les seuls phénomènes directs de cet état morbide, savoir : l'inconscience de la position des membres, le défaut de perception soit de la douleur, soit des mouvements passifs, etc. (Voy. plus haut, B.)

c. Anesthésie musculaire avec incoordination des mouvements. — Au lieu de la paralysie, c'est quelquefois un autre état de la motilité qui se combine avec l'anesthésie musculaire : nous voulons parler du défaut de coordination, ou *ataxie locomotrice.*

Cette combinaison s'observe même assez fréquemment pour qu'il ait d'abord paru naturel de rattacher l'un à l'autre les deux phénomènes coexistants, et d'envisager l'ataxie des muscles comme une simple conséquence de leur anesthésie.

Mais cette manière de voir est positivement contredite : 1° par les faits d'insensibilité profonde des muscles n'entraînant pas un défaut de coordination des mouvements; 2° par les faits d'ataxie locomotrice très-prononcée, sans anesthésie musculaire; 3° d'ailleurs, chez les individus ataxiques, il s'en faut que l'un de ces phénomènes soit habituellement proportionné à l'autre : le désordre des mouvements peut être extrême alors que la sensibilité musculaire est à peine diminué. Cependant l'isolement possible de chacun des deux éléments morbides n'implique pas un défaut de relation entre eux; il se concilie, au contraire, parfaitement avec l'existence d'une modification organique complexe, telle qu'on la trouve réalisée dans certaines lésions de la moelle ayant pour effet simultané l'insensibilité musculaire et l'incoordination. Bien plus : entre les faits où s'observe une anesthésie musculaire et ceux d'ataxie, quelque différence qu'il y ait au point de vue de la physiologie pathologique, le clinicien est forcé souvent de reconnaître une analogie des plus grandes,

quand il étudie l'ensemble des symptômes. C'est du reste une question qui est liée plus directement à l'histoire du *tabes dorsalis*.

Symptomes concomitants. — *a*. L'anesthésie musculaire s'accompagne fréquemment d'anesthésie cutanée; c'est sans doute en raison de cette association que la première a pu passer inaperçue pendant si longtemps, et que les pathologistes n'ont pas su discerner l'insensibilité des parties profondes, masquée qu'elle était par les signes de l'insensibilité superficielle. Du reste, l'anesthésie de la peau, en pareille circonstance, consiste tantôt en une perte du tact, tantôt seulement en une abolition du sentiment de la douleur ou de la température.

Il arrive quelquefois que la peau est hyperesthésiée au niveau même des muscles frappés d'insensibilité.

b. Nous avons déjà indiqué les altérations du mouvement (paralysie proprement dite, incoordination des actes musculaires) qui peuvent se combiner avec l'anesthésie des muscles, et qui font avec elle partie intégrante de certains groupes symptomatiques, plutôt qu'elles n'en sont les complications.

Nous en dirons autant de l'amaurose et d'autres anesthésies sensorielles plus rares.

c. Il nous reste à mentionner un état morbide tout à fait spécial signalé par Duchenne sous le nom de perte de l'*aptitude motrice indépendante de la vue*.

Remarquons d'abord que ce phénomène ne s'observe jamais que chez les individus atteints d'une anesthésie musculaire profonde; si bien que plusieurs auteurs n'ont voulu y voir qu'une simple exagération de cette même anesthésie.

Voici maintenant en quoi consiste le phénomène : certains malades perdent complétement la faculté de mouvoir leurs membres quand leur vue et leur attention n'y sont pas fixées. Différents des anesthétiques ordinaires, qui conservent toujours l'aptitude à commencer des mouvements volontaires, sauf, quand il les ont exécutés, à en ignorer l'étendue et la force, les sujets dont nous parlons demeurent entièrement immobiles et comme paralysés dans l'obscurité, quand on leur masque les parties qu'ils veulent faire agir, ou quand on détourne leur attention; dans des conditions opposées, et cela à l'instant même, ils recouvrent la faculté de faire des mouvements assez réguliers, comme dans l'anesthésie musculaire simple. Cette inertie étrange, qui ne permet même pas d'ébaucher un mouvement dans l'obscurité, est loin d'être fréquente chez les anesthésiques; le plus souvent elle est partielle, bor-

née à un seul membre. Elle équivaut à une paralysie véritable dans l'obscurité, puisque alors, en dépit de la volonté, les muscles ne se déterminent pas à entrer en jeu. Duchenne pense qu'il y a en pareils cas perte d'une aptitude toute spéciale, l'aptitude au mouvement, sorte d'instinct locomoteur (Bourdon), qui chez l'homme sain s'exerce indépendamment de la vue, et qui paraît intervenir dans le moment précis et imperceptible qui suit la volition et précède la contraction musculaire.

Quoi qu'il soit de cette explication, il est certain qu'il s'agit ici d'un ordre de faits curieux et spéciaux. On ne peut les faire rentrer dans la paralysie du mouvement proprement dit, puisqu'il suffit au prétendu paralytique de regarder sa main, par exemple, pour l'ouvrir et la fermer à sa volonté quand l'instant auparavant il la laissait ouverte tout en croyant l'avoir fermée, et *vice versa*. Peut-on davantage identifier ces faits avec ceux d'anesthésie musculaire simple? Non, car celle-ci n'empêche pas l'individu qui en est atteint, fût-ce au plus haut degré, de fléchir ou d'étendre les doigts dans l'obscurité : il le fait mal, avec une force disproportionnée au but que sa volonté se propose, mais il le fait cependant, tandis que l'anesthésique affecté d'inaptitude motrice ne peut même commencer un mouvement quelconque, à moins de s'aider de la vue et de préméditer chacun de ses actes musculaires.

Un point important à noter, c'est que l'inertie musculaire dont il est ici question (perte de l'aptitude motrice, abolition de l'instinct locomoteur, défaut de conscience musculaire), disparaît assez facilement sous l'influence des moyens excitants qui agissent exclusivement sur les muscles ou les nerfs musculaires, telle que la faradisation; on peut la faire cesser isolément dans tel ou tel muscle en y limitant l'excitation; ce qui semble prouver que l'altération fonctionelle, et par conséquent aussi la propriété physiologique dont elle exprime l'abolition, ne siégent point dans les centres nerveux, mais à la périphérie, dans le système musculaire lui-même.

Mode de développement et marche. — On ne connaît pas bien la manière dont l'anesthésie musculaire débute et s'accroît dans les diverses maladies dont elle est le symptôme.

Landry parle d'engourdissement et de fourmillements dans les membres comme phénomènes précurseurs; mais il est évident que ce sont là des symptômes un peu plus hâtifs des mêmes affections spinales qui plus tard donnent lieu à l'insensibilité des muscles. Presque toujours, quand on constate cet état morbide, il est déjà très-marqué, et ses premiers degrés échappent le plus souvent à l'attention des observateurs. D'une manière générale, l'anesthésie musculaire paraît être un phénomène moins mobile que l'anesthésie de la peau, et il est digne de remarque que, même dans l'hystérie, elle ne présente point ces brusques

alternatives et ces irrégularités capricieuses que nous offrent plusieurs autres symptômes anesthétiques de la même névrose.

Étiologie. — Elle est encore très-peu connue. Landry dit avoir observé l'anesthésie musculaire le plus souvent chez des femmes, et à l'âge moyen de la vie, et l'avoir vue se rattacher à la chlorose, à l'hystérie, à l'épuisement produit par la dyspepsie, par des pertes séminales, par des vomissements opiniâtres, des privations, des chagrins. D'après ces indications, le phénomène qui nous occupe dériverait des mêmes causes qui président à l'apparition des autres symptômes de l'état nerveux. D'une autre part il est aujourd'hui avéré que parmi les sujets étudiés par Landry, plusieurs étaient affectés d'incoordination du mouvement, et nous verrons que celle-ci (dans sa forme la plus ordinaire qui a reçu le nom d'*ataxie locomotrice*) se rattache à une altération atrophique de certains faisceaux de la moelle épinière; or cette altération est plus fréquente chez les hommes, et prend fréquemment naissance, en dehors de toute névropathie, chez des individus disposés au rhumatisme, etc.

En résumé, les causes *indirectes* de l'anesthésie musculaire paraissent être : 1° l'état nerveux, dépendant lui-même ou indépendant de l'hystérie; 2° les diverses circonstances qui favorisent ou déterminent les lésions chroniques du cordon spinal.

Physiologie pathologique. — *a*. Il serait aujourd'hui superflu d'insister sur les faits nombreux et décisifs qui démontrent l'existence d'une sensibilité musculaire, et l'importance du rôle que joue cette sensibilité dans l'accomplissement régulier des mouvements volontaires. A ceux qui conserveraient des doutes à cet égard, nous indiquerions, parmi les preuves les plus récentes, les expériences de Cl. Bernard, dans lesquelles ce physiologiste, après avoir pratiqué la section des racines postérieures des nerfs rachidiens, a étudié le trouble de la locomotion consécutif à la paralysie du sentiment musculaire (1); sur l'action des filets (sensitifs) de la cinquième paire qui se rendent dans les muscles moteurs de l'œil, filets sans lesquels nous ne pourrions apprécier ni la position, ni les dimensions, ni les mouvements des objets visibles. Rien de mieux démontré que cette proposition : la sensibilité musculaire existe.

b. Une autre proposition, qui paraît également bien établie aujourd'hui, c'est que la sensibilité musculaire est *une*. Si dans la peau nous rencontrons indépendantes l'une de l'autre, ou tout au moins isolables,

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur le système nerveux*. Paris, 1858, in-8°, t. Ier, p. 246. Voir aussi un mémoire de M. Szokalski, *Einfluss des fünften Nervenpaares*. (*Archiv. für phys. Heilk.*, 1849, t. VIII, p. 317.)

l'aptitude à sentir le contact, et l'impressionnabilité à la douleur ou à la température, les muscles au contraire ne nous montrent qu'un mode unique de sentir; en d'autres termes, un muscle devenu indifférent aux impressions tactiles perd toujours du même coup la faculté de sentir et la douleur, et l'état soit d'élongation, soit de raccourcissement où le placent les mouvements actifs et passifs. Il n'y a donc pas lieu d'admettre les trois modes de sensibilité musculaire dont on avait cherché à distinguer dans les maladies l'abolition partielle, savoir : la sensibilité musculaire tactile (contact, palper, massage, etc.) et la sensibilité musculaire douloureuse (douleur myosalgique, douleur de crampe), et la sensibilité de contraction (sens ou conscience musculaire de Ch. Bell, sentiment d'activité musculaire de Gerdy).

c. Nous savons que toute sensation complète se compose de trois éléments successifs :

1° Une impression faite à l'extrémité des nerfs;

2° La transmission vers le cerveau de la modification quelconque que ces nerfs ont subie;

3° Sa perception par le sensorium.

Conséquemment toute anesthésie peut dépendre :

1° D'un manque d'impressionnabilité;

2° D'un défaut de transmission;

3° De l'absence de perception cérébrale.

Il est certain que l'insensibilité musculaire, comme celle de la peau et des autres organes, reconnaît pour cause tantôt l'une, tantôt l'autre de ces trois conditions organiques; que, par exemple, l'absence d'impression s'observe dans les cas d'insensibilité par réfrigération d'un membre; la non-transmission, chez les individus dont les nerfs ou les racines spinales postérieures sont interrompus par une section traumatique ou une lésion morbide; enfin le défaut de perception, dans les maladies avec perte de connaissance, etc. Mais il s'en faut que l'on connaisse exactement le mécanisme de l'anesthésie musculaire dans toutes les maladies que ce symptôme accompagne. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, dans l'hystérie, cette anesthésie est-elle périphérique, ou tient-elle à un état morbide des centres nerveux, de la moelle ou de l'encéphale? En faveur de la première manière de voir on peut alléguer un fait important : le retour de la sensibilité musculaire sous l'influence d'une médication qui, comme la faradisation, s'adresse exclusivement à la périphérie nerveuse; cependant la question est loin d'être résolue pour tous les cas de ce genre. Nous pourrions indiquer une foule d'autres circonstances où la solution demeure également douteuse.

Disons cependant que chez bon nombre de malades, l'insensibilité musculaire semble appartenir à la classe des anesthésies par défaut de

transmission; c'est ce qui a lieu notamment dans les faits étudiés par Landry (1) et par Duchenne (2), et dans lesquels les lésions anatomiques consistent à peu près constamment en une altération atrophique des racines et des faisceaux postérieurs de la moelle épinière.

d. Quant aux effets de l'anesthésie musculaire, soit sur le tact, soit sur le mouvement volontaire, ils ont été suffisamment analysés dans la symptomatologie pour qu'ici nous n'ayons plus qu'à les résumer.

En l'absence du contrôle exercé par le sentiment sur l'activité musculaire, malgré la persistance de la volonté qui commande et de la contractilité qui obéit, les mouvements manqueront forcément de précision et de mesure; toutefois le sens de la vue pourra suppléer ici le sens musculaire aboli (à peu près comme chez les aveugles le toucher remplace la vision), et si le malade a soin de surveiller des yeux les mouvements qu'il exécute, il arrivera à leur rendre leur apparence normale. Rétablissement possible des mouvements réguliers avec l'aide de la vue, tel est le fait caractéristique de l'anesthésie musculaire, supposée exempte de complication : tout malade chez lequel ce rétablissement ne s'observe pas, a autre chose et plus qu'une simple anesthésie des muscles.

En effet, si, malgré le contrôle de la vue, malgré l'attention fixée sur ses membres, l'individu ne parvient pas à se mouvoir avec une régularité et une précision à peu près normales, c'est que chez lui, outre la lésion de la sensibilité musculaire (et quelquefois même indépendamment de toute altération appréciable de cette sensibilité), il existe une condition pathologique spéciale : l'incoordination des mouvements.

D'une autre part, les effets de l'insensibilité musculaire ne dépassent pas les limites précises que nous venons d'indiquer, et il ne suffit pas de cette paralysie pour donner lieu au fait suivant : que la vue ou l'attention soit détournée, et le malade devient incapable de se déterminer au mouvement, de mettre ses muscles en jeu : il veut ouvrir la main, et la main reste fermée ; il veut la fermer, et elle demeure ouverte. Ici, ce qui manque, ce n'est pas la volonté, puisqu'il suffit aux malades affectés de cette étrange inertie musculaire de porter la vue et l'attention sur les parties à mouvoir, pour qu'à l'instant même la volition reprenne ses droits et pour que ses ordres soient exécutés ; — ce qui manque, ce n'est pas non plus la seule sensibilité musculaire, car cette sensibilité consiste à percevoir le muscle en action, et, par conséquent, ne saurait s'exercer que postérieurement à cette action; or nous venons de dire que les muscles sont demeurés inactifs. Il est vrai que l'altération fonctionnelle dont il s'agit se rencontre uniquement chez les sujets

(1) *Mémoire sur les sensations tactiles*, déjà cité.
(2) *De l'ataxie locomotrice, loc. cit.*

atteints d'insensibilité musculaire; mais tous ceux dont les muscles sont anesthésiés, même au plus haut degré, ne la présentent pas; d'où l'on conclut que cet élément inconstant, qui peut se surajouter à l'anesthésie musculaire, comme il peut manquer, représente le trouble d'une action nerveuse toute particulière : *conscience musculaire*, *aptitude motrice indépendante de la vue* (Duchenne), *instinct locomoteur* (Bourdon).

On sait peu de chose en physiologie sur cette aptitude motrice ou cet instinct du mouvement (1); mais il est un fait qui tendrait à prouver, sinon l'identité de l'aptitude motrice et du sentiment musculaire, au moins la connexion qui existe entre eux : c'est que pour rétablir l'aptitude motrice perdue, il suffit quelquefois des mêmes moyens qui servent à rappeler la sensibilité musculaire; ce fait thérapeutique est important et paraît bien difficile à concilier avec la théorie qui envisage l'aptitude motrice comme une faculté psychique ou tout au moins *centrale*.

e. Les observations cliniques de Yelloly, de Brach, de Landry, de Duchenne, démontrent l'existence d'un phénomène ou état morbide bien nettement délimité, et qui correspond à la perte du sentiment musculaire. Mais la réalité de cette paralysie étant mise hors de doute, il s'agit d'en déterminer la signification pathologique.

Quelquefois, bien que rarement, l'anesthésie musculaire est l'unique fait appréciable, et constitue, comme on l'a dit, à elle seule toute la maladie : il en est ainsi lorsqu'elle succède à un refroidissement (encore, dans l'observation de Yelloly, la seule peut-être qu'on puisse citer comme exemple à l'appui, y avait-il simultanément anesthésie de la peau du membre supérieur et de la plupart des branches nerveuses). Presque toujours ce n'est là que l'un des symptômes d'une maladie, qu'un trouble fonctionnel associé à d'autres en nombre plus ou moins considérable; c'est à ce titre que l'anesthésie musculaire s'observe d'une part dans l'hystérie, d'autre part dans le cas de lésions atrophiques de la moelle épinière, etc. Donc, et cette conclusion est importante, l'anesthésie musculaire est loin d'avoir toute la valeur qui lui a été d'abord attribuée; donc sa présence ou son absence ne suffit ni pour caractériser une maladie spéciale, ni pour faire admettre deux maladies différentes si, à l'anesthésie près, deux faits donnés présentent une suffisante analogie dans leurs causes, leur marche, leurs terminaisons habi-

(1) « Il n'est pas bien certain, dit Jean Müller, que l'idée de la force employée à la contraction musculaire dépende uniquement de la sensation. Nous avons une idée très-exacte de la quantité d'action nerveuse partant du cerveau, qui est nécessaire pour produire un certain mouvement. Il serait très-possible que l'idée du poids et de la pression, dans le cas où il s'agit soit de soulever, soit de résister, fût en partie au moins, *non pas une sensation dans le muscle, mais la notion de la quantité d'action nerveuse que le cerveau est excité à mettre en jeu.* » (*Manuel de physiologie*, trad. Jourdan, annoté par E. Littré. Paris, 1858, t. II, p. 480)

tuelles. Ainsi les cas étudiés par Landry, comme preuves de l'anesthésie musculaire, et ceux dans lesquels Duchenne a reconnu l'ataxie du mouvement, avec ou sans anesthésie des muscles, ces deux ordres de faits, disons-nous, très-distincts au point de vue physiologique, sont cependant identiques, ou peu s'en faut, pour le clinicien; identiques en ce sens que les mêmes lésions de la moelle (soit, pour fixer les idées, une atrophie du cordon spinal) pourront donner lieu, suivant leur degré d'étendue et de profondeur, chez l'un à l'incoordination seule du mouvement, chez un autre à l'incoordination avec anesthésie musculaire, chez un troisième peut-être à la seule anesthésie. Or, de même que l'encéphalite est pour le médecin une unité pathologique suffisamment homogène et bien définie, alors même que l'un des symptômes habituels : convulsions, paralysies, coma, troubles sensoriels, vient à faire défaut; de même aussi les affections spinales chroniques, malgré quelques variations dans leurs symptômes sensitifs ou moteurs, resteront semblables à elles-mêmes, du moins quant à leurs caractères fondamentaux et essentiels. L'intérêt que nous offre l'analyse physiologique des fonctions troublées ne doit pas nous faire perdre de vue celui bien plus considérable qui s'attache à la synthèse rationnelle des groupes de lésions et de symptômes, car le moindre inconvénient d'un procédé d'étude trop étroitement sémiologique serait d'entraîner à une multiplication excessive des espèces morbides et à la confusion d'espèces réellement différentes.

Diagnostic. — A. Pour constater directement l'existence de l'anesthésie musculaire, on peut se servir du palper, mais préférablement de l'électricité.

Duchenne expose de la manière suivante le procédé dont il se sert pour l'exploration de la sensibilité musculaire : Après avoir recherché l'état de la sensibilité cutanée en passant sur sa surface des corps rudes ou doux, on pratique l'excitation électro-cutanée en plaçant des rhéophores métalliques pleins sur différents point de la peau préalablement desséchée par une poudre absorbante, et en faissant passer un courant d'induction à intermittences rapides; on produit alors, si la sensibilité est normale, des sensations qui varient, selon le degré de force employée. du simple chatouillement à la brûlure la plus vive. On procède ensuite à l'exploration des organes placés sous la peau, et pour cela on remplace les rhéophores métalliques secs par des excitateurs humides. Par ce procédé le courant traverse la peau sans l'exciter, et l'on constate, quand la recomposition se fait dans les muscles, que la contraction est accompagnée d'une sensation de torsion, de crampe ou de contusion. Si, dans ces expériences, le sujet n'accuse aucune sensation pareille, c'est que la sensibilité est abolie. Quand un individu a seulement conservé la sensibilité d'une articulation, il a conscience de ses mouvements, sans éprou-

ver la sensation spéciale de l'excitation électro-musculaire qui provoque ce mouvement.

B. Pour distinguer l'anesthésie musculaire de celle de la peau, le procédé qui vient d'être indiqué suffit.

On évitera aussi sûrement de confondre l'anesthésie des muscles avec leur paralysie. Sans doute, au premier abord, en voyant le malade impuissant à bien mouvoir ses membres, l'hésitation est permise. Mais le diagnostic devient facile si l'on tient compte des caractères les plus saillants des deux états morbides. Dans le cas de paralysie musculaire, la difficulté ou l'impossibilité de se mouvoir est réelle, la contraction volontaire étant affaiblie ou nulle, ce dont on peut s'assurer de mille manières, et en particulier par l'emploi du dynamomètre. Dans la paralysie du sentiment musculaire, la contractilité est au contraire bien intacte, et le malade exécute facilement et avec énergie tous les mouvements qu'on l'engage à faire, pourvu qu'il soit à même de les surveiller attentivement du regard. Ce qui distingue encore l'anesthésie musculaire de la paralysie du mouvement, c'est que, dans celle-ci, les membres paraissent plus lourds que d'ordinaire, plus difficiles à mouvoir, et les corps d'un poids médiocre semblent très-pesants; au contraire, les malades affectés de paralysie du sentiment musculaire trouvent leurs membres trop légers, trop faciles à mouvoir, et ne perçoivent pas la pesanteur des objets qu'ils soulèvent; enfin, chez les paralytiques, l'irritabilité musculaire est souvent diminuée ou abolie (Landry).

Après les détails dans lesquels nous sommes entré pour faire ressortir ce qu'il y a de tout spécial dans le trouble du mouvement, suite d'insensibilité musculaire, il nous paraîtrait superflu de donner de nouveaux développements au diagnostic différentiel de cette anesthésie et de divers autres états morbides, tels que la paralysie générale des aliénés ou les affections spasmodiques, la chorée par exemple. Non-seulement chacune de ces affections paralytiques ou convulsives a des signes propres qui ne permettent de la confondre avec aucune autre, mais encore, à ne considérer que le seul trouble de la motilité, il faudrait une bien grande inattention pour méconnaître l'anesthésie qui nous occupe; c'est à peine, en effet, s'il existe quelque analogie, même apparente, entre le tremblement des muscles ou leur contraction convulsive, d'une part, et, d'autre part, le phénomène si remarquable de l'anesthésie musculaire : contraction volontaire persistant dans toute sa vigueur, à la condition que la vue puisse suppléer à la sensibilité musculaire amoindrie ou disparue. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ce point.

La distinction entre l'anesthésie musculaire et l'état morbide décrit par Duchenne sous le nom d'ataxie locomotrice progressive, peut être

plus embarrassante. Nous nous réservons de consacrer un article spécial à cet objet.

C. Un point important est de décider si l'anesthésie musculaire existe à l'état d'isolement ou se trouve combinée avec d'autres modifications de la sensibilité et du mouvement, c'est-à-dire de reconnaître la présence, soit de l'anesthésie cutanée coïncidente, soit des paralysies musculaires, soit de l'incoordination du mouvement, soit enfin de cette inaptitude à se déterminer au mouvement dont nous avons indiqué les signes spéciaux et caractéristiques. La constatation de ces concomitances, qui conduit au diagnostic de la maladie, ne présentant aucune difficulté particulière, nous nous contenterons de renvoyer aux articles qui traitent de ces diverses modifications de la sensibilité et de la motilité. L'étude du phénomène pris en lui-même, de son mode d'apparition, de sa marche, l'examen des états morbides qui l'ont précédé ou qui coïncident avec lui, tous ces éléments devront concourir à la détermination de la cause prochaine des accidents, et c'est ainsi qu'on reconnaîtra tantôt l'origine hystérique de l'anesthésie musculaire, tantôt sa cause rhumatismale, tantôt enfin l'existence des lésions plus ou moins graves de la moelle auxquelles elle se rattache, etc.

Pronostic et traitement. — D'une manière générale, le pronostic de cette espèce d'anesthésie doit être considéré comme assez fâcheux, du moins d'après les faits recueillis jusqu'ici; il s'agit là d'un état plus grave, que bien des paralysies musculaires et surtout que les troubles du sentiment cutané; mais sa gravité est essentiellement subordonnée à la nature de la cause productrice : comment porter le même pronostic sur une affection qui tantôt dépend d'une lésion de la moelle et tantôt d'une simple névrose? Ce sont les cas de cette dernière espèce et quelques faits d'anesthésie musculaire ayant succédé à un refroidissement, que Duchenne a en vue quand il indique la curabilité comme l'un des caractères ordinaires de l'anesthésie des muscles; dans les faits nombreux où cet état morbide est le symptôme d'une désorganisation de la moelle, il résiste à toute médication; cependant son incurabilité n'est pas assez démontrée pour décourager toute tentative thérapeutique. Lorsque l'anesthésie se montre avec les caractères d'isolement ou de simplicité précédemment signalés, il convient de recourir à un régime et à une médication toniques, à l'excitation directe des muscles musculaires par l'électrisation, peut-être à l'administration de la strychnine.

III. — Anesthésie du nerf trifacial.

Bibliographie. — Longet. *Anatomie et physiologie du système nerveux.* Paris, 1842, in-8°, t. II, p. 191 et suivantes, où se trouvent résumées et commentées les

observations de Bellingeri, Crampton, Ch. Bell, Abercrombie, Stanley, Montault, Gama, Carré, A. Bérard, Dechambre, etc.

Romberg. — *Anästhesie des Quintus*, in *Lehrbuch der Nervenkrankh.* 2e édition. Berlin, 1850, in-8°, t. I, p. 244.

J. Dixon. — *Two Bases of anæsthesia and loss of motory function of the fifth nerve.* (*Medico-chirurg. Transactions.* Londres, 1845, 2e série, t. X, p. 373.)

R. Taylor. — *Case of facial anæsthesia with simultaneous destruction of the eye.* (*Med. Times and Gazette*, july 1854, new series, vol. IX, p. 54.)

Buttner. — *Durchschneidung des Trigeminus.* (*Zeits. f. rat. Medicin*, 1862.)

Dieulafoy et Jaccoud. — *Gaz. des hôp.*, 1867.

Ortel-Ebrard. — *Paralysie du trijumeau.* (Thèse de Paris, 1867.)

Panas. — *Gaz. hôp.*, 1868.

Norris. — *Paralysis of the Trigeminus followed by sloughing of the Cornea.* (*Am. Journal of. med. Sc.*,.1872.)

Troisier. — Art. Anesthésie faciale in *Dict. enc. des sc. méd.*, 4e série, t. Ier, 1877.

Rosenthal. — *Traité clinique des mal. du système nerveux.* (Traduct. française de Lubanski, p. 737, 1878.)

Grasset. — *Leçon sur l'anesthésie du trijumeau.* (*Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, t. II, p. 142, 1878.)

Causes. — La paralysie du nerf sensitif de la face est beaucoup plus rare que celle du nerf moteur de cette région. Elle succède quelquefois à un refroidissement, mais presque toujours elle est symptomatique de quelque lésion, telle que les exsudats méningés (Leudet), le ramollissement, l'atrophie, l'induration ou le cancer, occupant, soit le ganglion de Gasser, soit, et plus souvent, le tronc ou les rameaux de la portion ganglionnaire du nerf trijumeau (la petite racine du trijumeau ou portion non ganglionnaire étant motrice). On a observé cette anesthésie à la suite d'un traumatisme accidentel (coups, contusions), ou d'un traumatisme chirurgical (section des branches du nerf trifacial, avulsion des dents); on l'a vue enfin se développer quand une compression était exercée sur les branches nerveuses par des tumeurs siégeant dans les os ou les parties molles du voisinage. Dans ce cas, l'anesthésie est directe, c'est-à-dire du même côté que la lésion.

Nous ne faisons qu'indiquer les lésions cérébrales qui peuvent donner lieu, entre autres symptômes, à l'insensibilité des parties desservies par le nerf de la cinquième paire.

[Les lésions de la capsule interne donnent lieu à cette anesthésie qui alors n'est jamais isolée et s'accompagne d'une hémianesthésie sensitive et sensorielle du même côté. — Une lésion mésocéphalique peut aussi intéresser le trijumeau et produire cette hémianesthésie spéciale caractérisée par l'intégrité de la vue et de l'olfaction (Couty). Dans ces cas, l'anesthésie est croisée, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.]

Symptomes. — Ils varient suivant le nombre plus ou moins considérable des branches nerveuses atteintes.

Quand le tronc du trijumeau de l'un ou de l'autre côté est affecté dans sa totalité, voici quels sont les phénomènes qui se présentent : sensibilité obtuse ou même nulle des téguments et des autres parties molles d'une moitié latérale du visage, au point qu'on peut les piquer, les brûler, sans que le malade en ait conscience (ce qui n'exclut pas l'existence de sensations rapportées à la peau du visage); en même temps insensibilité des membranes muqueuses; de la conjonctive, sur laquelle le contact des barbes d'une plume, des grains de tabac, etc., ne provoque aucune impression pénible; de la pituitaire, que l'on peut irriter de diverses manières sans que le malade en ait la perception; de la muqueuse buccale et de la muqueuse linguale : la langue perd à la fois la sensibilité tactile et la sensibilité gustative; mais cette dernière n'est éteinte que dans les deux tiers antérieurs de l'organe. La pupille est resserrée et immobile.

Les mouvements de la mastication ne sont intéressés qu'autant que l'affection s'étend à la petite portion du trijumeau. Quant aux mouvements de la face, ils sont conservés; on remarque seulement qu'ils s'exécutent avec moins de précision du côté devenu insensible, sans doute à cause de l'anesthésie des filets sensitifs musculaires. Les mouvements réflexes sont ou affaiblis ou complétement nuls, selon le degré de paralysie des nerfs sensitifs, puisque ce sont ces nerfs qui transmettent l'excitation dont les mouvements réflexes sont la conséquence. Ce qui prouve bien qu'il en est ainsi, c'est que, chez les malades atteints d'anesthésie de la cinquième paire, le clignement, par exemple, ne se produit pas à la suite d'une irritation de la conjonctive, mais qu'il continue à avoir lieu quand la rétine, dont la sensibilité est conservée, vient à être impressionnée par une lumière vive.

Enfin, comme dans les vivisections où l'on coupe la cinquième paire dans l'intérieur du crâne, on observe ici une modification remarquable des fonctions nutritives : activité moindre de la circulation; lividité et œdème des tissus; sécheresse de la pituitaire, d'où peut-être en grande partie la perte de l'odorat notée chez les malades de ce genre; ramollissement et hémorrhagie des gencives, analogues à ce qui s'observe dans le scorbut; chute des dents : ulcération et gangrène de la muqueuse buccale. Mais c'est surtout dans l'œil que s'opèrent les changements les plus dignes d'attention : la conjonctive oculaire et palpébrale se gonfle (chémosis) et sécrète un liquide purulent; la cornée se trouble, se ramollit et finit par se perforer, accident qui est suivi de la fonte de l'œil et de son atrophie.

Toutes ces altérations trophiques résulteraient-elles simplement de la cessation, par le fait de l'anesthésie, de certains mouvements automatiques qui, chez l'homme sain, protégent à chaque instant la surface oculaire contre le contact des substances irritantes (Snellen et Buttner)?

C'est l'opinion d'un grand nombre d'auteurs. Il est cependant quelques faits qui la rendent inacceptable ; tel est celui rapporté par Taylor dans lequel existait une double paralysie : de la cinquième paire à droite, et de la septième du côté gauche; cette dernière paralysie entraînait l'exposition permanente de la conjonctive à l'air et aux poussières; néanmoins l'œil gauche était resté sain, tandis que l'œil s'était profondément altéré à droite, du côté de l'anesthésie du trijumeau.

[Néanmoins, il existe d'autres observations qui rappellent en les confirmant les expériences de Snellen dans les cas de paralysie du nerf trijumeau. On sait que ce physiologiste a réussi à prévenir l'ophthalmie en fixant, après la section du nerf de la septième paire, l'oreille restée sensible au-devant de l'œil insensible afin de le protéger contre l'action des corps étrangers. Or, dernièrement, deux auteurs étrangers, Bärwinkel et Spencer Watson (1), ont réussi à guérir par la simple occlusion artificielle de l'œil, dans deux cas de tumeur cérébrale, une ulcération de la cornée qui s'était produite au début de l'anesthésie du trifacial.

Du reste, on peut citer d'autres observations ou expériences qui démontrent que dans tous les cas les troubles de nutrition oculaire ne sont pas sous la dépendance directe de l'anesthésie (expériences de Samuel en 1869, Meissner et Schiff en 1867). L'expérience même de Samuel est concluante, puisqu'elle a déterminé, sous l'influence de l'excitation faradique du ganglion de Gasser, une ophthalmie aiguë accompagnée d'une hyperesthésie de l'œil. Il en est de même des observations de Bock et Friedreich (2) rapportées par Charcot, et dans lesquelles des troubles trophiques sont survenus dans le cas de tumeur comprimant le nerf ou le ganglion de Gasser, et cela en l'absence de toute anesthésie de la face. Ces troubles de nutrition peuvent donc appparaître en dehors de toute anesthésie, ils n'en sont pas les effets, ils ne peuvent concourir à préciser le siége même du mal, ils en révèlent seulement la nature en démontrant qu'il s'agit d'une irritation inflammatoire du nerf.

Nous touchons ici à une question des plus difficiles et des plus controversées de la physiologie. Depuis la fameuse expérience de Magendie, qui, le premier, a observé ces altérations de l'œil à la suite de la section intra-crânienne du trijumeau, bien des hypothèses ont été élevées sur la nature, l'origine de ces altérations dont nous n'avons à nous occuper ici que d'une façon secondaire. Tout ce qu'il faut savoir, c'est qu'elles peuvent se montrer dans l'anesthésie du nerf trijumeau, mais qu'elles ne sont pas forcément liées à cette anesthésie, puisque d'une autre part elles font défaut dans la plupart des cas (3).

(1) Bärwinkel, *Arch. f. klin. Med.*, XII Bd., 1874. — Spencer Watson, *Med. Times*, 1874.

(2) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, page 14 à 16, 1872.

(3) Consulter sur ce sujet les ouvrages suivants, qui renferment l'exposition la plus complète des expériences sur la section du trijumeau : *Leçons sur les maladies du système ner-*

Il est utile maintenant de passer en revue les symptômes de la paralysie de chaque branche du nerf. — L'anesthésie de l'ophthalmique occupe le front, la paupière supérieure, la conjonctive, l'aile du nez et la pituitaire. La cornée peut conserver la sensibilité alors que la conjonctive l'a tout à fait perdue, ainsi que M. Jaccoud le rapporte dans une observation. Mais il ne faut pas croire avec Panum que ce fait soit habituel et s'explique par l'innervation constante de la cornée au moyen des filets du grand sympathique; il est plus exact de dire avec Cl. Bernard que la cornée reçoit deux sortes de filets ciliaires, les uns directs, qui viennent du nerf nasal, les autres indirects, qui viennent du ganglion ophthalmique et se répandent seulement dans la cornée. Si tous les filets sont également atteints, la cornée et la conjonctive seront également insensibles; si ce sont seulement les filets directs qui sont atteints, la sensibilité de la cornée sera intacte. — L'anesthésie du maxillaire supérieur occupe la paupière inférieure, le nez, la joue, la lèvre supérieure jusqu'à la ligne médiane, les gencives supérieures, les dents correspondantes. — L'anesthésie du maxillaire inférieur atteint la joue, la tempe, la muqueuse bucco-palatine, le tiers antérieur de la langue, les gencives, la lèvre et les dents inférieures, le menton.

Enfin, on peut observer des troubles du goût et de l'odorat; les premiers n'existent qu'au tiers antérieur de la langue, par suite de la paralysie du nerf lingual, la partie postérieure de l'organe étant intacte, puisqu'elle reçoit le nerf glosso-pharyngien. L'odorat est seulement diminué, non supprimé, en raison de l'intégrité du nerf olfactif. Mais la paralysie des branches nasales du nerf trijumeau doit atteindre l'olfaction d'une façon indirecte, en modifiant la sensibilité générale et les sécrétions de la pituitaire. Il en résulte que c'est plutôt la sensibilité générale que la sensibilité spéciale qui est atteinte, quoique cette dernière n'ait pas conservé son intégrité absolue, comme par le fait d'un coryza, par exemple.]

Diagnostic. — La constatation de cette anesthésie ne présente aucune difficulté; mais, en revanche, il n'est pas toujours aisé de déterminer avec précision le siége de l'altération qui y donne lieu, soit dans les rameaux ou le tronc du trifacial, soit dans l'encéphale lui-même. Romberg établit à ce sujet une discussion judicieuse qui se résume dans les propositions suivantes : la cause de la paralysie réside-t-elle dans l'encéphale, l'anesthésie sera croisée par rapport à la lésion cérébrale, et alors, outre les signes directs de cette lésion, on constatera encore d'autres paralysies des nerfs sensitifs et moteurs de la tête et même du

veux par Charcot, pages 9-19, 1872; 2° *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, par A. Vulpian, t. II, pages 358-384, 1875.

tronc. La coexistence de divers troubles dans les fonctions d'autres nerfs crâniens devra faire localiser la lésion à la base du crâne. Enfin, quand la lésion siége au niveau de la capsule interne, il existe une hémianesthésie complète portant sur les sensibilités spéciale et générale du même côté; quand elle existe au niveau du mésocéphale; il y a également une hémianesthésie complète avec intégrité des sens supérieurs, la vue et l'odorat.

Si l'altération occupe la portion périphérique du trijumeau, l'anesthésie à laquelle elle donne lieu se trouvera toujours située du même côté que la lésion, et elle sera d'autant plus limitée que celle-ci aura atteint des filets plus superficiels : ainsi la participation des membranes muqueuses à l'anesthésie dénotera l'affection de quelque branche importante ou même du tronc nerveux après sa sortie du crâne; l'insensibilité de toute une moitié de la face (téguments externes et internes) avec altération de la nutrition, sera le signe d'une affection du ganglion de Gasser, ou du tronc trifacial à peu de distance au-dessous de ce ganglion.

[En résumé, dans les paralysies *centrales*, l'anesthésie est croisée par rapport à la lésion, elle est souvent accompagnée d'autres paralysies des nerfs de la sensibilité ou de la motilité du côté de la face ou des membres; les mouvements réflexes sont conservés.

Dans les paralysies *périphériques*, plusieurs cas peuvent se présenter : 1° la lésion siége au niveau de l'émergence cutanée des branches nerveuses, cas réalisés dans les anesthésies *a frigore*. Alors, l'anesthésie est plus limitée, bornée seulement à l'une des branches, ou lorsqu'elle les atteint toutes elle respecte les muqueuses; 2° la lésion porte sur le trajet interstitiel du nerf depuis le ganglion de Gasser jusqu'à sa division. L'anesthésie atteint une ou deux branches de la cinquième paire, et s'étend aux téguments et aux muqueuses; elle s'accompagne de paralysie motrice des muscles masticateurs, quand la troisième branche est lésée après son émergence par le trou ovale et avant sa division; 3° lorsque la lésion siége sur le ganglion, il y a souvent des troubles nutritifs du côté de l'œil. Quand elle siége sur le cordon bulbo-ganglionnaire, ces troubles peuvent faire défaut, mais alors il peut y avoir en même temps ou quelque temps après des paralysies d'autres nerfs crâniens, tels que les nerfs oculo-moteur, auditif, facial, glosso-pharyngien (Jaccoud).

Dans les anesthésies périphériques, les mouvements réflexes sont abolis, l'anesthésie est directe par rapport à la lésion.]

Un problème souvent encore plus difficile à résoudre consiste à déterminer la cause de cet état anesthésique du trijumeau; pour éclaircir ce point, les antécédents du malade, les circonstances au milieu desquelles le mal s'est développé, la marche qu'il a suivie, devront être examinés avec le soin le plus minutieux.

On ne possède pas encore un nombre suffisant de faits, et ceux qui ont été publiés appartiennent à des catégories trop disparates, pour qu'on puisse rien énoncer de général, relativement à la marche, à la durée, aux terminaisons de la paralysie de la cinquième paire.

Traitement. — Il ne diffère pas notablement de celui que réclame la paralysie du nerf moteur de la face.

IV. — Anesthésies des nerfs optiques, acoustiques, olfactifs et gustatifs.

Quelques mots seulement sur chacun de ces états morbides.

L'*anesthésie de la vue* porte le nom d'*amaurose* (goutte sereine, paralysie de la rétine); on la trouve décrite avec tous les développements nécessaires dans les traités spéciaux. De plus nous renvoyons au chapitre de l'Hystérie pour l'étude de l'achromatopsie.

L'*anesthésie de l'ouïe* (paracousie ou surdité) est appelée *cophos* quand elle est profonde, *dysécie* quand elle est incomplète. Il est assez rare de l'observer à titre d'état morbide essentiel, indépendant de toute lésion anatomique, soit du conduit auditif, soit de la caisse du tympan ou de la trompe d'Eustache, de l'oreille interne, du nerf acoustique ou du cerveau; et sans doute le nom de surdité nerveuse est souvent donné, faute de mieux, à des changements de l'ouïe dont on ne peut découvrir la cause organique véritable.

[Néanmoins il convient de citer comme causes : la surdité qui survient après l'administration de certains médicaments (quinine, salicylate de soude, etc.); cette surdité passagère, que Scanzoni a signalée sans pouvoir l'expliquer, après l'application de sangsues sur le col utérin. De même, chez quelques femmes hystériques ou chlorotiques, on observe certaines oscillations dans le degré d'audition que n'explique aucune altération organique (de Trœltsch) et qui se rencontrent encore consécutivement à l'anémie chronique du cerveau, après les hémorrhagies répétées ou dans les cachexies. Dans la fièvre typhoïde, la surdité peut être de nature purement nerveuse (d'origine dyscrasique), mais elle doit être distinguée de celles qui peuvent dépendre d'altérations plus ou moins sérieuses de la caisse ou du labyrinthe (Schwartze). Notons enfin la surdité par compression nerveuse dans le cas d'anévrysme de l'artère basilaire (faits de Gull, Ogle et Griesinger.)

Quant à la surdité qui peut exister dans certaines maladies (mal de Bright, ataxie, maladies de l'encéphale, etc.), elle est due à des lésions évidentes, et ne rentre pas dans le cadre des névroses.]

Voici à quels signes on reconnaîtrait la surdité par anesthésie du nerf

acoustique : sécheresse et desquamation légère du conduit auditif externe; insensibilité quelquefois très-profonde de ce conduit s'étendant aux parties voisines (régions temporale, parotidienne, cervicale); diminution de la faculté auditive débutant généralement par l'une des oreilles et n'atteignant l'autre que longtemps après; bourdonnements et autres sensations subjectives. Il faut avouer que ce sont là des caractères différentiels bien vagues.

[Enfin, de même qu'il existe pour la vue une amaurose spéciale pour certaines couleurs (achromatopsie), on peut constater dans certains cas des surdités partielles, des lacunes dans la perception de certains sons (abolition de la perception des sons aigus ou graves par exemple). Ces faits rares sans doute pourraient s'expliquer par la différence d'action des fibres nerveuses qui entrent dans la composition du labyrinthe, d'après Helmholtz.]

La médication habituellement mise en usage, quand on croit devoir admettre l'existence d'une surdité nerveuse, consiste à combattre les causes pathogéniques dont on peut apprécier l'influence; à faire usage de dérivatifs intestinaux, d'exutoires au voisinage de l'oreille, moyens dont l'emploi est devenu banal sans que l'efficacité en ait été suffisamment démontrée; à pratiquer des injections de vapeurs excitantes par la trompe d'Eustache.

L'*anesthésie olfactive* (*anosmie*), qu'il ne faut pas confondre avec l'anesthésie tactile de l'intérieur des fosses nasales, est un phénomène assez rare; elle est souvent le symptôme de lésions ayant pour siége la base de l'encéphale; quand elle se rencontre dans une névrose générale, comme chez quelques hystériques, mêlée à d'autres symptômes névropathiques, et comme perdue au milieu d'eux, elle a si peu de gravité qu'elle attire à peine l'attention, et ne réclame guère par elle-même l'emploi de moyens thérapeutiques particuliers (1).

On peut en dire autant de l'*anesthésie gustative* (*ageusie*), bien qu'elle soit relativement un peu moins rare. Sa fréquence paraîtrait même très-grande, si l'on commettait l'erreur de regarder le défaut de perception gustative comme synonyme de l'anesthésie des nerfs spéciaux dans lesquels réside la faculté de sentir les saveurs (nerfs glosso-pharyngiens et, suivant l'opinion du plus grand nombre des physiologistes, nerfs linguaux); en effet, l'état de sécheresse de la langue, l'exfoliation ou l'épaississement de l'épiderme qui recouvre cet organe, les divers enduits qui s'y rencontrent et les altérations de la muqueuse buccale peuvent émousser et même annihiler l'impression des corps sapides, sans que

(1) Voyez sur l'anosmie un travail de Notta. (*Arch. méd.*, 1870.)

les nerfs de la gustation aient réellement perdu leur impressionnabilité.

Nous avons déjà signalé la perte du goût qui se rattache à l'anesthésie de la cinquième paire, nous mentionnerons plus loin le même phénomène en décrivant la paralysie du nerf facial.

[Ajoutons que ces diverses anesthésies qui portent sur la sensibilité spéciale peuvent être atteintes toutes ensemble dans certaines lésions de l'encéphale (lésions intéressant en général la capsule interne) ou dans certaines névroses (hystérie, etc.).]

V. — De quelques autres états morbides anesthésiques.

Les membranes muqueuses possèdent, comme la peau, la sensibilité tactile, douloureuse et calorique, mais à un degré, en général, infiniment moindre. Toutefois sur les limites où le tissu tégumentaire change tout ensemble de structure et de propriétés, ces membranes (conjonctive, muqueuse nasale, buccale, uréthrale, vaginale, etc.) se rapprochent de la peau sous le rapport de leur sensibilité ; il en est même, comme la muqueuse du bout de la langue, qui à cet égard ne le cèdent point aux régions favorisées des téguments, d'autres encore qui les surpassent (conjonctive cornéenne, comme vivacité de la sensibité douloureuse).

Des causes analogues à celles que nous avons vues déterminer l'abolition ou l'affaiblissement des sensations cutanées peuvent donner lieu à l'anesthésie des membranes muqueuses et des organes qu'elles tapissent. Mais jusqu'à présent ces états pathologiques n'ont été que fort incomplétement étudiés : on s'est borné la plupart du temps à noter en passant que la langue, la conjonctive oculaire, la vessie, le vagin, le clitoris étaient en même temps que la peau privés de leur sensibilité ; pour d'autres parties plus profondément situées, une semblable anesthésie a pu être soupçonnée avec plus ou moins de vraisemblance, mais non directement démontrée : dans l'impossibilité de les mettre en rapport avec des agents qui puissent y faire naître des sensations tactiles, on est presque toujours réduit à admettre l'anesthésie des organes profonds quand on constate l'absence de la douleur, dans telles conditions pathologiques où l'on suppose qu'il devrait s'en produire.

Si la sensibilité des viscères pouvait être interrogée directement, le médecin y trouverait peut-être l'explication de bien des phénomènes obscurs ; plus d'une perturbation des fonctions viscérales n'est sans doute que la conséquence d'une anesthésie des membranes muqueuses : les excitants physiologiques cessant d'impressionner les surfaces de la manière habituelle, il doit s'ensuivre le trouble ou le défaut des actions organiques dont cette impression est le stimulant nécessaire et comme

le premier chaînon : la contraction des conduits et des réservoirs musculeux, les sécrétions glandulaires ne peuvent manquer d'être entravées par le seul fait d'une semblable anesthésie; de là peut-être tant de paralysies, de rétentions, dont le point de départ reste inconnu. M. Gendrin a admirablement fait ressortir l'importance de ces anesthésies internes. Leur étude pourra conduire un jour à une interprétation plus rationnelle et à une médication mieux dirigée d'une foule d'états morbides.

Il est un certain nombre de modes de sensibilité qui ont reçu le nom de *sens internes* ou *besoins :* faim, soif, désir du rapprochement sexuel, besoin d'excrétion urinaire et fécale, etc. Ce serait une erreur de croire qu'il existe pour chacun de ces sens un organe spécial; que par exemple la muqueuse de l'estomac soit le siége de la sensation de la faim, la muqueuse pharyngée le siége de la soif, la muqueuse des voies génitales celui du sens génésique; s'il en était ainsi, les états morbides des sens internes rentreraient intégralement dans la pathologie des membranes muqueuses. Mais il importe de noter ce double fait expérimental qui est incontestable, à savoir :

1° Que les *besoins* auxquels nous faisons allusion peuvent prendre naissance en dehors des circonstances physiologiques qui les provoquent d'ordinaire, et que, notamment, ils se font sentir avec une vivacité insolite, lorsque certains points particuliers de l'organisme ont subi quelque modification pathologique : c'est ainsi qu'une faim canine s'observe dans diverses gastralgies, que la soif accompagne la sécheresse du pharynx, et qu'un érotisme morbide conduit à des accès vénériens tant de sujets affectés de blennorrhée chronique; que le ténesme est un symptôme d'hémorrhoïdes, de dysenterie;

2° A ces sortes d'hyperesthésies des sens internes, on peut opposer autant d'anesthésies spécifiques; exemple : l'anorexie et l'absence de soif si fréquentes chez les sujets nerveux et par laquelle s'expliquent les faits d'abstinence prolongée pendant plusieurs jours et plusieurs semaines que l'on a notés chez plusieurs hystériques. (De pareilles privations ne sont-elles pas à la sensation de la faim ce que les tortures impassiblement supportées par les mêmes femmes sont à la sensation de la douleur?) De même, c'est une véritable anesthésie du sens de la procréation que cette forme de l'impuissance nerveuse appelée syncope génitale, impuissance assez fréquente chez l'homme, plus commune chez les femmes, et entre autres chez les femmes hystériques. La constipation qui accompagne presque constamment les névroses est généralement attribuée à une paralysie des fibres musculaires de l'intestin; mais lorsqu'une semblable paralysie existe, n'est-elle pas plutôt la conséquence de la rétention des matières, résultat elle-même du défaut de besoin d'expulsion, etc.?

Symptomes. — Les *espèces* d'anesthésie acceptées par les pathologistes varient suivant le nombre plus ou moins considérable des modes de sensibilité auxquels ils reconnaissent une existence distincte. Nous n'avons pas à discuter toutes les opinions émises à cet égard ; disons seulement que l'on est dans l'habitude de distinguer :

1° *Une sensibilité commune* (anesthésie), c'est-à-dire la faculté que possèdent la plupart des organes et des tissus de transmettre au sensorium les impressions agréables, indifférentes ou pénibles, résultant tantôt de l'action des agents externes, tantôt d'une modification qui se produit en l'absence de toute influence du dehors ;

2° *Diverses sensibilités spéciales* ou *spécifiques*, c'est-à-dire la faculté inhérente aux appareils de la vision, de l'ouïe, du goût, de l'odorat et du tact, et qui les rend seuls aptes à transmettre au sensorium les modifications produites dans notre organisme par la lumière, par les sons, par les molécules sapides ou odorantes, par les variétés de forme, de surface, de température des corps, etc.

Mais s'il est évident qu'aux nerfs optique, acoustique, olfactif et aux nerfs du goût est dévolu un mode propre et exclusif d'impressionnabilité bien distinct de celui qui constitue la sensibilité commune, il est plus difficile de différencier nettement de celui-ci la sensibilité des téguments. A la vérité, la peau se rapproche des appareils sensoriels par le toucher qui réside dans quelques régions privilégiées ; mais elle partage avec la plupart des autres organes la sensibilité au contact, qui ne diffère pas essentiellement de la sensibilité commune. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet. Qu'il nous suffise, pour le moment, d'avoir montré quelles difficultés soulèvent ces divisions, établies, ce nous semble, sur une base trop métaphysique.

LIVRE II

NÉVROSES DE LA MOTILITÉ

CHAPITRE PREMIER

NÉVROSES CONVULSIVES ET SPASMODIQUES (HYPERCINÈSES).

Bibliographie. — L. Joubert. — *De convulsionis essentia et causis.* Lugd., 1582, t. I.
Schenk. — *De convulsione*, Iena, 1670.
Johnston. — *De motibus convulsivis et epilepticis infantum.* Lugd. Batav., 1693.
Valentini. — *Dissert. de convulsionibus*, 1680.
Th. Willis. — *De morbis convulsivis* in *Pathologia cerebri*, 1695.
Juncker. — *De morbis spasmodico-convulsivis.* Halle, 1739.
Hoffmann. — *De convulsionibus* in *Op.*, t. III, p. 31, 1760.
Fabricius. — *Diss. de miris quibusdam motibus spasmodico-convulsivis.* Helmstadt, 1763.
Maræ. — *De spasmis sive motibus convulsivis.* Halle, 1765.
Zeit. — *De infantum convulsionibus.* Vindobonæ, 1781.
Baumès. — *Traité des convulsions de l'enfance*, 1805.
Telser. — *De convulsionibus infantum.* Erlangen, 1811.
Savary. — *Dict.* en 60 vol., article Convulsions, 1813, t. V.
Bourienne. — *Idées générales sur les convuls. de l'enfance, etc.* (Th. de Paris, 1821.)
Clarus. — *Der Krampf.* (*Path. und therap. Hinsicht.* Leipsig, 1822.)
Chalupt. — *Essai sur les convulsions fébriles des enfants observées à la Guadeloupe.* (Thèse de Paris, 1824.)
North. — *Practical observations on the convulsions of children.* London, 1826.
Parrish. — *On infantile convulsions.* (*North Am. med. and phys. Journal*, 1827.)
Mongellaz. — *Mém. sur les mal. convuls.* (*Biblioth. méd.*, 1828, t. II, p. 422.)
Papavoine. — *Observations de convulsions chez les enfants dans des maladies diverses.* (*Journ. des progrès des sc. méd.*, 1830.)
Jolly. — *Dict.* en 15 vol., art. Convulsions, 1830, t. V.
Flecker. — *Die Krampfe in allen ihren Formen.* Wien, 1834.
Georget. — *Dict.* en 30 vol., art. Convulsions, 1834, t. VIII.
Zimmermann. — *De l'influence morale contre les convulsions épileptiformes communiquées par l'exemple.* (*Bull. de thérap.*, t. XV, p. 838.)

STRÆLIN. — *De la compression de la carotide dans les maladies convulsives.* (*Journ. des conn. méd. chir.*, nov. 1840.)

Voyez antérieurement sur ce sujet : PARRY. — *Mem. of Med. Soc.* of Lond., t. III, art. 8.

DUCLOS, de Tours. — *Études cliniques des convulsions de l'enfance, leur corrélation avec les affections nerveuses de l'âge adulte.* (Thèse de Paris, 1847.)

BROUÈRE. — *Considérations sur les convulsions.* (Thèse de Paris, 1855.)

MOUTON. — *Convulsions des enfants.* Thèse inaug. de Paris, 1856.

HUBERT. — *Des convulsions.* (Thèse de Paris, 1857.)

RUSSEL-REYNOLDS. — *The Pathology of Convulsions with especial Reference to those of Children.* (*Liverpool med. chir. Review*, 1858.)

RABÉ. — *Convulsions épileptiformes causées par la présence d'un insecte dans le conduit auditif externe.* (*Gaz. des hôp.*, 1860.)

LABALRARY. — *Compression des carotides dans les convulsions.* (*Union méd.*, 1862.)

CHARCOT et CORNIL. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1863, p. 107.

MAC KENDRICK. — *Convulsions épileptiformes guéries par l'expulsion d'un tœnia.* (*Lancet*, 1865.)

DE CRŒFE. — *Sur un cas de spasme facial double.* (*Deutsche Klinik*, 1865.)

BROWN SEQUARD. — *Arrêt immédiat des convulsions violentes par l'irritation de quelques nerfs sensitifs.* (*Arch. de phys.*, n° 1, t. I.)

BENEDICKT (de Vienne). — *Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre* (*Deutsche Klinik*, 1684. *Électrothérapie*, 1868, t. I, p. 134.)

ACH. FOVILLE. — Article CONVULSIONS in *Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques.*

MANTEGAZZA. — *Théorie des convulsions.* (*Gazzetla Italiana Lombardia*, 1870.)

HITZIG. — *Auffassung einiger Anomalien d. Muskelinnervation.* (*Arch. f. Psych. u. Nerv.*, III, 1872.)

ANSTIE. — *Lectures on Diseases of the nervous system.* (*The Lancet*, 1872.)

BUDIN. — *De la chaleur dans les névroses convulsives.* (*Gaz. des hôp.*, 1872.)

T. DICKSON. — *On the dynamics of epilepsy and convulsions.* (*Guy's Hospital Reports*, 1872.)

TALKO. — *Obs. de convulsions succédant à une opération pratiquée sur le conduit auditif externe.* (*Soc. méd. du Caucase.*, 1872-73.)

MEIZHUISEN. — *Influence de certaines substances sur l'activité réflexe de la moelle.* (Th. in *Groningue Centralb.*, 1873.)

HUGHLINGS JACKSON. — *Remarks on limited convulsive seizures and the after-effects of strong nervous discharges.* (*The Lancet*, 1873.)

MOWAT. — *Traitement des convulsions par les inhalations de chloroforme.* (*Brit. med. Journ.*, 1873.)

P. BERT. — *Expériences sur la pathogénie des convulsions.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1873).

J. IRVING. — *Convulsions de l'enfance traitées par le bromure de potassium.* (*Edinb. méd. Journal*, 1874.)

DUMAS. — *Quintes de toux convulsive à la suite du spasme laryngien.* (*Montpellier med.*, 1874, p. 324.)

ROSE CORMACK. — *Remarques sur les convulsions infantiles d'origine réflexe.* (*Med. Times and Gaz.*, 1874.)

W. R. GOWERS. — *Cases of convulsion from organic brain disease.* (*Brit. med. Journal*, 1874, p. 378.)

DALLY. — *Contribution à la pathologie musculaire.* (*Association française pour l'avancement des sciences.* Session de Lille, 1874.)

HUGHLINGS JACKSON. — *Spasmodic affection of the right arm and leg.* (*The Lancet*, 13 nov. 1875, p. 702.)

LANCEREAUX. — *Convulsions vermineuses.* (*Soc. de Biologie*, 10 oct. 1874.)
M. RAYNAUD. — *De la mort subite dans la thoracentèse, et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales.* (*Soc. méd. des hôp.*, 12 nov., 1875.)
HERBART. — Thèse de Paris, 1875.
DIEUDÉ. — Thèse de Paris, 1875.
BLACHEZ. — *Considérations sur le diagnostic et le traitement des convulsions.* (*Journal de méd. et chir. prat.*, 1875, p. 541.)
H. B. CLARKE. — *Infantile convulsions.* (*Med. Times and Gaz.*, 1875, p. 60.)
W. R. SOWEN. — *On a case of convulsion from brain injury.* (*The Lancet*, p. 655, 1875.)
G. ZANI. — *Les convulsions des enfants et leur traitement.* (*Il Racc. med.*, 1875.)
HUGHLINGS JACKSON. — *Cases of partial convulsion from organic brain disease, bearing on the experiment of Hitzig and Ferrier.* (*Med. Times and Gaz.*, 1875, p. 331 et 1876, p. 8.)
LANDOUZY. — *Contributions à l'étude de convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales.* (Thèse de Paris, 1876.)
— *Note sur un cas d'hémianesthésie sensorielle et générale droite chez un enfant de douze ans; convulsions toniques et cloniques, partielles et généralisées, spontanées ou provoquées.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1876.)
J. BROWN. — *Arrêt des convulsions par le décubitus latéral gauche.* (*The Practitioner*, 1876.)
HOLMSTROM. — *Convulsions simulées par un enfant.* (*Hygiea*, XXXVII, 2, 3; *Svenka läkaresällk förhandl.*, p. 39, 41, 1876.)
HUGHLINGS JACKSON. — *Case of partial convulsions from organic brain disease.* (*Med. Times and Gaz.*, 1876.)
MAGNAN. — *Attaques spinales épileptiformes dans la paralysie générale.* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 88, 1876.)
S. VOGUET. — *Essai sur la pathogénie des affections convulsives.* (Th. Paris, 1877.)
CHOUPPE. — *Contraction des membres inférieurs provoquée par la marche.* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 138, 1877.)
SKENE. — *De la cause des convulsions chez les enfants nés de mères urémiques.* (*American Journ. of obstetrics*, p. 653. New-York., oct. 1877.)
CHARCOT ET PITRES. — *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau.* (*Rev. mens. de méd. et de chir.* 1877 et 1878.)
D. FERRIER. — *Les fonctions du cerveau.* (*Trad. française* 1878, p. 203.)
A. ROBERTSON. — *Convulsions partielles (épilepsie jacksonienne). Percussion du crâne au niveau des régions cérébrales supposées atteintes, comme moyen de diagnostic du siége de la lésion.* (*Brit. med. Journ.*, p. 707, 1878.)
ARCHAMBAULT. — *Des convulsions.* (*Progrès médical*, 20 et 27 juillet 1878.)
GELLÉ. — *Traitement des convulsions de l'enfance par les injections sous-cutanées d'éther.* (*Trib. méd. de Paris*, p. 8, 1878.)
F. DREYFOUS. — *Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse.* (Thèse Paris, 1879.)
CLOZEL DE BOYER. — *Etudes topographiques des lésions corticales des hémisphères cérébraux.* (Thèse de Paris, 1879.)
HUGO ENGEL. — *Bons effets de l'association des inhalations de nitrite d'amyle et des injections sous-cutanées de morphine dans le traitement des convulsions chez les très-jeunes enfants* (*Philad. med. Times*, 1879, p. 148.)

Voyez en outre les chapitres : ÉCLAMPSIE, ÉPILEPSIE, HYSTÉRIE.

I. — DES NÉVROSES CONVULSIVES.

Synonymie. définition. — Les mots *convellere* et σπᾶν (d'où *convulsio*, σπασμος) ont tous deux la signification *tirer*, « parce que, dit Sauvages, les anciens, qui ne distinguaient guère les tendons des nerfs, pensaient que les convulsions provenaient de la rétraction des nerfs vers leur principe. » Cette interprétation s'appliquerait mieux au synonyme : *distension des nerfs* (Celse). Les autres synonymes sont : *tétanos* (Hippocrate); *synoque* (Arétée); *conductions* (Cœlius Aurelianus), etc.

Nous abordons l'étude des névroses qui ont pour caractère principal, sinon unique, l'état morbide de la motilité que l'on appelle convulsion et spasme. Il est vrai que plusieurs maladies (l'hystérie, la chorée, l'épilepsie et d'autres) présentent à l'observation des phénomènes de cet ordre; mais ces maladies se composent d'un trop grand nombre de symptômes, et ceux-ci dénotent trop manifestement une perturbation dans l'ensemble de l'activité nerveuse, pour qu'il soit rationnel de les dénommer d'après un seul de leurs éléments; ce sont là des névroses *complexes*, convulsives par une de leurs faces, paralytiques, hyperesthésiques, délirantes, etc., par les autres. Pour se faire une juste idée de ces affections, il faut les étudier dans leur état de complexité naturelle; aussi leur consacrerons-nous un chapitre particulier.

Mais en s'en tenant même aux névroses convulsives et spasmodiques proprement dites, dans le sens restreint indiqué tout à l'heure, on s'aperçoit encore qu'elles sont loin d'être toujours simples, et que le trouble de la motilité n'est pas le seul symptôme qui les constitue; le plus souvent, il s'y mêle d'autres modifications fonctionnelles de divers ordres, quoique assez légères, assez effacées, pour qu'on puisse, jusqu'à un certain point, en faire abstraction. N'oublions pas, d'ailleurs, que par suite de l'inévitable consensus de toutes les portions du système nerveux, il est rare de rencontrer à l'état de pureté absolue une altération fonctionnelle quelconque, et que si l'on renonçait à établir entre les névroses des distinctions fondées sur la simple prédominance de telle ou telle série de phénomènes, toute classification physiologique de ces affections deviendrait impossible. Cela est surtout vrai quand il s'agit des altérations de la motilité, le mouvement étant de soi un acte infiniment compliqué et comme l'aboutissant de toute une série d'autres actes vitaux successifs, ainsi que nous de le démontrerons plus loin.

L'énoncé : névroses convulsives comprend deux termes; le premier (*névrose*), a été défini; il nous reste à préciser le sens du deuxième.

Or, dans l'acception rigoureuse que les auteurs modernes accordent

assez généralement à ces deux mots, la *convulsion* est une contraction morbide des muscles de la vie de relation, et le *spasme* une contraction morbide des muscles de la vie végétative.

Quant au critérium qui doit faire ranger parmi les phénomènes de l'ordre pathologique tel mouvement qualifié de convulsion et de spasmes c'est tantôt :

1° La violence ou la durée ou la fréquence exagérée de la contraction;

2° La cause même qui détermine le mouvement, cause qui n'est ni la volition pour les muscles dits volontaires, ni pour les autres muscles une excitation utile à l'accomplissement d'une fonction normale.

Divisions. — *a*. La différence entre les convulsions et les spasmes est fondée sur le genre de nerfs, cérébro-spinaux ou ganglionnaires, qui se rendent aux parties affectées et sur la nature des fibres musculaires, striées ou lisses, que l'anatomie y démontre. Mais on prévoit que l'un ou l'autre nom pourra être employé presque indifféremment quand il s'agira de certains organes qui possèdent ces deux ordres de fibres nerveuses et charnues, tels que le pharynx par exemple, ou de certains groupes d'organes fonctionnellement associés, comme le sont l'estomac et les parois abdominales dans le vomissement, ou encore l'intestin, les parois abdominales et le périnée dans la défécation, etc. — D'autres distinctions importantes reposent :

b. Sur la *durée* de la contraction : celle-ci est-elle permanente ou tout au moins la voit-on se prolonger pendant une ou plusieurs minutes sous forme de roideur, elle prend alors le nom de *tonique* ou *tétanique*, quelquefois de *contracture* (*tonisme* de certains auteurs); elle est appelée *clonique* (*clonisme*) quand les muscles éprouvent une série de contractions et de relâchements rapides;

c. Sur *la cause prochaine* des phénomènes convulsifs.

A cet égard on admet que les convulsions sont *idiopathiques* ou *essentielles* quand elles constituent à peu près le seul phénomène morbide appréciable, et que, de plus, elles ne paraissent s'expliquer par aucune modification de texture, ni dans les parties atteintes elles-mêmes, ni dans une portion quelconque du système nerveux.

Les convulsions *sympathiques* sont celles qui se produisent encore indépendamment de toute lésion proprement dite du système nerveux, mais qui peuvent être rattachées à la souffrance d'une partie plus ou moins éloignée des muscles envahis. Ces deux sortes de convulsions et de spasmes (essentielles et sympathiques) sont les seules dont nous ayons à nous occuper.

Quant aux convulsions *symptomatiques*, c'est-à-dire accompagnant les altérations évidentes des instruments de l'innervation, leur étude

appartient de droit à l'histoire des diverses maladies qui ressortissent à la Nosographie organique.

d Les convulsions sont dites *partielles*, *étendues* ou *générales*, suivant le nombre des muscles contractés.

On les appelle *externes* ou *internes* d'après la situation des organes affectés, division qui ne se confond pas tout à fait avec celle en convulsions et en spasmes.

e. Eu égard au mode suivant lequel les phénomènes convulsifs apparaissent et se renouvellent, on distingue la *crampe*, contraction, tonique passagère, de la *contracture :* même mode de contraction, mais persistance plus grande.

Les convulsions sont dites *habituelles* quand elles se répètent chez le même sujet à divers intervalles, tout en présentant une marche rapide à chacune de leurs réapparitions.

Pour quelques pathologistes, il existerait aussi des *convulsions chroniques;* mais l'état de raccourcissement permanent qui s'observe dans certains muscles contracturés (par exemple le sterno-mastoïdien dans les cas de torticolis ancien) atteste un changement dans leur *tonicité*, et ce changement peut résulter d'une foule de causes très-diverses; quelquefois il est vrai, c'est là une terminaison de l'état convulsif; mais, en pareille circonstance, l'affection musculaire paraît s'être isolée de l'affection nerveuse et lui survivre : c'est souvent une lésion de nutrition qui succède à un trouble de la motilité.

f. Quel que soit l'état morbide qui occasionne les convulsions, que ce soit une altération organique appréciable ou inappréciable et de l'ordre de celles qu'on appelle dynamiques, il est évident que les régions atteintes du système nerveux sont loin d'être toujours les mêmes, puisque le siége et l'étendue du trouble musculaire présentent tant de variations.

C'est en partant de cette donnée de physiologie pathologique que l'on a admis des spasmes et des convulsions dus à un état morbide des nerfs moteurs (*convulsions périphériques*), de la moelle (*convulsions spinales*) ou du cerveau (*convulsions cérébrales*); puis parmi celles dont le point de départ est dans les centres nerveux, on a établi d'autres distinctions suivant que l'affection siége dans les portions simplement conductrices de ces centres ou que la lésion occupe les foyers producteurs de la motricité. L'utilité pratique de ces divisions et subdivisions, et même la légitimité de quelques-unes au point de vue de la théorie, est loin d'être démontrée.

Symptômes. — Nous ne pourrions retracer dans ses détails la symptomatologie des névroses convulsives sans empiéter sur une description

qui sera mieux placée aux articles spéciaux; aussi nous bornerons-nous, pour le moment, à présenter le tableau très-sommaire des phénomènes qui caractérisent ces névroses du mouvement, phénomènes qui peuvent être ramenés à plusieurs chefs très-distincts :

1° *Symptômes produits par la contraction musculaire considérée en elle-même;*

2° et 3° *Effets de cette contraction que nous distinguerons en : 2° effets immédiats, et en : 3° effets médiats ou éloignés;*

4° *Symptômes concomittants.*

1° *Symptômes produits par la contraction musculaire considérée en elle-même.* — Rigidité passagère ou durable, formation d'un relief sous les téguments, saillie des tendons, rétrécissement annulaire des organes tubuleux, etc.

2° *Symptômes ou effets immédiats de la contraction morbide.*

a. Du côté du muscle : expulsion du sang, anémie avec turgescence sanguine (et surtout veineuse) d'autres parties; dans certains cas, compression des nerfs sensitifs dans l'épaisseur du tissu charnu et douleur plus ou moins vive; lorsque la contraction est brusque, violente et prolongée, il peut y avoir déchirure des fibres, ecchymoses, etc.

[Sous l'influence de la contraction, il se produit dans le muscle des troubles nutritifs qui se traduisent par l'acidification du milieu musculaire, laquelle est due à la production exagérée d'acide lactique, puis à la présence de l'acide carbonique en excès. En même temps, on constate une production exagérée de chaleur et l'élévation de la température n'est pas seulement en proportion de la chaleur produite, mais aussi en rapport avec celle qui se dépense ou se transforme (Ferrand et Vidal).

Si, dans la convulsion clonique, la température est moins élevée que dans la convulsion tonique, c'est que la première donne lieu â des déplacement d'organes, à un travail mécanique dans lequel se transforme la chaleur produite (Béclard), tandis que la seconde conserve intacte la production exagérée de chaleur dont elle laisse perdre une moindre quantité. Ces faits sont confirmés par les recherches de Wunderlich et Leyden, de Charcot et Bouchard, Charcot et Bourneville; ces deux derniers auteurs ont noté en effet, que la température ne s'élève pas notablement par le fait des convulsions de l'attaque hystérique qui sont surtout des convulsions d'ordre clonique, tandis qu'elle s'élève au contraire très-rapidement par le fait des convulsions toniques de l'épilepsie et de l'éclampsie (de 40 à 42°). C'est ainsi que dans les derniers jours du tétanos, Wunderlich a vu la température s'élever jusqu'à 44°, 75 et se conserver encore à un assez haut degré pendant quelque temps après la mort.

Les modifications de la température dans les affections convulsives ont reçu encore une autre interprétation pathogénique. M. Michel Peter a fait la judicieuse remarque que l'élévation de la chaleur ne se produit pas dès le commencement des convulsions, mais plutôt à leur dernière période, et qu'elle est en corrélation intime avec la gêne de la respiration et les progrès de l'asphyxie. Dès lors, le sang veineux normalement plus chaud que le sang artériel, ne se trouvant plus refroidi pendant son passage à travers le poumon par le contact de l'air atmosphérique, la température centrale s'élèverait, non pas parce qu'il se produirait plus de calorique, mais surtout parce qu'il s'en perdrait moins (1).]

b. Quant aux effets ressentis par les organes que le muscle est destiné à mouvoir, ils sont assez variés.

Ainsi, l'insertion se fait-elle sur des leviers osseux, on voit le tronc, les membres ou des segments de membre prendre l'attitude de la flexion, de l'extension, de l'adduction, de la pronation, etc. ; s'agit-il du peaucier, les téguments se glissent de façon à simuler la mimique des diverses passions ; le crémaster tient le testicule appliqué contre l'anneau inguinal ; — dans les conduits et les réservoirs contractiles, une impulsion anormale quant à sa force, sa fréquence ou sa direction est imprimée au contenu, lequel se trouve ainsi chassé de la partie resserrée vers celle qui est en état de relâchement ; — au lieu du contenu, c'est quelquefois une portion du tube lui-même qui est entraînée dans ce mouvement, d'où l'invagination ; — le spasme des sphincters détermine l'imperméabilité des orifices, la rétention des matières solides ou liquides, etc.

3° *Effets éloignés ou médiats des convulsions.* — Ils s'observent également :

a, Dans le muscle lui-même, qui peut demeurer dans un état de rétraction permanente : il est raccourci et paraît hypertrophié par l'espèce de tassement que ses fibres ont subi (Bell a vu, dans un cas de contracture ancienne, le sterno-mastoïdien acquérir le volume du biceps) ; d'autres fois, les faisceaux charnus s'atrophient et même deviennent graisseux ; mais, dans tous les cas, l'altération des muscles convulsés est lente à se produire, elle est souvent à peine appréciable et même nulle.

Les muscles de la vie organique peuvent augmenter d'épaisseur par suite de spasmes répétés ; ils se rapprochent alors, par leurs caractères apparents, des muscles de la vie animale (fibres de l'œsophage dans les cas de rétrécissement du cardia, parois de la vessie, par suite d'un

(1) Peter, *Réflexions, à propos d'un cas de rage sur les températures ultimes* (*in Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 1868) — *et des températures élevées excessives dans les maladies* (*Gaz. hebd*, 1872, p. 54).

obstacle au cours de l'urine, etc.). Mais cela n'a guère lieu quand le spasme est essentiel.

b. Dans les organes auxquels le muscle s'attache ou dont il fait partie intégrante, l'état convulsif, par sa persistance ou ses fréquents retours, produit des déformations, des subluxations, des rétrécissements, etc.

[*c*. Dans les organes éloignés où il produit des congestions passives en rapport avec les symptômes d'asphyxie que déterminent les convulsions. Parmi elles, citons les congestions des centres nerveux que souvent à tort on a une tendance à regarder comme la *cause*, tandis qu'elles sont l'*effet* des convulsions. Ces hypérémies passives sont plus fréquentes à la suite des convulsions toniques qu'après les convulsions cloniques, et c'est peut-être ce qui explique l'intégrité relative des fonctions intellectuelles après une attaque d'hystérie.

Un effet fréquent de la convulsion tonique est le collapsus, la stupeur, le coma, que Trousseau explique par l'*étonnement cérébral* ayant pour cause une congestion des centres nerveux, que d'autres rapportent à l'épuisement de l'excitabilité nerveuse.]

4° *Symptômes nerveux concomitants.* — Il faut bien se garder de les attribuer à l'existence des convulsions, manifestations parallèles du même état morbide qui produit la convulsion; les symptômes dont il s'agit sont assez nombreux.

a. Il peut y avoir paralysie des mêmes nerfs moteurs qui se distribuent aux parties convulsées ; alors les muscles présentent simultanément un état de contraction exagérée et une impuissance à se contracter sous l'influence de la volonté. Nous reviendrons plus loin sur cette remarquable association du spasme et de la paralysie.

b. Ou bien il existe une affection des nerfs sensitifs : assez fréquemment on observe une hyperesthésie du muscle contracté; ailleurs une anesthésie; ailleurs encore, il y a exaltation de la sensibilité dans les téguments, ou douleurs névralgiques sur le trajet des cordons et des rameaux nerveux.

Un phénomène digne d'être noté, c'est que le travail musculaire pendant les convulsions, laisse, en général, après lui un sentiment de lassitude bien moindre que la fatigue résultant de l'exercice volontaire, même très-exagéré.

c. A la suite de convulsions étendues et violentes, on remarque dans certains cas des modifications dans les sécrétions, principalement dans celles du rein ; une urine décolorée est souvent rendue en grande quantité à la fin des attaques (*urine spasmodique*).

D'après des recherches récentes (qui demandent confirmation), on trouverait souvent une *glycosurie* passagère chez les malades en proie à des convulsions intenses et généralisées. [Quelques auteurs auraient

signalé aussi parfois la présence d'une légère quantité d'albumine dans les urines après des convulsions violentes, comme par exemple après des attaques répétées d'épilepsie.]

d. D'autres symptômes se rattachent directement à l'affection des centres nerveux mêmes : coma, délire, troubles multipliés des fonctions sensoriales, défaut de coordination des mouvements. De semblables coïncidences, quand elles ne se justifient point par quelque altération anatomique de l'encéphale, suffisent au moins pour faire considérer les convulsions qu'elles compliquent comme les symptômes d'une névrose *complexe*.

e. Enfin, que les convulsions soient ou non escortées des accidents que nous venons d'indiquer, si elles s'accompagnent de fièvre, c'est qu'il existe quelque maladie générale (exemple : l'intoxication paludéenne), ou quelque affection inflammatoire du système nerveux (méningite, encéphalite, etc.), ou bien que ce système subit la réaction de quelque maladie aiguë localisée dans d'autres organes (état ataxique). Dans tous ces cas, les convulsions sont étrangères au domaine des névroses, aussi n'y insisterons-nous pas davantage.

Nous ne dirons rien non plus des symptômes concomitants qui révèlent l'existence dans la partie convulsée elle-même d'une inflammation aiguë ou chronique, d'une concrétion, d'un rétrécissement, d'une dégénérescence, etc., les convulsions d'organes ainsi altérés étant symptomatiques au premier chef.

Marche, durée, terminaisons. — On observe dans la marche des convulsions et des spasmes, les intermittences ou du moins les rémissions qui sont considérées comme l'un des attributs généraux des névroses actives. La plupart des maladies spasmodiques se manifestent en effet sous forme d'attaques séparées par des intervalles libres et dont le retour, presque toujours fort irrégulier, est subordonné à l'intervention plus ou moins fréquente, plus ou moins énergique des causes occasionnelles ; quelquefois cependant, mais exceptionnellement, il y a périodicité régulière.

Les attaques convulsives, pour peu qu'elles se prolongent, présentent elles-mêmes quelque chose de cette discontinuité qui caractérise la maladie tout entière : elles se composent d'une série d'attaques plus petites ou *accès* entre lesquels on constate, soit de véritables repos de courte durée, soit des contractions d'un mode différent ou d'une moindre violence.

Certaines convulsions ont une grande tendance à devenir *habituelles ;* il n'est pas rare non plus, à mesure qu'elles se répètent, de les voir s'étendre, gagnant du terrain, affectant des groupes de plus en plus nombreux de muscles.

Leur *durée* est sujette à trop de variations pour être résumée en une proposition générale; elle dépend, en grande partie, de la persistance ou de l'éloignement de la cause excitatrice; toutefois, même en l'absence de toute cause appréciable, c'est-à-dire dans le cas de névrose pure, ou lorsque la source des accidents sympathiques a été supprimée, les convulsions persistent quelquefois avec une opiniâtreté décourageante.

Les convulsions se terminent de diverses manières; bien qu'en général elles participent à la bénignité des névroses, bien qu'on soit souven étonné du peu de désordre qui persiste après de violentes attaques, cependant, de toutes les névroses, ce sont les plus graves; elles peuvent amener la mort par elles-mêmes, et mécaniquement quand elles siégent dans quelque organe dont les fonctions ne sauraient impunément être entravées, fût-ce pendant un court instant; plus souvent encore elles deviennent meurtrières par leurs complications, ou par la profonde perturbation du système nerveux dont elles ne sont que l'une des manifestations symptomatiques.

[Lorsque la mort survient, elle a lieu le plus souvent par asphyxie, quelquefois par syncope, ou encore par épuisement nerveux.]

Complications. — Il est un certain nombre d'accidents qui résultent de l'intensité des mouvements convulsifs, et qu'on range à tort parmi leurs complications, tels sont les différents traumatismes externes ou internes qu'elles peuvent déterminer, depuis les fractures jusqu'aux apoplexies. La contraction des organes tubuleux ou des orifices fermés par des sphincters peut avoir les plus dangereuses conséquences (inanition par suite d'œsophagisme, asphyxie par spasme de la glotte, etc.). Quant à l'influence que les convulsions exercent sur la nutrition, elle est peu marquée; ainsi l'hypertrophie, résultat d'une action exagérée des fibres charnues, est rarement portée très-loin à la suite d'une simple affection spasmodique : l'histoire des palpitations nerveuses du cœur en fournit la preuve.

On voit souvent les convulsions accompagnées de symptômes graves qui dénotent une action profondément troublée du système nerveux; mais ces états morbides de la sensibilité, des sens spéciaux, des facultés intellectuelles, etc., ne sont pas, à proprement parler, des complications; nous avons déjà dit comment il convient d'interpréter les coïncidences de ce genre.

L'existence simultanée ou successive des convulsions et d'une maladie aiguë, a suggéré cette remarque bien connue que résume l'antique aphorisme : « Mieux vaut la fièvre après le spasme que le spasme après la fièvre. » Dans ce dernier cas, en effet, les phénomènes convulsifs aggravent le pronostic de la maladie fébrile, surtout parce qu'elles révèlent une réaction violente de celle-ci sur les organes de l'innerva-

tion; au contraire, qu'une phlegmasie ou une pyrexie survienne dans le cours d'une névrose convulsive, on pourra voir les attaques se suspendre ou même disparaître pour toujours. Malheureusement ce ne sont pas là les faits les plus fréquents.

Étiologie. — *A*. Dans la production des névroses convulsives, l'hérédité joue un rôle des plus importants, soit qu'il y ait, comme on le voit assez souvent, transmission de la maladie convulsive avec sa forme spéciale, soit que des parents affectés de diverses maladies du système nerveux lèguent à leurs descendants une disposition aux affections convulsives.

[Cette prédisposition aux convulsions dans le jeune âge, se continue encore à l'époque du sevrage pour diminuer progressivement jusqu'à l'époque de la puberté, après laquelle les affections convulsives d'ordre idiopathique sont extrêmement rares.

A ce sujet, est-il besoin de répéter que les névroses peuvent se transformer dans la descendance des individus; qu'une mère atteinte d'une névrose non convulsive, l'hypocondrie par exemple, ou de nervosisme simple, peut donner naissance à un enfant qui sera plus tard atteint d'hystérie ou d'épilepsie?

D'un autre côté, la constitution de la nourrice peut-elle avoir une influence sur la production de convulsions chez l'enfant qu'elle nourrit? Sans aucun doute; et cela indirectement, lorsque le lait en quantité insuffisante ou vicié dans sa qualité détermine des troubles digestifs; ou encore plus directement par le fait de l'alcoolisme dont peut être atteinte une nourrice, ainsi que cela résulte d'observations intéressantes (1).

La prédisposition héréditaire pour les convulsions exerce parfois dans certaines familles une influence des plus accusées. Pour n'en citer qu'un exemple, et des plus remarquables, nous rappellerons le fait suivant rapporté dans la thèse inaugurale de Duclos de Tours (2) : Il s'agit d'une femme, âgée de trente-quatre ans, qui avait eu jusqu'à l'âge de sept ans de fréquentes attaques d'éclampsie; sœur de dix enfants dont six étaient morts de convulsions, et mère également de dix enfants qui tous eurent des convulsions. D'un autre côté, on peut se demander si un enfant né d'une femme qui a eu des convulsions éclamptiques et urémiques pendant sa grossesse, est prédisposé lui-même par ce fait à des convulsions. Jusqu'ici rien n'autorise à résoudre cette question par l'affirmative.]

Les convulsions se rencontrent plus souvent dans le jeune âge, et no-

(1) Vernay, *Convulsions chez un nouveau-né par alcoolisme de la nourrice* (*Lyon médical*, 1872). — Charpentier, *Influence de l'alcoolisme de la nourrice sur les convulsions du nourrisson* (*in Bull. de la Soc. protectrice de l'enfance*, 1873).

(2) Duclos de Tours, *Études cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance*. Paris, 1847, p. 75.

tamment dans l'enfance, qu'aux autres époques de la vie; proposition qui n'est pas seulement vraie pour les convulsions idiopathiques et sympathiques de l'ordre des névroses, mais qui s'applique encore aux phénomènes convulsifs survenant dans le cours des pyrexies ou des maladies aiguës et fébriles. Aussi a-t-on pu dire que, chez les enfants, la convulsion remplace le délire; ou, en d'autres termes, que chez eux, la même réaction qui, chez les adultes, provoquerait une perversion de l'intelligence, se traduit volontiers par un trouble de la locomotion. Dans l'âge moyen de la vie et surtout dans la vieillesse, les convulsions s'observent beaucoup plus rarement.

[Il y a même plusieurs âges, pendant l'enfance, où les convulsions ont plus de chances de se produire; ainsi, les premières époques de la dentition offrent un concours de circonstances favorables à la production des affections convulsives : « C'est d'abord l'état de perturbation nutritive dans lequel tombent facilement les jeunes sujets qui traversent cette période; il y a de plus réunies toutes les conditions les plus aptes à favoriser une convulsion réflexe; des phénomènes douloureux vers la périphérie des nerfs sensitifs, des centres réflexes puissants et qui constituent à eux seuls presque toute l'activité nerveuse des sujets; aucune influence modératrice de la part des centres supérieurs, qui n'ont encore qu'une activité fonctionnelle ébauchée; enfin, des organes moteurs périphériques habitués à réagir vivement sous l'influence des excitations diverses (1). »

En raison même de cette prédisposition aux affections convulsives dans le jeune âge, on s'explique pourquoi celles-ci surviennent sous l'influence de causes incapables de les produire à un âge plus avancé : alimentation insuffisante ou précoce, diarrhées abondantes, vers intestinaux, indigestion, irritation locale produite par la simple piqûre d'une épingle, par une constriction douloureuse au moyen des langes, etc.]

Pour ce qui est des prédispositions résultant de la faiblesse originelle de la constitution du sexe féminin, du tempérament dit nerveux, de l'état de débilité et d'anémie produit par diverses conditions hygiéniques et pathologiques, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit dans l'étiologie des névroses en général.

A titre de prédisposition *locale*, il faut tenir compte de l'influence qu'exerce l'habitude de l'acte musculaire lui-même : les muscles qui, dans l'état normal, ont une faible action, comme les muscles auriculaires, ne sont que très-rarement convulsés, et, par contre, ceux qui se perfectionnent par la répétition de mouvements uniformes, deviennent de préférence le siége de contractions spasmodiques, ainsi les muscles des doigts chez les écrivains, etc. — Notons encore que le fait d'avoir

(1) Ferrand et Vidal, *Dict. encyc.*, loc. cit., p. 266.

éprouvé des convulsions antérieures semble faire naître par lui-même une disposition quelquefois très-persistante à en être de nouveau affecté.

Les causes dites prédisposantes suffisent, dans bien des cas, pour donner lieu à des convulsions, ou, pour mieux dire, elles sont souvent le seul élément saisissable de leur étiologie; mais tout aussi souvent on voit des causes déterminantes intervenir pour provoquer ces accidents chez des sujets prédisposés ou même y donner lieu chez ceux qui paraissent exempts de toute prédisposition. La dentition, l'évolution pubère, la gestation, l'accouchement, sont des actes mi-partie physiologiques et morbides, à l'occasion desquels il est fréquent d'observer des affections convulsives.

B. Puis vient une série de causes excitantes dont l'action s'adresse à la périphérie nerveuse ou aux centres nerveux.

1° Parmi celles qui influencent *primitivement* le cerveau, il faut signaler les impressions sensorielles d'une intensité exagérée, les émotions vives, et particulièrement la frayeur, la vue et même le seul souvenir de malades atteints de convulsions, enfin, l'influence mystérieuse de l'imitation ou d'une sorte de *contagion nerveuse*, qui sont ici plus marquées que dans les autres névroses; c'est cette dernière cause, unie à l'exaltation mystique des esprits qui paraît avoir présidé au développement des *épidémies de névroses*, et l'on sait que les convulsions y occupent une large place. « Ces remarquables phénomènes nerveux, dit M. Andral (1) après s'être montrés parmi les martyrs des premiers temps du christianisme, puis parmi les sorciers et les possédés du moyen âge, se sont reproduits plus tard sous des formes toujours identiques; à Loudun, autour du bûcher d'Urbain Grandier; dans les Cévennes, parmi les protestants persécutés par Louis XIV; à Paris, autour du tombeau du diacre Pâris, et, plus près de nous encore, autour du baquet de Mesmer (2). »

Dans d'autres cas, les centres nerveux sont affectés *consécutivement* à la présence dans la masse du sang de quelque principe hétérogène; sous ce chef, on pourrait ranger toutes les convulsions toxiques, en y comprenant celles des fièvres éruptives, de l'urémie, de l'acholie, de l'intoxication par l'alcool et l'absinthe, le plomb, le mercure, les céréales avariées. Dans cette catégorie se rangent aussi les convulsions produites par les poisons convulsivants, la strychnine, etc. — L'action du sang sur les centres nerveux est encore manifeste dans certaines convulsions qui, à meilleur droit que les précédentes, sont comprises parmi les névroses proprement dites : celles de l'anémie et de la plé-

(1) Andral, *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. VII, p. 411.

(2) Voyez sur la *contagion nerveuse et l'imitation dans leurs rapports avec la propagation des maladies nerveuses*, un mémoire de M. Bouchut. (*Union méd.*, mai 1862.)

thore; l'une et l'autre de ces conditions hématologiques peuvent produire le même résultat (*convulsiones fiunt ex repletione aut vacuatione*).

2° Passons aux causes dont l'action s'exerce sur la périphérie nerveuse; elles sont les unes directes, les autres indirectes :

[*a*. Les premières agissent sur les nerfs moteurs eux-mêmes; c'est ainsi que la compression et le tiraillement des plexus pelviens par l'utérus gravide ou par quelque tumeur donnent lieu à des crampes dans les membres inférieurs, etc.; qu'un refroidissement de la face a pu produire, dans certains cas, le tic convulsif; qu'un courant d'air froid peut devenir la cause du tétanos accidentel ou spontané; que l'abaissement de la température pendant une nuit froide peut produire un grand nombre de cas de trismus et de tétanos parmi les blessés restés sur un champ de bataille (Foville); enfin, les nouveau-nés succombent rapidement dans les pays du Nord, en Islande, en Laponie, dans le Groënland, à des accidents convulsifs qu'il ne faut pas confondre, au point de vue de leur pathogénie, avec ces autres accidents bien étudiés par M. Parrot (1) sous le nom de *tétanos de nouveau-né* et dus, d'après lui, à l'*athrepsie*. Convenons cependant que l'on connaît encore très-incomplétement cet ordre de causes directes.]

b. D'autres, assez nombreuses, agissent tout d'abord sur les nerfs sensitifs, et la convulsion résulte seulement d'une action *consécutive* sur les nerfs moteurs.

La douleur est une source abondante de mouvements spasmodiques : ceux-ci peuvent éclater dans le point même où les nerfs sensitifs ont été excités, ou dans son voisinage, et d'autres fois à une distance plus ou moins considérable de ce point. L'intensité de l'hyperesthésie n'est pas toujours nécessaire pour le développement des convulsions, et ce ne sont pas seulement les névralgies très-aiguës qui en sont accompagnées; on peut citer bien des cas où une faible douleur, une excitation à peine sentie et même une affection tout à fait *latente* des filets sensitifs (tumeurs indolentes, corps étrangers placés sur le trajet ou dans l'épaisseur des nerfs) suffisent pour provoquer des convulsions rebelles.

A peine est-il nécessaire d'ajouter que les causes qui donnent lieu au développement des névroses spasmodiques chez un sujet sain, sont, à plus forte raison, capables d'en déterminer les retours chez les malades, et qu'on voit journellement les accès convulsifs se reproduire sous l'influence des émotions, des impressions vives des sens, d'un excès, etc.

Anatomie pathologique. — Quand l'autopsie des sujets morts d'une

(1) *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XIX, p. 257.

affection convulsive permet de constater l'existence de quelque lésion organique, celle-ci peut se rencontrer :

1° Dans le cerveau, la moelle, les méninges, l'enveloppe osseuse des centres nerveux ;

2° Dans divers points du corps où la présence d'une altération de texture peut atteindre les nerfs sensitifs ou moteurs ; il est souvent difficile, en pareil cas, de décider si les convulsions doivent prendre rang parmi les affections symptomatiques ou sympathiques ;

3° D'autres fois, les lésions que l'on découvre sont ou la conséquence pure et simple ou quelque complication de l'attaque convulsive qui a amené la mort ; trop souvent, les désordres de ce genre (congestions, apoplexies, inflammations même des méninges ou de la pulpe nerveuse) ont été pris pour les caractères anatomiques propres de la maladie convulsive.

[Ainsi, les lésions du bulbe trouvées par Schröder van der Kolk (prolifération du tissu conjonctif, dilatatien des vaisseaux capillaires) peuvent être regardées plutôt comme des conséquences de la répétition fréquente des accès convulsifs ; et quant à la sclérose des cordons latéraux de la moelle, constatée par M. Charcot dans un cas d'hystérie convulsive, il est probable qu'elle a été consécutive à la longue durée des contractures. Cet exemple remarquable confirme, du reste, un fait inexpliqué, mais que nous aurons dans un autre chapitre encore l'occasion de signaler : *la névrose peut engendrer la lésion.*

Lorsqu'un individu a succombé à la violence des convulsions, de quelque nature qu'elles soient, il faut donc bien se garder d'attribuer aux congestions des centres nerveux, que l'on observe si souvent à l'autopsie, un rôle quelconque dans la pathogénie des phénomènes convulsifs. L'hypérémie passive que l'on constate dans les méninges, le cerveau et la moelle, l'épanchement séreux des cavités arachnoïdiennes et ventriculaires, sont de purs effets, loin d'être des causes de l'acte convulsif. « Ils n'en sont pas plus la cause, dit Trousseau, que les congestions encéphaliques, que les hémorrhagies cérébrales qui surviennent dans les attaques d'épilepsie, ne sont la cause de l'épilepsie, pas plus que l'engouement pulmonaire, que les épanchements séreux dans les plèvres consécutifs aux accès d'asthme ne sont la cause de l'asthme (1). » L'illustre Morgagni avait déjà reconnu la même vérité, lorsqu'il disait : « La cause des convulsions qui consiste dans un changement invisible opéré dans le cerveau et dans les nerfs, ne tombe pas sous nos sens ; après la mort on n'observe que ses effets, qui varient suivant la violence et la durée des convulsions (2). »]

Physiologie pathologique. — Les données que nous possédons ac-

(1) Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II, p. 170, 4e éd., 1873.
(2) Morgagni, Lettre VIIIe.

tuellement sur la physiologie pathologique des affections convulsives sont encore fort incomplètes; cependant cet intéressant problème n'est peut-être pas très-éloigné de recevoir une solution satisfaisante, c'est du moins ce qu'il est permis d'espérer quand on considère les nombreuses et importantes recherches dont le système nerveux a été l'objet dans ces dernières années. Nous allons essayer d'exposer brièvement les résultats les plus positifs de ces travaux, en tant qu'ils s'appliquent au mécanisme des mouvements convulsifs et spasmodiques, c'est le seul point que nous nous proposions d'étudier ici, renvoyant le lecteur aux articles spéciaux pour les autres considérations de physiologie pathologique relatives aux causes, à la marche, aux terminaisons des maladies convulsives.

I. Deux éléments organiques interviennent dans la manifestation d'un mouvement quelconque, normal ou pathologique; ce sont :

a, *La fibre musculaire contractile*, c'est-à-dire douée de la propriété de se raccourcir sous l'influence de certains agents;

b, *La fibre nerveuse excitable*, c'est-à-dire susceptible, lorsqu'elle est stimulée, de mettre en jeu cette contractilité de la fibre charnue.

Comme l'intervention isolée de la propriété musculaire (contractilité, irritabilité hallérienne) ne donne jamais lieu à des mouvements morbides, il s'ensuit que toute convulsion révèle au médecin une excitation insolite des nerfs moteurs.

Or les expériences des physiologistes sur les nerfs de cet ordre, expériences qui consistent à provoquer de véritables convulsions artificielles, nous apprennent ce premier fait, à savoir que l'excitation des nerfs moteurs détermine des effets très-variables suivant la constitution particulière des organes. Ainsi, dans les muscles de la vie de relation, ce sont des secousses, des contractions brusques et fortes, mais qui cessent peu de temps après la suppression de l'agent stimulant; — dans les muscles de la vie végétative, on voit, au contraire, dans les mêmes circonstances, des contractions plus lentes à se manifester, plus faibles, mais aussi moins promptes à disparaître et qui tendent à se propager au loin; — dans les organes doués de contractions rhythmiques, les excitations (ou ce qui revient au même la suppression des influences modératrices) produisent un accroissement dans la force et un retour plus fréquent des mouvements intermittents habituels, en abrégeant les repos qui les séparent.

Un autre résultat expérimental important à connaître est celui-ci : au lieu de secousses distinctes, on peut provoquer, dans les muscles de la vie de relation, un état de contraction continu par le rapprochement et la fusion des saccades musculaires successives, il suffit pour cela de soumettre les nerfs moteurs à une stimulation prolongée et énergique :

la continuité de la contraction est alors tellement parfaite, que même au microscope il devient impossible de saisir dans la fibre musculaire la moindre oscillation; de même dans les organes à mouvements rhythmiques, une excitation intense et prolongée fait naître des contractions non plus intermittentes, mais continues.

On voit d'après cela que, suivant l'intensité et la durée de l'excitation des nerfs moteurs, il pourra se produire des convulsions différentes quant à leur mode ou à leur forme, et que la convulsion *tonique* ou continue correspond à une excitation plus violente que la convulsion *clonique* ou discontinue.

[Que se passe-t-il dans la contraction musculaire considérée en elle-même quand arrive l'acte convulsif?

Dans l'état actuel de la science, grâce aux recherches d'Helmholtz, de Marey (1), on pense que la contraction volontaire est formée de secousses multiples quand surtout le mouvement se prolonge; il en est de même à l'état pathologique, seulement ici les phénomènes sont exagérés; dans ce cas, prenons pour exemple la convulsion déterminée par la strychnine, que se passe-t-il? Le voici :

L'état *tonique* est précédé de la secousse musculaire qui varie de rapidité, de hauteur, etc.; mais les appareils enregistreurs ont démontré que dans la tonicité il existait des vibrations dues à des contractions incomplètes, parfois d'une grande finesse ; bientôt, par suite de l'épuisement nerveux (le muscle conservant son excitabilité (Matteucci), les vibrations sont plus rares, plus amples, et le muscle présente de plus grandes oscillations. La période *clonique* n'est donc que l'exagération de la fin d'un accès convulsif, et souvent l'observation clinique confirme cette théorie.]

II. Voyons maintenant comment l'excitation arrive aux nerfs moteurs.

Elle peut, suivant plusieurs pathologistes, s'y produire directement par l'action de causes qui s'adressent à la portion périphérique de ces nerfs. C'est par ce mécanisme qu'on explique l'apparition de mouvements convulsifs dans le cas de tumeurs ou de corps étrangers qui compriment et surtout tiraillent les nerfs musculaires, par suite de l'inflammation du névrilemme ou des fibres nerveuses elles-mêmes, ou dans certains états morbides encore mal déterminés qui succèdent à l'impression du froid.

III. Le plus souvent, les convulsions ont pour point de départ une affection des centres nerveux ou tout au moins se produisent-elles avec le concours de ces centres (encéphale, moelle épinière, peut-être les ganglions du grand sympathique). Pour plus de clarté, nous allons

(1) *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868, p. 369 et suiv.

examiner séparément les convulsions qui se manifestent dans le domaine du système cérébro-spinal, et celles qui dépendent des filets moteurs ganglionnaires.

Convulsions des muscles animés par les nerfs cérébro-spinaux. — Rappelons ici que le centre nerveux cérébro-spinal contient plusieurs éléments distincts, et, jusqu'à un certain point, isolés les uns des autres; l'observation de l'état physiologique et des phénomènes morbides nous autorise à l'affirmer, quelles que soient d'ailleurs les opinions contradictoires émises à diverses époques au sujet des fonctions de telle ou telle partie de la moelle on de l'encéphale. Ce qui importe au pathologiste, c'est moins la topographie de ces fonctions, que la notion même de leur multiplicité et de leur indépendance relative. Aussi laisserons-nous de côté la question encore controversée des localisations, et nous bornerons-nous à noter que le centre nerveux céphalo-rachidien peut agir par le cerveau et la moelle épinière;

A comme conducteur des impressions sensitives;

B comme conducteur des impulsions motrices;

C comme foyer d'innervation motrice, c'est-à-dire comme élaborant l'agent inconnu qui, transmis à la fibre charnue à travers les nerfs moteurs, provoque les contractions musculaires; à quoi il faut ajouter que, de plus,

D l'encéphale est le centre des perceptions sensitives, ou, en d'autres termes, que dans son intérieur les modifications éprouvées par les nerfs centripètes sont perçues et deviennent des sensations distinctes; qu'il est l'organe de la volition et de toutes les activités psychiques; et qu'en lui (et aussi dans la moelle rachidienne, d'après quelques physiologistes) réside le pouvoir de coordonner les mouvements musculaires.

Nous allons examiner à ces divers points de vue le rôle que joue l'axe cérébro-spinal dans la manifestation des phénomènes convulsifs.

A. Les centres nerveux contiennent des portions purement conductrices, qui ne sont autre chose que les nerfs moteurs prolongés (faisceaux antérieurs et latéraux de la moelle et du bulbe), et dont l'excitation, par conséquent, peut donner lieu à des convulsions par le même mécanisme simple et direct, déjà indiqué à propos des nerfs moteurs. Nous n'y insisterons pas davantage; faisons seulement remarquer que les divers états morbides du crâne, des vertèbres, des méninges et de la pulpe nerveuse, capables de produire une stimulation de ces éléments conducteurs, n'y circonscrivent que bien rarement leur action, et que l'effet de semblables lésions s'étend facilement du même coup aux éléments contigus.

B. Indépendamment des portions simplement conductrices, on sait que la moelle spinale et encéphalique en renferme d'autres, dits de *cen-*

tralité, qui ont pour fonction, non plus de transmettre le mouvement, mais bien de l'exciter (pour certains physiologistes, ce serait la substance grise de la moelle et du bulbe ; pour d'autres, les faisceaux antéro-latéraux, etc.).

On peut, avec Marshal-Hall, donner le nom de *centre spinal* à l'ensemble de ces portions *excito-motrices*, ou éléments en lesquels réside le *pouvoir excito-moteur*. Bien distinct, d'une part de tout ce qui ne fait que conduire le sentiment vers le sensorium et l'impulsion au mouvement vers les muscles ; également distinct, d'autre part, du cerveau proprement dit, considéré comme organe des perceptions, des volitions, etc., le centre moteur entretient cependant de continuelles relations avec toutes les parties du système nerveux, tant à l'état de santé que dans les maladies. Son excitabilité est loin d'être la même chez tous les sujets ; ne voit-on pas tous les jours la même stimulation morbide provoquer, à intensité égale, tantôt des mouvements peu énergiques et limités à la partie irritée ou à son voisinage, tantôt à des convulsions violentes et généralisées? On désigne sous le nom d'*exaltation du pouvoir excito-moteur* cet état du centre spinal caractérisé par l'extrême impressionnabilité et la promptitude insolite des irradiations ; c'est aussi ce qui a été appelé *convulsibilité*, *spasmophilie*. Condition morbide qui réclame au plus haut degré l'attention du pathologiste et qui mérite d'être étudiée à part, car les causes qui président à son développement ne sont pas toujours celles dont l'influence se traduit par une excitation générale du système : loin de là, on constate souvent un défaut de parallélisme ou un antagonisme véritable entre l'excès de puissance excito-motrice et la suractivité des autres fonctions nerveuses.

L'étiologie de cet état particulier est encore fort obscure ; tout ce qu'on sait, c'est qu'il peut être héréditaire, qu'il s'observe de préférence dans le sexe féminin, dans le jeune âge, aux époques où s'accomplissent les grandes évolutions organiques de la dentition, de la puberté, de la menstruation, de la grossesse, de l'accouchement, de la ménopause ; qu'il se montre volontiers chez les individus naturellement faibles, grêles, susceptibles de ressentir fortement les effets des commotions morales et physiques, en un mot, chez les sujets dits nerveux ; qu'il paraît se développer plus facilement dans certaines conditions atmosphériques, telles qu'une température élevée ; qu'il peut être exagéré, et même être produit en l'absence de toute prédisposition apparente, par l'ensemble des causes hygiéniques ou morbides dont le résultat est, d'une part, un affaiblissement de la constitution, d'autre part, une activité insolite des fonctions nerveuses.

Une fois développé, cet état persiste quelquefois avec une remarquable ténacité, si bien qu'on peut aussi considérer le fait d'avoir éprouvé des convulsions comme une prédisposition à en être affecté de nouveau.

Des congestions, des phlegmasies, des ramollissements, des tumeurs, etc., occupant certains points de l'appareil cérébro-spinal, peuvent agir directement ou presque directement sur le centre excito-moteur, et en accroître l'énergie fonctionnelle (1).

N'oublions pas enfin d'indiquer l'influence importante que le sang paraît exercer sur le centre excito-moteur, influence proclamée par tous les médecins, mais dont la détermination précise demanderait cependant de nouvelles recherches. Il faut l'avouer, on ne possède, jusqu'à présent, que des données assez vagues quant au mode d'action des altérations quantitatives du sang; on attribue certaines convulsions à l'état pléthorique; d'autres sont rattachées à l'anémie; mais comment ces deux états opposés du sang produisent-ils un effet semblable? C'est ce dont l'explication nous échappe. Voici, par exemple, deux faits qu'il paraît fort difficile de concilier : la ligature des carotides peut être suivie de convulsions; la compression des carotides peut faire cesser une attaque convulsive. Nous passons sous silence sur les explications conjecturales qui peuvent être données de ces phénomènes; mais, relativement aux maladies générales appelées pléthore et anémie, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'elles sont composées d'un grand nombre d'éléments morbides, et que l'altération quantitative des globules sanguins, si elle forme l'un de leurs caractères les plus évidents, n'est peut-être pas le plus essentiel de tous. D'ailleurs un état identique de la circulation de l'axe cérébro-spinal, soit par hypothèse une hypérémie, pourrait aussi bien exister avec l'anémie générale qu'avec la pléthore générale (l'importance pathogénique de cette dernière, dans les affections convulsives, a été, au surplus, fort exagérée par quelques médecins).

Le contact avec les centres nerveux du sang veineux chargé d'une notable quantité d'acide carbonique, a la propriété d'exciter des convulsions; c'est ce qu'on observe dans les cas d'hypérémie locale passive, d'asphyxie, etc. Lorsque des éléments étrangers à la composition normale du sang sont absorbés et mêlés à ce liquide, on conçoit aisément que leur présence puisse produire des mouvements convulsifs : les recherches des physiologistes n'ont-elles pas surabon-

(1) Il est vrai que si l'on admet le siége du pouvoir excito-moteur dans la substance grise de la moelle, et si l'on se rappelle d'un autre côté que cette substance s'est toujours montrée *inexcitable* dans les expériences des physiologistes, il semblera difficile d'admettre, comme nous venons de le faire, une excitation directe de la substance grise par des lésions pathologiques et la production de mouvements convulsifs par ce mécanisme. Mais nous devons faire observer en premier lieu que les attributions fonctionnelles des diverses parties de la moelle ne paraissent pas encore aujourd'hui être fixées d'une manière définitive; secondement que, dût-on reconnaître à la substance grise le rôle physiologique dont il s'agit, il resterait encore à prouver son inexcitabilité absolue à l'égard de tous les stimulants, et par exemple il pourrait bien se faire qu'à cet égard l'état morbide réalisât telle condition que n'offrent ni les agents mécaniques, ni le galvanisme, etc.

damment prouvé que c'est par l'intermédiaire du sang altéré et à la condition expresse de son contact avec la pulpe nerveuse qu'agissent les substances toxiques dont l'absorption est suivie de mouvements convulsifs? Or, ce qui est vrai pour la strychnine ou l'ergot de seigle, une pressante analogie nous engage à l'admettre aussi pour le principe quel qu'il soit de la cachexie paludéenne, des fièvres éruptives et de beaucoup d'autres maladies générales, qui offrent dans toute leur symptomatologie une ressemblance si grande avec les intoxications proprement dites.

C. Ce n'est pas toujours par l'excitation *primitive* du système nerveux moteur que les convulsions se produisent. Jusqu'à présent, nous les avons vues prendre naissance sous l'influence de causes diverses, agissant les unes sur le trajet périphérique des nerfs musculaires, les autres sur les origines de ces nerfs ou sur les centres d'où ils tirent le principe de leur activité. Nous allons maintenant passer en revue une nouvelle série de faits où les éléments excito-moteurs ne sont mis en jeu et où les convulsions n'éclatent que par suite d'une affection des nerfs sensitifs; ces sortes de convulsions indirectes sont dites *sympathiques* ou *réflexes.*

Tout le monde sait que par action ou mouvement réflexe on entend la combinaison des phénomènes suivants :

a. Une impression faite aux nerfs centripètes, nous ne disons pas une sensation, car, suivant les cas, cette impression arrive ou n'arrive pas au sensorium, est ou n'est pas *perçue*;

b. Un mouvement involontaire succédant à cette impression;

c. Comme intermédiaire entre ces deux termes extrêmes, l'action d'un centre nerveux au travers duquel il semble que le nerf entrant excite le nerf sortant, et se *réfléchit* de l'un à l'autre. Ce centre n'est autre que celui déjà étudié précédemment sous le nom de *centre spinal* ou moteur; cette action réflexe n'est, elle-même, que l'un des modes de manifestation de la puissance excito-motrice.

On ne saurait trop méditer l'enchaînement de phénomènes que nous venons d'indiquer; faute d'y accorder l'attention nécessaire, beaucoup de médecins ne voient, dans les maladies convulsives, et même en général dans les névroses, qu'un assemblage de symptômes bizarres dont ils cherchent en vain à pénétrer la raison d'être. Arrêtons-nous donc à l'étude de ces actions réflexes dans l'ordre pathologique, et surtout examinons ces deux questions importantes :

1° Jusqu'à quel point la violence et l'étendue du mouvement convulsif dépendent-elles de l'intensité et de la nature de l'impression sensitive qui en est le point de départ?

2° Quel rapport peut-on établir entre le siége de l'impression initiale d'une part, et d'autre part le siége de la convulsion sympathique et l'étendue qu'elle occupe?

1° Relativement à la première question, la clinique nous montre, à

côté de faits où de fortes convulsions succèdent à des hyperesthésies également fortes, d'autres faits où des mouvements morbides énergiques, généralisés, persistants, se lient à des impressions à peine douloureuses ou même à des modifications non perçues des nerfs centripètes. Ainsi, dans le tic douloureux de la face, il y a névralgie violente de la cinquième paire crânienne et convulsion vive des muscles animés par la septième; ainsi le tétanos vient compliquer des lésions traumatiques dans lesquelles des tissus doués d'une grande sensibilité ont été contus, déchirés, labourés par des corps étrangers, etc. Mais, d'un autre côté, on peut voir aussi la présence d'une dent malade, fût-elle médiocrement douloureuse, susciter des convulsions dans la face et même dans tout le corps.

Ne sait-on pas que dans toute l'étendue des muqueuses fournies par les nerfs ganglionnaires, la sensibilité est obtuse, et cependant les impressions morbides reçues par ces membranes sont assez fréquemment le point de départ de convulsions? Les helminthes, par exemple, sont des causes incontestables d'éclampsie, d'épilepsie, alors même que leur présence dans l'intestin se traduit à peine par quelques troubles de la sensibilité locale. Nous pourrions multiplier ces exemples; ils sont tellement fréquents qu'un physiologiste, frappé sans doute de ce contraste, entre l'intensité du mouvement produit et le caractère latent de l'impression productrice, a cru devoir admettre dans les nerfs centripètes deux ordres de fibres, et leur attribuer deux propriétés distinctes, à savoir : la sensibilité proprement dite et l'aptitude à exciter des mouvements.

Ce n'est donc pas toujours la vivacité de la sensation morbide, la quantité de stimulus, qui déterminent le degré de force du mouvement réflexe; mais, en dehors de l'intensité, il est certains *modes* d'affection qui paraissent particulièrement favorables à la manifestation de ces mouvements; tel est, par exemple, le sentiment de prurit, d'agacement, de fourmillement; l'excitation superficielle des extrémités nerveuses y paraît disposer bien plus que l'excitation des troncs nerveux mêmes. Le rire que provoque le chatouillement de la plante du pied est un mouvement convulsif réflexe des muscles expirateurs; quand une lésion douloureuse atteint cette région, on n'observe rien de semblable : — que la muqueuse du larynx soit légèrement excitée, aussitôt des secousses de toux se produisent, mais le même effet est bien plus difficilement obtenu dans les expériences physiologiques, lorsqu'on pince et tiraille le tronc ou les branches de la huitième paire. De plus cette muqueuse si susceptible, si intolérante pour la moindre goutte de liquide qui va l'effleurer, supportera au contraire très-patiemment des tumeurs volumineuses qui se seront développées dans l'intérieur de l'organe; — les chirurgiens savent fort bien que le tétanos complique plus souvent les plaies super-

ficielles que celles succédant à l'amputation d'un membre ; — le spasme de l'œsophage et de l'urèthre est accru par l'introduction de petites sondes, et il cède à l'usage de cathéters volumineux ; — on a dit, non sans quelque vraisemblance, que les convulsions accompagnant l'évolution dentaire peuvent avoir leur source dans les sensations peu vives, mais prolongées, prurigineuses et formicantes qui ont lieu dans le tissu gingival, etc.

En somme, des mouvements convulsifs par action réflexe peuvent accompagner l'excitation perçue ou non perçue d'une partie quelconque du système nerveux centripète (en comprenant sous cette dernière désignation les nerfs sensitifs cérébro-spinaux, les nerfs centripètes ganglionnaires, et enfin les nerfs sensoriaux eux-mêmes).

2° Occupons-nous maintenant de la deuxième question soulevée tout à l'heure, celle du rapport de *localité* entre l'impression sensitive et le mouvement qui en est la conséquence. A cet égard, l'observation conduit à établir plusieurs catégories de faits.

Il en est d'abord où l'on rencontre la combinaison la plus simple, c'est-à-dire où l'une ou l'autre action morbide, la sensation et le mouvement, ont pour siége le même organe ou la même région. Exemples : irritation du larynx avec spasme de la glotte ; endolorissement de l'œsophage uni à l'œsophagisme ; névralgie de la vessie et spasme du col vésical ; fissure à l'anus et contracture du sphincter, etc. Quelque chose d'analogue se passe encore dans le tic douloureux de la face, où la névralgie et la convulsion sont comme superposées dans le même lieu.

Les cas de ce genre doivent être soigneusement distingués de ceux où les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs (ou même les muscles) étant excités simultanément par la présence d'une lésion matérielle telle qu'une inflammation locale, il peut y avoir simple coïncidence des phénomènes douleur et spasme, indépendamment de toute action réflexe. Mais les faits sont nombreux où aucune altération commune des deux ordres de filets n'est là pour expliquer leur double affection, et ce serait méconnaître le vrai mécanisme de l'action nerveuse que d'imaginer, avec certains auteurs, une excitation passant directement du nerf sensitif dans le nerf moteur voisin ou dans la fibre charnue.

L'expérience suivante, qui est bien connue, suffit pour la réfutation de cette hypothèse : Que le nerf facial vienne à être coupé, les excitations de la peau du visage les plus douloureuses à l'état normal ne provoqueront aucune contraction dans la moitié paralysée de la face, c'est-à-dire du côté de la section. Donc ce n'est point par une sorte de contagion immédiate du nerf sensitif au nerf moteur que dans une même partie des phénomènes douloureux sont associés à des phénomènes convulsifs ; mais c'est par une action indirecte, médiate, après un détour obligé ; et pen-

dant cet intervalle, si court qu'il fait croire à la simultanéité des phénomènes, l'excitation d'abord s'est dirigée vers le centre nerveux, et de là est revenue sous une forme différente dans le nerf moteur correspondant.

Si déjà l'action d'un centre de réflexion doit être admise pour les faits que nous venons d'indiquer, combien n'est-elle pas plus évidente encore lorsqu'il s'agit d'organes sensibles mais non contractiles, dont l'excitation fait naître des mouvements dans d'autres organes situés à une plus ou moins grande distance? Comment concevoir, par exemple que le resserrement du muscle bulbo-caverneux succède à la titillation du gland, ou qu'un spasme des paupières accompagne les maladies de la cornée, à moins d'admettre que l'impression primitive ne se réfléchisse à travers les centres nerveux?

La réalité de convulsions réflexes pouvant se passer d'une démonstration plus longue, étudions ces mouvements morbides en eux-mêmes. Ils sont, les uns *irréguliers*, et surviennent dans une région du système moteur qui ne présente aucun consensus habituel avec la région sensitive irritée; — les autres *réguliers*, et c'est le plus grand nombre : dans la plupart des cas, en effet, les convulsions ne se produisent pas capricieusement, au hasard, d'après des combinaisons nouvelles improvisées par l'état pathologique, mais répètent au contraire les actions réflexes de l'état de santé; subordonnées comme elles à certaines lois préétablies qui entrent dans le plan des fonctions, ces convulsions ne sont qu'une modalité des mouvements automatiques normaux, si bien que dans certains cas il devient difficile de dire où cesse la contraction physiologique, où la convulsion commence. Ce qui fait le caractère morbide de cette modification, c'est, comme nous l'avons dit, tantôt la *cause* du mouvement réflexe qui est étrangère au domaine des excitants physiologiques, tantôt la violence et la durée insolite du mouvement lui-même. Mais ces circonstances mises à part, le mécanisme reste toujours le même; tel nerf sensitif vient-il à être excité, on pourra prévoir que le mouvement convulsif aura lieu forcément dans la circonscription de tels nerfs moteurs; c'est ainsi, pour citer un exemple vulgaire, que l'espace sus-glottique sympathise invariablement avec les muscles expirateurs, et qu'une toux convulsive a lieu quand un corps étranger tend à s'engager dans le larynx.

Jusqu'à ce jour, la raison de ces correspondances sympathiques nous échappe, et l'on ne peut citer aucun fait anatomique général qui en fournisse une explication satisfaisante. A la vérité, pour un certain nombre de paires sensitives-motrices, la proximité des origines des nerfs peut être invoquée comme une disposition propice à leur action habituellement associée : ainsi les troncs mixtes des nerfs rachidiens, où se mêlent les filets sensitifs et moteurs appartenant à un même seg-

ment de la moelle semblent réaliser la combinaison la plus propre aux actions réflexes; ainsi encore, en présence de l'influence si fréquemment constatée des nerfs sensitifs crâniens sur les nerfs moteurs de la même région, on est conduit à penser que leurs origines réelles doivent être bien voisines, quand on voit combien leurs origines apparentes sont resserrées dans un petit espace (d'ailleurs les dissections de MM. Vulpian et Philippeaux, de Stilling, etc., prouvent qu'il en est réellement ainsi). Mais le contact dans l'intimité des centres nerveux entre les fibres originelles de deux nerfs sympathisants fût-il même anatomiquement démontré, l'explication de la sympathie par le fait de ce contact n'en resterait pas moins une simple hypothèse. Avouons aussi que certains faits cliniques n'y paraissent pas, au premier abord, favorables; tel est, entre beaucoup d'autres, le trismus ou le strabisme que l'on observe parfois comme signe de la présence de vers dans l'intestin. Il n'en reste pas moins vrai que la sympathie préétablie entre certains nerfs sensitifs et certains nerfs moteurs est un fait d'observation très-général, et que la pathologie doit en tenir le plus grand compte dans l'interprétation des affections convulsives.

Avant de passer à d'autres considérations, consignons ici une remarque critique d'une certaine importance. Trop souvent le médecin, voyant une contraction musculaire succéder à une impression sensitive, est porté à négliger les phénomènes psychiques que cette dernière peut entraîner après elle; il oublie que la sensation perçue peut devenir la source d'une émotion ou d'une idée, susceptible à son tour d'influencer le centre excito-moteur; qu'elle peut faire naître aussi une sensation différente d'elle-même; si bien que les mouvements convulsifs, dernier terme de cet enchaînement, peuvent n'avoir aucune connexité avec l'impression primitive à laquelle on les attribue. Lorsqu'on dit, par exemple, que la blessure de l'iris provoque des vomissements (convulsion de l'estomac et des parois abdominales), on passe sous silence la nausée, symptôme intermédiaire qui suit cette blessure et précède cette contraction. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur les faits de cette espèce et de montrer, en particulier, combien souvent les synergies des nerfs sensitifs en imposent pour des mouvements réflexes véritables.

L'*étendue* des convulsions sympathiques varie, comme leur violence, avec le degré d'excitabilité du centre moteur; elle est subordonnée aussi au degré d'excitation actuelle, c'est-à-dire à l'intensité et à la nature de l'impression sensitive. Par conséquent, dans tous les cas où existe ce que l'on appelle l'état d'exaltation du pouvoir réflexe, pour peu que la modification subie par les nerfs centripètes soit forte ou que, par son mode, elle favorise la production de mouvements convulsifs, on verra ceux-ci s'étendre des muscles envahis les premiers à d'autres parties situées au-dessus ou au-dessous, passer d'une moitié latérale

du corps à l'autre, et même devenir généraux. Au contraire, le centre moteur est-il peu excitable, et l'impression sensitive peu propre à en exalter l'activité fonctionnelle, aucune convulsion n'aura lieu, ou, s'il en survient, il n'y aura de contraction que dans les muscles liés par un rapport de sympathie directe avec le nerf sensitif impressionné. La description des névroses convulsives et spasmodiques nous montrera, entre ces cas extrêmes, une foule d'intermédiaires.

[L'expérimentation a prouvé, chez les animaux, que le pouvoir excito-moteur de la moelle peut augmenter sous des influences diverses :

1° En isolant l'axe rachidien de l'encéphale, ce que Setschenow explique par l'absence d'action d'un centre modérateur des actions réflexes placé dans l'encéphale (1);

2° En modifiant les quantités ou les qualités du sang qui le traverse par l'action de certaines substances toxiques;

3° En irritant son tissu par une lésion traumatique, par le contact de certaines substances;

4° Ou encore en provoquant par une irritation prolongée des nerfs centrifuges ou centripètes, une modification de nature probablement irritative dans la constitution de la substance grise (Hallopeau).

La clinique reproduit la plupart de ces phénomènes : toutes les lésions qui interrompent la continuité de l'axe nerveux (compression de la moelle, myélite transverse, luxation du rachis, ou fracture de la colonne vertébrale, etc.), déterminent une exagération des mouvements réflexes et même des convulsions; certaines substances toxiques, en pénétrant dans le liquide sanguin, sont capables de les produire (strychnine, brucine, picrotoxine, thébaïne et codéine, matériaux divers de désassimilation produisant l'urémie, etc.); si d'après les expériences de Herzen (2) l'excitation de la surface de section de la moelle par le contact de certaines substances, telles que la bile ou le sang, est capable d'exagérer les mouvements réflexes, on peut comprendre aussi que les sections de la moelle puissent provoquer l'apparition de mouvements épileptiformes par suite du développement d'un travail irritatif dans la substance grise; l'épilepsie expérimentale n'est pas seulement produite par les lésions directes de la moelle, elle peut être le résultat de lésions diverses des nerfs (épilepsie survenant d'après les expériences de Brown-Sequard, après la section des racines postérieures des dernières paires des nerfs

(1) Les expériences de Vulpian (*Leçons sur la physiol. du syst. nerveux*, 1860), de Herzen et Schiff (*Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe*, Florence, 1864), et de Lewisson (Reichert u. Dubois, *Archiv*, 1869), ont prouvé que ce centre modérateur n'existe pas. Si, après la section de la moelle, le pouvoir excito-moteur de celle-ci est accru, c'est sans doute parce que l'action des excitations centripètes s'épuise et se concentre tout entière dans la partie de la moelle située au-dessous de la section transversale.

(2) Herzen, *On the moderating centres*, etc. (*Arch. of med.*, 1867.)

dorsaux, du nerf sciatique, poplité interne, ou encore après la simple irritation de ces nerfs). Or l'irritation expérimentale d'un nerf périphérique, par une compression énergique ou par le contact d'une substance active détermine dans l'axe gris des lésions inflammatoires souvent accompagnées d'accidents convulsifs (Herzen). Ici encore, il ne s'agit pas d'une simple exagération fonctionnelle du pouvoir excito-moteur de la moelle, et l'augmentation de l'excitabilité trouve souvent sa raison dans les diverses altérations de l'axe gris.

Comme le fait remarquer M. Hallopeau (1) avec beaucoup de raison, on a souvent observé l'exagération des phénomènes réflexes dans les myélites où il était impossible d'invoquer une interruption dans la continuité de l'axe rachidien; mais, dans bon nombre de cas, la substance grise médullaire a été lésée (dans l'ataxie locomotrice, d'après Leyden et Clarke (2), dans les scléroses diffuses, d'après les exemples de MM. Hallopeau (3), Charcot et Joffroy (4), Frommann (5) Vulpian (6), etc., de même aussi dans la sclérose en plaques et dans les dégénérations descendantes de la moelle). On pourrait donc inférer de tous ces faits que, dans les maladies médullaires, les symptômes convulsifs sont dus à des lésions de la substance grise. Cependant, il ne faut point se hâter de conclure; car il pourrait se faire que de simples modifications de nutrition ou d'innervation de l'axe gris fussent les seules conditions pathogéniques de ces accidents. Car il est loin d'être démontré qu'il existe de vraies altérations de la substance grise dans l'épilepsie ou dans le tétanos.

En un mot, pour rester dans les généralités, et puisque la substance grise n'est jamais directement excitable, son pouvoir excito-moteur n'est mis en jeu que par l'intermédiaire des nerfs dont la lésion peut produire des convulsions, voire même l'épilepsie; les conducteurs nerveux intra-médullaires eux-mêmes, quand ils sont lésés, produisent des accidents convulsifs, témoin les hémisections de la moelle par Brown-Sequard qui détermine des convulsions avec la zone épileptogène (7); et l'on ne peut croire, dans ce cas, à une simple exaltation dynamique, puisque l'anesthésie dans la zone épileptogène ne peut s'expliquer que par une lésion, et une lésion de la substance grise.

En résumé donc, les accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière sont dus surtout à une irritation de la substance grise,

(1) Hallopeau, *loc. cit.*, p. 22.

(2) Ces auteurs auraient noté souvent une altération portant sur les cornes postérieures.

(3) Hallopeau, *Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périépendymaire* (*Soc. de biol.*, 1869).

(4) Charcot et Joffroy (*Arch. de phys.*, 1869).

(5) Frommann, *Unters. üb. norm. u. path. Anat. des Rückenmarks* (Iéna 1865).

(6) Vulpian, *Sur un cas de sclérose annulaire* (*Arch. de phys.*, 1869).

(7) Brown-Sequard (*Journal de phys.*, 1869-70).

dans certains cas à une interruption de continuité entre la moelle et le cerveau. Au point de vue clinique, ces phénomènes convulsifs se présentent sous des aspects très-variables (crampes, secousses musculaires, diverses variétés de tremblement convulsif, accès de convulsions cloniques ou tétaniques, accès d'épilepsie spinale).]

D. Disons maintenant quelques mots de la part que le cerveau, considéré comme organe psychique, peut prendre dans les convulsions. Pour plus de clarté, nous examinerons successivement ce qui est relatif aux perceptions, — à la volition, — au pouvoir de coordination.

a. Comme instrument de *perception*, le cerveau ne joue, dans les maladies convulsives, qu'un rôle secondaire, puisque en l'absence de toute sensation perçue et consciente, les nerfs centripètes peuvent influencer les nerfs moteurs qui leur correspondent et faire ainsi éclater des convulsions réflexes.

Cependant il y aurait exagération à conclure de là, avec certains pathologistes, que la perte de la conscience est une condition essentielle à la manifestation des mouvements convulsifs généralisés; on trouve, il est vrai, cette absence de perception dans les attaques épileptiques, et l'on sait combien l'épilepsie est remarquable par la violence et l'étendue du désordre musculaire. Mais d'abord la convulsion épileptique est-elle constamment de l'ordre des mouvements réflexes? Et d'ailleurs n'est-il pas d'observation journalière que dans certains accès d'hystérie, d'éclampsie (voire même d'épilepsie), la connaissance est conservée en tout ou en partie, si bien que le malade assiste pour ainsi dire à son attaque? Dès lors il paraît probable que l'annihilation de l'activité cérébrale ne concourt au développement des attaques convulsives que dans une mesure assez restreinte; peut-être tout se réduit-il à la non-intervention de la volonté qui, si elle restait agissante, pourrait jusqu'à un certain point contrarier les mouvements pathologiques et en modérer la violence.

Comme organe de perception, le cerveau agit encore en faisant éprouver au malade la sensation de la contraction convulsive de ces muscles; cette sensation est tantôt obtuse, tantôt très-aiguë; les convulsions de quelques viscères et des cavités musculaires qui les renferment sont toujours plus ou moins douloureuses: telles sont, par exemple, les contractions utérines. L'explication théorique de ces variations de la sensibilité musculaire n'est pas facile à donner.

Mais c'est lorsqu'on envisage les perceptions au point de vue de leur influence pathogénique dans les maladies convulsives et dans le retour des attaques que l'on peut surtout apprécier leur véritable importance. Nous savons déjà qu'avec un système spinal exalté, tout devient l'occasion de décharges motrices plus ou moins énergiques; non-seulement

les impressions sensitives qui, même à l'état normal, sont propres à éveiller des mouvements réflexes, mais encore une sensation quelconque, une émotion, une idée. En cet état, qu'une sensation vive vienne à se produire, elle pourra mettre en jeu le centre spinal tout entier et devenir ainsi le point de départ de convulsions générales; il n'échappera à personne combien ce mécanisme diffère de celui des actions réflexes ordinaires.

Ce que nous venons d'indiquer comme la conséquence possible d'une sensation simple, pourra être également le résultat d'un souvenir qu'elle aura rappelé, d'une émotion, d'une idée, de l'attention qu'elle aura éveillées. Chose remarquable, si, au lieu d'être affectés dans leur ensemble, les éléments moteurs ne sont en état d'activité exaltée que dans une portion limitée des centres nerveux, les effets dont il s'agit se circonscriront davantage et se feront sentir exclusivement dans les régions surexcitées; alors, en supposant toujours une impression sensitive comme point de départ, on prévoit que les convulsions pourront être observées à une très-grande distance du point primitivement irrité. Soit un malade affecté de convulsions habituelles de la face : un bruit intense vient à frapper son oreille, aussitôt les mouvements morbides éclatent ou s'exaspèrent; ces mouvements, d'apparence *réflexe*, ne sont en réalité que la conséquence très-indirecte de la sensation acoustique, et pour concevoir leur production, il faut admettre que le sensorium ébranlé, par une perception trop vive, a influencé les éléments moteurs dans leur partie la plus excitable (*pars minoris resistentiæ*, diraient les anciens), qui, ici par hypothèse, correspond à la naissance de la septième paire. Cela est si vrai qu'en l'absence de toute sensation venue de la périphérie, l'activité cérébrale mise en jeu par une autre cause quelconque, donne lieu à des effets absolument semblables.

b. Lorsque dans une maladie convulsive, la connaissance est conservée, non-seulement les perceptions, les émotions, les idées exercent l'influence que nous venons d'indiquer, mais la *volition* elle-même peut provoquer des mouvements *involontaires*. Arrêtons-nous un moment à cette proposition qui au premier abord ne laisse pas que de paraître paradoxale.

La volonté, de quelque façon qu'on l'envisage en métaphysique, n'est rien de plus, aux yeux du physiologiste, que l'un des stimulants du pouvoir moteur; elle n'est pas le seul agent d'impulsion dont ce pouvoir relève, et l'action qu'elle exerce sur le mouvement est même assez restreinte. Pour en bien marquer les bornes, prenons d'abord le cas le plus simple, celui dans lequel la continuité du système nerveux est interrompue; soit, par exemple, une section ou une destruction morbide de la moelle. Voilà le cordon rachidien divisé en deux régions,

l'une tributaire de la volonté, l'autre qui y est rebelle; tout mouvement qui surviendra après une excitation de cette dernière partie sera un mouvement involontaire. Mais qu'arrivera-t-il si la maladie, tout en respectant la *continuité* physique du centre spinal et sans intercepter complétement l'accès de la volonté, fait naître dans une partie de la moelle un état d'impressionnabilité excessive; cette disproportion entre l'énergie fonctionnelle propre du centre spinal et du centre cérébral, quelles en seront les conséquences? Ici plusieurs cas pourront se présenter :

Ou bien l'excitation motrice du centre spinal aura produit tout l'effet qu'elle peut produire; les nerfs moteurs auront propagé une stimulation portée à son *summum* vers les fibres musculaires, et celles-ci auront atteint le degré extrême de leur contraction; vainement alors la volonté interviendra pour faire naître une excitation nouvelle et différente de celle qui a lieu actuellement. C'est ainsi que dans la contracture, on voit, malgré les efforts que fait le malade pour allonger ses muscles, la rigidité immobile persister et les membres garder l'attitude que la convulsion leur a imprimée.

D'autres fois l'excitation du centre spinal aura été moins forte, la contraction n'aura pas atteint la dernière limite de son énergie, elle existera seulement dans quelques groupes musculaires; alors la volitiou pourra modifier les phénomènes convulsifs, directement ou indirectement, en déterminant soit le relâchement des muscles contractés, soit la contraction de leurs antagonistes; tout le monde sait par exemple que la crampe des muscles gastro-cnémiens peut être arrêtée, quand elle ne fait que débuter, par l'extension volontaire de la jambe, etc.

Chez certains malades enfin, et c'est le point où nous voulions en venir, le centre spinal, sous le coup de l'imminence convulsive, se trouvera momentanément dans un état de repos apparent, sorte d'équilibre instable qui n'attend pour être rompu que le prétexte d'une sollicitation quelconque; ce prétexte pourra lui être fourni par l'accumulation même du stimulus dans le centre excito-moteur, ou par une irritation des nerfs périphériques, ou enfin par l'excitation cérébrale. C'est alors que la volition, à titre de l'un des modes de cette dernière excitation, et de la même manière que toute autre activité psychique, ou qu'un autre stimulant quelconque, pourra déchaîner des convulsions que, l'instant d'après, elle sera impuissante à dominer. En effet l'observation nous apprend que dans le tétanos, la chorée, dans la crampe des écrivains, dans le bégayement convulsif, dans certaines variétés de strabisme l'action de vouloir exécuter un mouvement normal est précisément ce qui provoque le retour du mouvement morbide. C'est une remarque pleine de sagacité et de justesse que celle de Gaubius, considérant comme demi-convulsif l'état des malades chez lesquels les mouvements,

sans être involontaires, ont une vélocité et une énergie insolite, et chez lesquels les muscles, dit-il, semblent *aller au-devant de la volonté.*

D'après ce qui précède, on comprend qu'un certain degré de paralysie (perte du mouvement volontaire) n'exclut pas cette influence perturbatrice que le centre de volition exerce dans certains cas sur le système moteur; en effet il peut arriver que les parties du centre spinal, presque entièrement soustraites à l'action cérébrale, soient placées dans un état d'exaltation motrice très-grande. Aussi comprend-on aisément pourquoi chez le choréique, par exemple, faisant un effort pour exécuter un mouvement volontaire, les secousses convulsives qui se réveillent ou qui s'exaspèrent à cette occasion, prédominent dans la moitié du corps la plus faible; la volition aura agi dans cette circonstance à la façon de la strychnine, qui, administrée à des paralytiques, produit quelquefois les roideurs les plus fortes justement dans les membres privés du mouvement volontaire.

c. Pour l'exercice normal des fonctions, il est nécessaire non-seulement que les contractions soient *excitées*, mais encore que les mouvements soient *coordonnés :* il faut que les fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, etc., des membres; les expirateurs et les inspirateurs; les muscles qui servent à l'expression des passions, à l'émission de la voix et à l'articulation des mots, combinent et harmonisent leur action simultanée ou successive; il faut qu'ils se contractent et se relâchent dans un certain ordre déterminé, avec une précision invariable. C'est là ce qui constitue la coordination, phénomène, comme on l'a justement fait ressortir, bien distinct et de la motricité et de la volonté. Nous disons *phénomène* parce qu'on ignore si la coordination ne résulte pas de quelque arrangement particulier des fibres dans les centres nerveux, et que l'existence d'une *force* spéciale qui y présiderait, a été vivement contestée. Tout le monde sait que les *principes coordinateurs* ont été localisés : pour les mouvements respiratoires dans le bulbe; pour ceux de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau; pour la locomotion et l'équilibration dans le cervelet; pour les mouvements des yeux dans les tubercules quadrijumeaux. Il y a quelque temps un physiologiste a placé dans la moelle épinière le principe, considéré par d'autres comme psychique, qui coordonnerait les mouvements des membres, etc. Ces questions ne touchent qu'assez indirectement à notre sujet. Qu'il nous suffise de faire observer que dans les convulsions aussi, ce ne sont pas seulement des secousses irrégulières et isolées que l'on rencontre, mais que très-souvent on y constate des mouvements coordonnés, c'est-à-dire la contraction de certains groupes de muscles tels que fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, etc. La coordination est même l'un des caractères des convulsions réflexes; on y observe presque constamment une synergie morbide

calquée en quelque sorte sur la synergie normale de certains groupes musculaires; on y voit fréquemment la contraction des organes contenus associée à celle des parois musculaires qui donne à certaines attaques convulsives une si grande ressemblance avec des mouvements intentionnels, au point que les anciens ont cru y voir les indices d'une lutte : l'épileptique, par exemple, se débattait pour se débarrasser d'un ennemi invisible. « La convulsion, dit Sauvages, est un effort de la nature tendant à améliorer l'état du corps, ou à le rendre plus agréable; cette proposition est reconnue vraie par tous les sectateurs d'Hippocrate et de Galien. »

C'est encore une coordination vicieuse des mouvements qui caractérise ces singulières aberrations de la motilité rattachées par Romberg aux convulsions, sous le nom de *convulsions statiques*, qui font que les malades ont une invincible tendance à avancer toujours, ou à reculer, à tourner sur eux-mêmes, etc.

[Dans tous ces cas, le rôle du cerveau dans la production des convulsions a été accessoire; mais depuis les recherches physiologiques de Hitzig et Ferrier (1), Carville et Duret (2), depuis les leçons de Charcot (3), la thèse de Lépine (4) sur les *centres moteurs* situés pour la plupart aux environs des circonvolutions frontales ascendantes et pariétales ascendantes, on explique les convulsions par une excitation de ces points moteurs qui, irrités artificiellement, produisent des convulsions localisées.

En effet les convulsions dans certaines lésions corticales sont souvent *partielles*. Or, comment expliquer par une action réflexe sur le bulbe ou la moelle cette sélection symptomatique de la convulsion, qui occupe tantôt un groupe de muscles des membres, tantôt la face, une moitié du corps, etc? Cela n'est pas possible.

Il faut donc admettre des irritations circonscrites, pour expliquer les symptômes convulsifs si limités.

Ainsi, Landouzy (5) explique dans la méningite tuberculeuse des régions fronto-pariétales des points moteurs, les convulsions limitées avec dissociations symptomatiques (convulsions de la face, hémiplégies convulsives, etc.).

Les caractères de ces phénomènes convulsifs dus à des lésions corticales sont d'être : 1° localisés, limités; 2° dissociés; 3° souvent incomplets, transitoires et variables.

En résumé donc, en invoquant les recherches physiologiques chez les

(1) Traduct., Duret (*Progrès médical*, 1874).
(2) *Fonctions des hémisphères cérébraux* (*Arch. physiol.*, 1875).
(3) *Progrès médical*, 1875.
(4) Thèse d'agrégat., 1875, et *Revue Hayem*, Gombault et Rendu.
(5) *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées.* Thèse de Paris, 1876.

animaux qui montrent des points à la surface cérébrale dont l'irritation provoque des mouvements limités de la face d'un membre, etc.; en invoquant aussi et surtout les faits *pathologiques* chez l'homme (Charcot, Lépine, Landouzy), on reste convaincu que bon nombre de convulsions cérébrales ont leur origine dans une modification de ces centres moteurs, dans lesquels les anatomistes ont démontré un grand nombre de cellules géantes (1).]

II. — DES SPASMES

Les développements que nous avons dû consacrer au mécanisme des convulsions, nous dispenseront d'examiner dans tous ses détails la physiologie des *spasmes*, c'est-à-dire des mouvements morbides qui ont pour siége les muscles viscéraux et pour excitateur le grand sympathique; au surplus ce sujet est encore environné d'une grande obscurité.

Le système nerveux de la vie végétative se compose, comme on sait :

1° De nerfs centripètes, qui représentent les nerfs sensitifs cérébro-spinaux.

2° De nerfs centrifuges ou moteurs, analogues à ceux de la vie de relation.

3° De ganglions, qui paraissent être des centres d'innervation.

Mais celle-ci y est-elle engendrée comme dans les foyers d'innervation de l'axe cérébro-spinal? Y est-elle simplement apportée par les rameaux anastomotiques qui rattachent ces renflements à la moelle? et, dans ce dernier cas, est-elle retenue dans les ganglions pour y subir quelque modification particulière? — Autant de questions qui sont loin d'avoir reçu une solution définitive. Sans nous y arrêter davantage, nous allons indiquer brièvement sous quelles influences les contractions morbides se produisent dans les muscles viscéraux et nous adopterons pour cette exposition le même ordre que nous avons suivi dans l'étude des convulsions proprement dites.

A. Y a-t-il des *spasmes* par excitation directe des *nerfs moteurs* ganglionnaires? Cela est difficile à affirmer, d'autant que ces nerfs sont toujours intimement mêlés aux nerfs *centripètes* ganglionnaires; on est donc obligé de rester à ce sujet dans un doute encore plus absolu qu'à l'égard des nerfs moteurs cérébro-spinaux.

B. Même doute pour savoir si l'irritation pathologique des *ganglions* est capable de susciter des spasmes; on peut cependant *soupçonner* que

(1) Ici devrait prendre place l'étude des contractures. Nous renvoyons au chapitre HYSTÉRIE.

chacun de ces organes possède jusqu'à un certain point les propriétés excitatrices d'un petit centre nerveux, et rappeler à ce propos les expériences bien connues où des irritants divers, appliqués aux ganglions, ont réveillé le mouvement péristaltique des intestins, etc.

C. En revanche, rien n'est mieux démontré que l'existence de spasmes réflexes dans le domaine du grand sympathique; tous les mouvements normaux des viscères ne sont-ils pas réflexes? ne présentent-ils pas cette double particularité (si importante pour l'exercice silencieux des fonctions dites végétatives), d'être soustraits à l'empire de la volonté; — d'être presque toujours liés aux impressions que les surfaces intérieures subissent au contact de leurs excitants physiologiques : sang, air, aliments, produits de sécrétions, etc. ?

Qu'un changement survienne, soit dans la membrane impressionnable, soit dans la quantité ou les qualités de l'agent stimulant, et alors, au lieu de mouvements normaux, on verra naître des spasmes réflexes. Ceux-ci, comme les convulsions proprement dites, sont tantôt irréguliers, tantôt et plus souvent *réguliers*, ou mieux subordonnés dans leur manifestation aux rapports sympathiques préétablis entre l'organe affecté et d'autres organes plus ou moins éloignés. Et de même que nous avons vu, grâce à une sorte de pouvoir dispersif du centre moteur surexcité, les convulsions réflexes envahir successivement ou à la fois plusieurs groupes de muscles, de même aussi les spasmes réflexes ne se renferment pas toujours dans les limites du viscère qui le premier a reçu l'impression morbide; il est fréquent, au contraire, de les voir s'étendre synergiquement à d'autres organes contractiles en plus ou moins grand nombre. De là dépend sans doute la multiplicité des accidents spasmodiques que provoquent les souffrances de certains organes, tels que l'utérus, l'intestin, etc.

Est-ce à travers les ganglions eux-mêmes que l'impression centripète se *réfléchit* pour revenir dans les nerfs centrifuges ou moteurs? Peut-être; mais il est certain que les faits pathologiques s'expliquent tout aussi bien sans recourir à cette supposition, et en admettant que, pour les nerfs ganglionnaires et pour ceux de la vie animale, le centre de réflexion est le même. En effet, si, au lieu d'examiner, dans un état d'isolement tout artificiel, les seuls mouvements morbides qui se passent dans les muscles animés par le grand sympathique, et dont l'origine est une impression transmise, elle aussi, par les nerfs ganglionnaires; si, disons-nous, on envisage ce nerf tel qu'il est en réalité, c'est-à-dire intimement uni à l'axe cérébro-spinal, on trouvera dans l'incessant échange d'excitations sensitives et d'impulsions motrices qui se fait de l'un à l'autre système, la preuve de leur solidarité fonctionnelle.

Ainsi, 1° les nerfs sensitifs *cérébro-spinaux* viennent-ils à être sti-

mulés, les décharges motrices se propageront souvent simultanément par les filets centrifuges des deux systèmes; c'est ce qui produit, à l'état de santé, la synergie des fibres musculaires striées et lisses (titillation du gland : contracture du bulbo-caverneux et des vésicules séminales). Cette même synergie, nous la retrouverons à l'état morbide, dans la réunion de la convulsion et du spasme (hyperesthésie de la rétine : occlusion des paupières et contraction de l'iris). — 2° Si le point de départ, au lieu d'être dans les nerfs cérébro-spinaux, se trouve dans les *nerfs centripètes ganglionnaires*, le mouvement pourra encore se passer tout à la fois dans les muscles striés et dans ceux à fibres lisses. (Exemple : le vomissement provoqué par une inflammation du rein; ici la tunique charnue de l'estomac se contracte en même temps que les parois abdominales et le diaphragme, etc., etc.).

D. La solidarité des deux systèmes nerveux, déjà manifeste dans les spasmes réflexes, se révèle d'une manière encore plus évidente dans les spasmes dont la cause prochaine réside dans un état d'exaltation primitive de la puissance motrice; nous voulons parler des faits où indépendamment de toute excitation périphérique, la motricité semble s'accumuler en excès dans les centres nerveux. Toutes les circonstances que nous avons indiquées comme faisant naître la *convulsibilité* sont aussi causes de *spasmophilie*.

E. Enfin, les troubles de l'activité psychique proprement dite (émotions et passions vives, exercice exagéré de la pensée, etc.) ont sur la manifestation des spasmes une influence si directe et si incontestable, qu'il suffit de la rappeler. Qui ne connaît l'effet des émotions morales sur les battements du cœur, sur la contraction des intestins, etc.?

Comme conclusion générale, on peut donc, jusqu'à un certain point, assimiler la *partie centripète du grand sympathique*, prise dans son ensemble, à une série de nerfs sensitifs cérébro-spinaux, puisque les impressions qu'elle transmet sont susceptibles d'éveiller des contractions dans les muscles de la vie animale. D'une autre part, la *portion centrifuge du grand sympathique* affectée au mouvement paraît n'être autre chose qu'une série de nerfs moteurs émanant indirectement de l'axe cérébro-spinal, puisqu'elle peut transmettre aux muscles viscéraux les impressions reçues par les nerfs sensitifs de la vie de relation. Il est vrai que les impressions sensitives du grand sympathique restent le plus souvent latentes, ou quand elles arrivent à la conscience, sont perçues avec un mode particulier; il est vrai encore que les mouvements rhythmiques et péristaltiques que provoque le même nerf diffèrent par plusieurs caractères du mouvement que détermine l'influence immédiate du système spinal. Cependant l'analogie que nous signalons l'emporte

sur les différences; ce qui achève de la démontrer, c'est que, même en dehors de toute action réflexe, l'accroissement spontané de la puissance excito-motrice se traduit par des effets identiques et souvent simultanés dans les deux ordres de nerfs moteurs; puis cet autre fait que si l'excès d'activité, dans le centre moteur, remonte à quelque cause de l'ordre purement psychique, on le voit agir encore d'une manière remarquable sur les muscles animés par les nerfs ganglionnaires.

Avons-nous besoin de rappeler une fois de plus que l'iris, le cœur, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, la vessie, le rectum, etc., reçoivent à la fois des nerfs rachidiens et des nerfs ganglionnaires, et que, pour une foule d'organes de la vie végétative, la distinction entre le spasme et la convulsion est chose absolument arbitraire? Aussi bien le critérium de ces deux sortes de mouvements pathologiques, de ces deux modes d'*hypercinèse*, doit-il être recherché bien plutôt dans les caractères anatomiques des muscles affectés que dans la source (cérébro-spinale ou ganglionnaire) des nerfs qui s'y distribuent.

Diagnostic. *A*. La constatation de l'état convulsif ou spasmodique ne présente pas en général de difficulté sérieuse. Cependant il faut être en garde contre la *simulation* de cet état, qui est assez fréquente.

[D'une façon générale, les convulsions cloniques sont plus favorables à la simulation que les convulsions toniques. C'est sans doute pour cette raison, et aussi parce que les convulsions hystériques sont mal déterminées, qu'elles peuvent être facilement simulées; il n'en est pas de même de l'épilepsie, dont certains individus peuvent bien reproduire les divers stades successifs de mouvements toniques, cloniques et de stertor, mais dont la pâleur si caractéristique du début et d'autres signes encore sont plus difficilement simulés (1).]

Il est aussi des convulsions légères, fugaces, telles que certains strabismes, une contraction momentanée du visage, etc., qui échappent aisément à une observation superficielle et que pourtant il peut y avoir une grande importance à ne pas méconnaître.

B. On ne confondra pas la convulsion d'un muscle avec sa *rétraction* : celle-ci peut, il est vrai, succéder à un état convulsif, et alors il n'est guère possible de trouver une limite précise entre ces deux conditions pathologiques; mais n'oublions jamais que la rétraction peut résulter aussi, et résulte fort souvent, de quelque altération dans la structure des fibres charnues ou de quelque cause mécanique qui a tenu les deux extrémités d'un muscle rapprochées pendant longtemps, etc.; en

(1) Boisseau. — Voy. son traité sur *les Maladies simulées*.

d'autres termes, le seul fait de la rétraction n'autorise pas à en placer la cause dans un trouble du système nerveux moteur.

C. La paralysie et la contracture sont faciles à distinguer l'une de l'autre : dans ces deux états morbides, l'influence de la volonté sur la contraction musculaire est anéantie; mais la flaccidité du tissu charnu dans un cas, sa rigidité dans l'autre, établissent une différence tranchée et qui se constate du premier coup. Toutefois, le même muscle pouvant être à la fois paralysé et contracté, il est des cas où le diagnostic devient plus difficile; ou plutôt il ne s'agit pas alors, à proprement parler, de reconnaître une affection unique, mais bien de constater la présence d'une complication, d'un état morbide consécutif, adventice.

D. Une autre combinaison où la convulsion et la paralysie demandent à être soigneusement différenciées, est celle où l'on observe dans une même région du corps la contraction d'un certain nombre de muscles et le relâchement de leurs antagonistes. En pareil cas, une double question peut se présenter : le relâchement est-il produit par la paralysie, ou est-il simplement le repos, contrastant avec l'activité morbide existant ailleurs? la contraction est-elle l'effet d'un état convulsif, ou le résultat d'un excès de tonicité déterminé par la paralysie d'autres muscles? L'hésitation est permise quand par exemple l'une des moitiés de la face est dans un état d'affaissement et l'autre contractée, lorsque les membres sont entraînés dans la flexion ou l'extension. Pour éviter l'erreur, il faut, règle générale, s'assurer avant tout de l'existence ou de l'absence de la paralysie, loin de se borner, comme on le fait souvent, à l'examen de la seule attitude des parties.

E. Un état convulsif prolongé peut en imposer pour une altération anatomique des organes, surtout s'il est accompagné de douleur : la contracture du psoas a fait croire plus d'une fois à une coxalgie, le spasme vésical à la présence d'une pierre, les palpitations nerveuses à une maladie du cœur, et ainsi de suite. On ne saurait dès lors mettre trop de soin dans l'exploration physique des organes, seul moyen le plus souvent d'éviter des confusions fâcheuses.

F. Ces précautions étant prises dans les cas qui les réclament, et l'état convulsif étant reconnu, il s'agit d'en déterminer la cause, et de résoudre d'abord la question de savoir si c'est à une névrose que l'on a affaire, ou bien à un trouble nerveux directement symptomatique d'une altération matérielle; sauf ensuite à localiser cette névrose ou cette lésion dans le cerveau, dans la moelle ou dans les nerfs.

a. L'état fonctionnel des diverses régions du système nerveux, et,

autant que faire se pourra, l'état physique des parties voisines, devront être examinés avec la plus grande attention. A-t-on constaté quelque lésion dans la région crânienne ou spinale? Les symptômes sont-ils multiples, et au lieu de traduire le seul trouble de la motilité, révèlent-ils en même temps une perturbation de l'intelligence, des fonctions sensorielles, etc.? La marche des convulsions est-elle continue, et, dans les cas d'intermittence, voit-on dans leurs intervalles persister des phénomènes de paralysie ou de perturbation intellectuelle? A-t-on reconnu à d'autres signes, soit une intoxication alcoolique, saturnine ou autre, soit une maladie diathésique pouvant donner lieu à des productions accidentelles en contact avec la substance nerveuse? Toutes ces circonstances feront présumer avec beaucoup de vraisemblance que la maladie n'appartient pas aux névroses pures. On aura égard en outre au sexe, à l'âge, à la constitution du sujet, à l'ensemble des causes qui paraissent avoir présidé au développement de la maladie; et souvent, dans l'appréciation de ces diverses données, on puisera des motifs pour admettre ou pour rejeter tout d'abord l'idée de convulsions idiopathiques ou sympathiques. Pour le diagnostic de ces dernières, il sera utile de passer en revue tous les points de la périphérie nerveuse, en accordant une attention particulière à l'état des dents, de l'estomac et des intestins, de l'utérus.

b. Enfin, qu'il existe ou non une lésion anatomique, il s'agit encore de déterminer dans quelle partie du système nerveux se produit le trouble fonctionnel dont la convulsion est la conséquence. Ici les faits de convulsion symptomatique doivent nous servir d'enseignement pour ceux où la même modification de la motilité paraît être le résultat d'une simple perturbation dynamique. Rappelons à ce sujet qu'à la vérité des convulsions peuvent se produire dans un petit nombre de muscles ou même dans un seul, bien que la maladie occupe l'encéphale; que d'un autre côté des convulsions multipliées pourraient à la rigueur dépendre d'une affection disséminée dans plusieurs points de la périphérie nerveuse, sans aucune participation des centres; mais, hâtons-nous de le dire, ce sont là des faits exceptionnels : presque toujours on sera fondé à admettre une affection (ou une participation au moins) de la moelle quand les convulsions occuperont les deux côtés du corps, et à reconnaître l'action ou l'intervention morbide de l'encéphale quand la face, la langue, le pharynx, etc., seront pris seuls ou en même temps que les membres. Dans ce dernier cas, on observera en outre souvent, *mais non constamment*, d'autres symptômes dénotant une affection cérébrale, tels que perte de connaissance, troubles intellectuels et sensoriaux, etc.

Pronostic. — Nous avons déjà dit que, d'une manière générale, les névroses de la motilité, comparées aux autres névroses, présentent un

certain degré de gravité. Mais le pronostic varie beaucoup dans les diverses espèces de convulsions. Il dépend de la cause elle-même, grave ou légère, de la maladie; il dépend aussi du nombre des muscles affectés et de leurs usages physiologiques : les convulsions générales peuvent entraîner la mort, soit en produisant des congestions dans le cerveau et d'autres organes, soit par une sorte d'épuisement ou d'énervation quand elles se prolongent; les convulsions limitées ne peuvent guère compromettre la vie, à moins qu'elles n'occupent des organes dont la contraction met obstacle au passage de l'air et des aliments, ou au cours du sang.

[Il dépend encore du moment d'apparition de l'acte convulsif dans le cours d'une maladie : ainsi, chez certains sujets à susceptibilité nerveuse, et chez les enfants, la moindre fièvre détermine des convulsions qui se montrent aussi au début des phlegmasies catarrhales, des affections intestinales ou pulmonaires et des pyrexies; elles sont dites *initiales* (Trousseau) et ordinairement sans gravité, bien qu'elles ne puissent rien sur la marche ultérieure de la maladie et qu'elles puissent devenir une complication sérieuse si elles sont intenses et fréquentes. Stoll avait donc été trop loin en prétendant que ces convulsions initiales des pyrexies devaient toujours être regardées comme des indices de bon augure. Par contre, les convulsions *terminales*, qui surgissent à la fin d'une phlegmasie, d'une pyrexie, ont une signification funeste; comme exemple, nous citerons les convulsions de la troisième période de la scarlatine, qui se lient plus souvent à l'urémie.

Autre élément de pronostic : un individu est pris de convulsions à l'occasion de la cause la plus légère; ici, le pronostic est bénin.

Toutefois il faut être prudent même dans ce cas, car Trousseau cite de jeunes enfants rentrant dans cette catégorie, jeunes sujets qui plus tard sont devenus épileptiques.

D'une manière générale, la convulsion la plus bénigne en apparence peut se terminer par la mort, il faut donc se tenir dans une prudente réserve.]

Les névroses convulsives et spasmodiques diffèrent encore singulièrement entre elles sous le rapport de leur *curabilité*; il en est un certain nombre qui persistent indéfiniment, quoi qu'on fasse, et plus elles vieillissent, moins on a de chances de les voir guérir; d'autres sont transitoires de leur nature même : elles se modifient et disparaissent avec les progrès de l'âge, avec les changements survenus dans les conditions hygiéniques, avec l'éloignement, spontané ou obtenu par les efforts de l'art, de la cause qui a produit les accidents, etc. Aucune proposition générale ne saurait résumer des faits aussi variables.

[Nous ferons remarquer que d'une façon générale, et toutes choses égales d'ailleurs, les convulsions chez les enfants sont moins graves que chez les personnes adultes, par la même raison qu'elles sont aussi moins

graves chez les personnes douées d'une grande susceptibilité nerveuse, ou d'une prédisposition singulière à contracter des convulsions sous l'influence de la cause la plus légère. Trousseau, qui avait fait cette remarque essentiellement clinique, rappelait à ce sujet le passage suivant de Stoll : *Convulsio et spasmus, uti frequentior in infantibus, ita minus periculosus iis plerumque est quàm adultis.*]

Traitement. — Combattre la cause des convulsions; traiter l'attaque convulsive, tel est ici le double but de la thérapeutique.

1° L'étiologie des convulsions comprenant un très-grand nombre d'éléments, nous ne saurions entrer dans de longs détails au sujet du traitement réclamé par chacun d'eux. Nous dirons seulement qu'en premier lieu il faut déterminer le plus rigoureusement possible l'existence ou l'absence d'une lésion matérielle, et s'attacher à combattre celle-ci quand elle est de celles qui ne déjouent pas les efforts de la médecine. On recherchera donc le point de départ des convulsions dans les centres nerveux, dans les nerfs moteurs, dans les nerfs sensitifs, et l'on opposera aux divers états pathologiques de ces parties le traitement général ou topique, médical ou chirurgical, hygiénique et pharmaceutique qu'ils commandent. L'état de chlorose ou d'anémie devra être, dans bien des cas, pris en grande considération, et les ferrugineux, les toniques de toutes sortes, l'hydrothérapie, occupent une place importante dans le traitement des maladies convulsives, fortifier étant souvent le vrai moyen de calmer.

Les résultats sont beaucoup moins nets et souvent ils sont nuls quand la cause de la maladie reste inconnue, ou qu'elle est au-dessus des ressources de l'art, ou qu'enfin on néglige de la traiter pour ne s'occuper que de ses effets. La disposition convulsive, ce que nous avons appelé convulsibilité, spasmophilie, suractivité du centre moteur, etc., est une condition pathologique toute spéciale, singulièrement rebelle à l'usage externe et interne des préparations d'opium, de jusquiame, d'arsenic, de camphre, d'éther, et d'une foule d'autres agents pris dans la classe des médicaments que l'on décore du nom d'antispasmodiques : *ingens farrago*, disait Van Swieten. D'ailleurs, pour le choix à faire entre tant de moyens différents, on manque, il faut l'avouer, de toute indication positive et précise, et l'on se trouve réduit à tous les tâtonnements de l'empirisme.

[Ajoutons encore que la médication la plus efficace, la plus rationnelle, doit s'appuyer sur la physiologie de l'acte convulsif. Celui-ci a souvent sa source dans une impression subie par un nerf centripète, et pour qu'il se produise, il faut que la moelle, douée par ce fait ou par elle-même d'une excitabilité exagérée, devienne le point de départ d'excitations motrices anormales elles-mêmes, conduites par les nerfs centrifuges.

La thérapeutique aura donc pour but :

1° D'agir sur les conducteurs nerveux en s'opposant à la transmission des excitations centripètes ou centrifuges ; .

2° D'agir sur les centres nerveux en diminuant le pouvoir excito-moteur de la moelle.

Pour remplir la première indication, il faut, en ce qui regarde le nerf sensitif, supprimer les causes d'irritation locale (extraction de corps étrangers sur le trajet des nerfs, ligature d'un membre sur le trajet d'une aura dans l'épilepsie, section nerveuse dans le tétanos, compression ovarienne dans l'hystérie, emploi de stupéfiants locaux, etc.)

Parmi les agents capables de diminuer, d'anéantir même l'excitabilité nerveuse motrice, la théorie indique bien le curare, qui a pour propriété de paralyser les extrémités des nerfs moteurs ; mais, outre que l'emploi de cette substance est d'un maniement difficile, dangereux même, il n'a pas produit, dans le tétanos, la rage et l'épilepsie, les résultats qu'on était en droit d'en attendre. Même réflexion doit être faite au sujet de la fève de Calabar et des autres médicaments congénères pouvant agir dans le même sens, c'est-à-dire à titre de paralyso-moteurs, tels que la ciguë, la cicutine, etc.

Pour remplir la seconde indication, qui est de calmer l'excitabilité médullaire, il faut s'adresser à des médicaments capables d'exercer une influence modératrice sur la moelle. Parmi eux, il faut citer le bromure de potassium, et tous les bromures en général (bromure de sodium, de calcium, de camphre, de zinc, etc.). D'après Meizhuisen, le chlorure de potassium, l'acétate de zinc peuvent agir au même titre.]

2° Quant au traitement des attaques, distinguons bien les convulsions partielles, qui par elles-mêmes n'exigent guère l'intervention active et immédiate du médecin, des convulsions générales, qui la réclament quelquefois impérieusement. Dans ces dernières, tantôt on s'efforce de *prévenir* le retour des attaques : pour cela il faut soustraire les malades aux excitations morales ou physiques trop vives ; placer dans certains cas des ligatures sur un membre d'où semble irradier l'excitation au mouvement ; comprimer les carotides pour empêcher l'abord du sang vers la tête, etc. ; tantôt, si les convulsions ont déjà éclaté, on essaye d'en *modérer* l'intensité par l'usage des antispasmodiques, des dérivatifs cutanés, etc. ; quelquefois, si des signes de congestion se prononcent vers la tête, une émission sanguine devient nécessaire ; ou bien enfin il s'agit de remédier par un traitement variable selon les cas, aux accidents d'hyperhémie ou autres qui se développent *consécutivement* à l'accès convulsif.

Les moyens employés contre les convulsions partielles sont exactement ceux que l'on est dans l'habitude d'opposer aux affections douloureuses des nerfs sensitifs.

[Dans certaines formes convulsives (éclampsie des femmes en couches, l'anesthésie par le chloroforme est souvent indiquée, ainsi que dans les cas où la convulsion a une tendance à se répéter et à se prolonger. Néanmoins, le chloroforme est absolument contre-indiqué dans l'épilepsie par exemple, ainsi que dans toutes les convulsions asphyxiantes, dans celles qui, ayant le bulbe pour siége, réclameraient une dose de médicament trop considérable pour pouvoir influencer la moelle allongée avec efficacité et sans danger.

Dans certains cas, on pourrait peut-être employer l'anesthésie locale à l'aide de l'application de compresses froides ou glacées, de pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale, lorsque les convulsions ont pour siége la moelle épinière.

Enfin, on emploiera aussi les substances qui agissent à titre d'antispasmodiques : l'oxyde, le lactate de zinc, etc., les préparations diverses de valériane, l'éther, le castoréum, l'asa fœtida, le musc, le camphre, le sulfate de cuivre ammoniacal, la teinture d'ambre, etc.

Dans certaines formes d'éclampsie et dans les convulsions de plus ou moins longue durée qui offrent un danger toujours imminent par les phénomènes d'asphyxie et de stases sanguines dans les différents organes et surtout dans les centres nerveux, il sera souvent indiqué d'ouvrir largement la veine ou de faire une application de sangsues. Les révulsifs intestinaux sont également indiqués; mais il faut se garder, surtout chez les enfants, d'employer des drastiques, qui, par l'irritation intestinale qu'ils provoquent, pourraient devenir la cause nouvelle de convulsions réflexes.

Le mieux est d'avoir recours à l'huile de ricin, et surtout au calomel.

Dans l'enfance, on aura surtout en vue une médication étiologique (scarification ou débridement des gencives dans le cas de dentition pénible, traitement de l'helminthiase, de tous les symptômes intestinaux, de la diarrhée, de la constipation, traitement d'une simple indigestion, etc.)

Dans l'intervalle des accès, bains simples ou bains de tilleul et de valériane, emploi de bromure de potassium, d'éther, d'onctions belladonées, lavements d'asa fœtida, de chloral à la dose de $0^{gr},20$ chez les nouveau-nés (1), purgatifs doux et légers, inhalations de chloroforme et d'éther à très-petites doses; lorsque les convulsions sont très-violentes, emploi de la saignée générale ou mieux de la saignée locale (sangsues aux apophyses mastoïdes), seulement dans les cas où l'enfant paraît fort et vigoureux et où la violence et la persistance des attaques déterminent des symptômes d'asphyxie.

Enfin, la compression des carotides pourra être suivie parfois de bons résultats. Voici comment Trousseau recommandait de la pratiquer :

(1) Polaillon. — *De l'emploi des lavements de chloral dans les convulsions des nouveau-nés* (*Soc. de méd. de Paris*, fév. 1876, et *Union médicale*, p. 471, 1876).

quand la convulsion est prédominante d'un côté, il faut autant que possible comprimer la carotide du côté opposé; quand la convulsion est équilatérale, comprimer les deux carotides alternativement.

Mais dans les convulsions de l'enfance, le médecin n'est pas obligé d'intervenir toujours activement. Il doit au contraire parfois se garder d'une thérapeutique trop énergique qui pourrait entretenir et prolonger les accidents. C'est ainsi que l'application de révulsifs cutanés, de sinapismes, de vésicatoires, etc., au moment de l'accès doit être absolument proscrite, parce qu'elle peut déterminer par la douleur qu'elle provoque des convulsions réflexes; elle peut trouver son emploi, avec les frictions irritantes sur la peau, la saignée, etc., dans les cas où les convulsions ont jeté les enfants dans un état de stupeur plus ou moins accentué.

Dès que l'accès survient, il est nécessaire de débarrasser l'enfant de ses vêtements, afin de permettre la liberté des mouvements respiratoires, de l'exposer dans une chambre bien aérée, de lui élever la tête et de préserver son corps contre les causes de chute ou de contusions.]

Dans les généralités qui précèdent, nous n'avons pas toujours nettement séparé ce qui est relatif aux *névroses complexes avec phénomènes convulsifs*, de ce qui appartient aux *névroses convulsives* proprement dites. S'il en résulte quelque confusion, il n'en faut accuser que la base exclusivement physiologique sur laquelle repose la classification des névroses; classification dont nous avons déjà fait ressortir l'insuffisance et les inconvénients, tout en la signalant comme la seule possible dans l'état actuel de nos connaissances. Mais au moment de faire la description particulière des diverses névroses convulsives, nous croyons devoir rappeler que cette étude n'embrassera forcément qu'unpetit nombre d'espèces morbides, et que le lecteur devra recourir, pour en trouver le complément naturel, à l'histoire des névroses complexes (état nerveux, chorée, hystérie, épilepsie, etc.). Les seules affections dont nous ayons à nous occuper à cette place sont les *convulsions partielles*, et cela parce que les convulsions générales, étant le symptôme d'une affection des *centres* nerveux, ne sauraient guère exister sans qu'il s'y ajoute d'autres phénomènes, tels que troubles de la sensibilité, de l'intelligence, des sens spéciaux, autant de signes concomitants et équivalents de la même souffrance organique.

III. — DES CRAMPES.

Il est bien peu de personnes qui ne connaissent les crampes pour en avoir éprouvé, surtout dans les muscles du mollet. On sait que cet accident débute soudainement, à la suite de quelque mouvement ou d'une attitude longtemps continuée, qu'il survient le plus souvent la nuit, qu'il dure très peu, tout au plus une ou deux minutes, mais qu'il peut se répéter un grand nombre de fois de suite. Les muscles contractés forment une saillie rigide, ils immobilisent complétement la partie affectée. Une vive douleur accompagne constamment cette contraction et quelquefois persiste assez longtemps après. Il peut même y avoir déchirure de quelques petits vaisseaux, épanchement sanguin, ecchymose, etc.

Les muscles le plus souvent affectés de crampes sont les jumeaux, le

soléaire, le plantaire grêle, les fléchisseurs et extenseurs du gros orteil; les muscles de la main, ceux de la mâchoire, du cou, du tronc, sont moins fréquemment atteints. Quant à l'étendue de la contraction, elle varie depuis les cas où tout un groupe de muscles est pris en même temps jusqu'à ceux où quelques fibres seulement se raidissent.

Lorsque les crampes ne se produisent que de loin en loin, elles ne constituent qu'un accident sans importance. Mais chez certains sujets les crampes, très douloureuses, se renouvellent toutes les nuits à des intervalles plus ou moins longs, troublent le sommeil et constituent un état des plus pénibles qui réclame les soins du médecin.

La cause la plus habituelle des crampes est la fatigue qui suit un exercice exagéré; souvent il suffit de replacer la partie affectée dans la position où la crampe a eu lieu pour que celle-ci se reproduise aussitôt. Une cause moins commune consiste dans la compression des nerfs, dans celle des veines ou plus généralement dans un obstacle à la circulation des membres (certaines attitudes incommodes, tumeurs abdominales, varices). La production de crampes violentes est l'un des symptômes les plus douloureux du choléra; attribuées à tort à l'état morbide de l'intestin, ces contractions morbides se rattachent plus vraisemblablement à l'altération du sang.

Les malades affectés de crampes ont instinctivement recours à l'immobilisation des membres, au mouvement forcé, à des frictions sur la peau, etc. Quand l'accident se répète à de courts intervalles, on fait usage d'un régime doux, d'applications froides, de bains, de frictions excitantes, etc. Un médecin de Manchester, M. Bardsley, tourmenté lui-même par des crampes qui revenaient presque toutes les nuits depuis plusieurs années, fut frappé d'un fait qu'il constata également en questionnant plusieurs autres personnes sujettes aux crampes : c'est que lorsqu'il dormait dans son fauteuil, les extrémités inférieures ne touchant pas le sol, mais suspendues de manière à former un plan incliné avec le reste du corps, jamais les crampes ne venaient le troubler dans cette position. Il fit donc préparer un lit en plan incliné. Cette méthode réussit parfaitement(1).

DES CONVULSIONS ET DES SPASMES EN PARTICULIER.

I. — Tic convulsif de la face.

Bibliographie. — Voyez celle de l'article NÉVRALGIE FACIALE, à laquelle il faut ajouter: A. TROUSSEAU. — *De la névralgie épileptiforme* (*Archives gén. de méd.*, 5e série, 1853, t. I, p. 33).

(1) *Lond. Med. Gaz.*, mai 1847.

A. Brambilla. — *Beob. über einen Hundskrampf* (spasmus cynicus), in *Abhandl. der med.-chir. Academie zu Wien.* In-4, t. I, p. 213, Vienne, 1787.

Marshall Hall. — *On the diseases of the nervous system.* In-8, p. 97 et passim, London, 1841.

François. — *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face.* In-8, Bruxelles, 1843.

Marrotte. — *Tic non douloureux de nature hystérique reparaissant sous le type quotidien* (Actes de la Soc. méd. des hôp., Paris, 1851).

Erb. — *Krampf des Facialis* (*Arch. f. Klin. med.*, 1859).

Debrou. — *Sur le tic non douloureux de la face* (*Arch. de méd.*, 1864).

Deleviéleuse. — *Tic facial datant de plus d'un an, occlusion complète des yeux; section des nerfs de la 7e paire; guérison* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1869).

Huglings jackson. — *Remarques sur les contractions musculaires du côté paralysé dans la paralysie de la face* (*Brit. med. Journ.*, p. 631, 1873).

Peter. — *Sur un cas de tic douloureux de la face datant de 25 ans et guéri par le bromure de potassium* (*Bull. gén. de Thérap.*, 1876, t. XCI, p. 337).

Bonnet de malherbe. — *Tic rotatoire de la tête et du cou, ou hyperkinésie de l'accessoire de Willis* (*Un. médic.*, 1876, p. 340).

Barret. — *Forme convulsive de la névralgie de la face. Tic douloureux* (thèse de Paris, 1876).

Onimus. — *Contracture à la suite de la paralysie du nerf facial et des paralysies périphériques en général.* (*Soc. de méd. de Paris*, nov. 1876, et *Union méd.*, 3e série, t. XXII, p. 193).

Féré. — *Tic non douloureux de la face du côté gauche, consécutif à une plaie de tête sur le pariétal droit* (*Arch. de phys.*, 1876).

s. duplay. — *Contracture des muscles de la face, suite de traumatisme* (*Soc. de chir. de Paris*, 10 oct. 1877).

Voyez en outre les traités de Jaccoud, Duchenne de Boulogne, l'article face du *Nouveau Dict. encycl.*, etc.

Synonymie. — Tic convulsif de la face, tic non douloureux, convulsion mimique (Romberg), tortura faciei, oris distortio, spasme facial, spasme de Bell. de la portion dure (Graves), hyperkinésie du facial (Jaccoud).

Symptômes. — Existe-t-il un tic *tonique de la face?* Quoique certains auteurs (Graves, Romberg) l'admettent, nous pensons que son histoire symptomatique se confond avec celle de la contracture de la face. Aussi ne décrirons-nous que le *clonique.*

Dans sa forme la plus habituelle, cette affection est caractérisée par des mouvements involontaires, saccadés, ayant pour siége l'une des moitiés de la face, plus rarement les deux côtés à la fois; mouvements pendant lesquels le front, les sourcils, les paupières, l'aile du nez, les lèvres sont tiraillés en divers sens. Il en résulte des grimaces singulières, hideuses parfois, qui disparaissent au bout de peu d'instants (quelques secondes à 20 minutes) pour revenir après un intervalle variable. L'action de rire, de parler, est souvent l'occasion de ce retour; il en est de même de certains mouvements des paupières : sitôt que les malades les exécutent, une agitation convulsive survient dans les autres parties de la face.

[Ces convulsions reviennent par accès séparés par des intervalles plus ou moins rapprochés de repos complet; chaque accès est composé d'une série de secousses dont la durée peut être d'une seconde à plusieurs minutes.

Ordinairement aucune douleur ne les accompagne, excepté parfois au début même de l'affection; mais dans tous les cas la douleur est à peine appréciable, ne suivant pas régulièrement le trajet des filets du trijumeau et jouant toujours un rôle très-effacé et très-secondaire, caractères des plus importants, qui distinguent le tic convulsif de la face du tic douloureux ou névralgique.

.De Graefe a noté que la pression en certains points, variables pour les sujets, parvenait parfois à suspendre un accès de convulsions. Celles-ci ont une tendance à s'étendre : après avoir affecté seulement quelques filets du facial (et ordinairement ce sont les filets frontaux et orbitaires qui sont les premiers pris), elles finissent par envahir tout le territoire du facial ou atteindre encore les muscles innervés par d'autres nerfs; ainsi l'on observe parfois des convulsions de la mâchoire, de la langue, du trapèze et du sterno-mastoïdien, ce qui prouve que les nerfs masticateurs, hypoglosse, spinal sont intéressés.]

Ces contractions involontaires, au lieu d'occuper une moitié latérale du visage, ou même toute la région faciale, peuvent être bornées à un petit nombre de muscles : c'est ce qui constitue les *tics partiels*, parmi lesquels on distingue : le clignement convulsif des paupières; le rire grimaçant, désigné sous les noms de sardonique, canin, spasme cynique, etc. Les muscles auriculaires eux-mêmes, si peu contractiles dans l'espèce humaine, sont quelquefois convulsés : Romberg en cite un exemple.

Marche. Durée. Terminaison. — Il existe ordinairement au début quelques douleurs faciales, puis elles se dissipent, et les contractions involontaires qui se manifestent ne sont pas même senties par le malade; dans certains cas il y a obtusion de la sensibilité cutanée.

Le développement de la maladie est le plus souvent graduel; une fois établie, elle a une grande tendance à persister toute la vie; sa marche est essentiellement chronique, et l'on voit les contractions morbides se succéder presque sans relâche : le sommeil même ne les interrompt pas toujours (Graves, François).

[M. Debrou cite un cas de tic convulsif de la face de nature rhumatismale qui disparut spontanément au bout de quelques semaines.]

Complications. — Lorsque des mouvements convulsifs de la face accompagnent la névralgie de la cinquième paire, leur réunion constitue ce qu'on appelle à proprement parler le *tic douloureux;* dans un cas cité par Bérard (art. face du *Diction.* en 30 vol.), les convulsions

occupaient l'une des moitiés du visage, tandis que l'autre était envahie par la douleur névralgique.

Les muscles agités de mouvements convulsifs peuvent d'ailleurs être à l'état sain, ou présenter une diminution ou même une annihilation de leur contractilité volontaire.

Les convulsions de la face coexistent assez souvent avec quelques mouvements choréiformes dans d'autres parties du corps.

Causes. — Si nous éliminons, comme il convient de le faire, les lésions cérébrales et méningées, qui, parmi leurs symptômes, peuvent offrir des mouvements convulsifs de la face; si nous faisons également abstraction de l'influence, d'ailleurs contestée, que les lésions du diaphragme exerceraient sur la production de semblables mouvements, il ne nous restera à noter qu'un bien petit nombre de causes dont l'action soit bien démontrée.

[Telle est l'impression de l'air froid sur le visage, ou l'irritation du nerf facial par des tumeurs placées à son voisinage, par la tuméfaction des ganglions pré-auriculaires, par des plaies, des contusions intéressant surtout la région orbitaire; telle est encore l'irritation réflexe du nerf facial par la carie dentaire, l'ulcération des cavités buccale et pharyngée d'après de Graefe, ou encore par une affection d'un organe bien plus éloigné, comme l'utérus et l'intestin (maladie de matrice, vers intestinaux, par exemple).

Ces dernières causes agissent suivant le mécanisme des actes réflexes. Lorsque le tic convulsif survient à la suite d'une plaie faite à la face (après l'ablation d'une tumeur de l'angle interne de l'œil droit, après une incision d'un abcès de la région parotidienne au niveau de l'angle de la mâchoire (d'après les exemples cités par Debrou), peut-on admettre la même pathogénie? Nous ne le pensons pas. Car, dans les cas cités, la lésion traumatique des filets du trijumeau, que l'on pourrait supposer être l'origine de l'acte réflexe, ne s'est manifestée par aucun phénomène douloureux, et il est bien plus simple de supposer une irritation directe du nerf facial par suite de la section de quelques-uns de ses filets.

Si le froid exerce une influence étiologique sur cette affection, il en est de même de la diathèse rhumatismale, d'après les exemples cités par Debrou; enfin le tic de la face peut aussi dans quelques cas être un symptôme d'hystérie.

Quelques exemples montrent la transformation possible d'un tic névralgique en tic convulsif non douloureux (Jaccoud).

Enfin, le tic convulsif peut être consécutif à un traumatisme ayant intéressé un point déterminé des centres moteurs corticaux de l'encéphale. Un fait à peu près unique dans la science a été cité à ce propos tout dernièrement par M. Féré; il s'agit d'un homme qui, après une

chute sur la tête au niveau du pariétal droit, fut affecté d'un tic convulsif du côté gauche intéressant les muscles de l'orbiculaire des paupières et les muscles zygomatiques, et consécutif très-probablement à une lésion de la partie postérieure du pli courbe, c'est-à-dire de la région renfermant, d'après Ferrier, les centres moteurs de l'œil et de la paupière.

Il en résulte donc que le siége du tic convulsif peut être central ou périphérique; question d'étiologie et de diagnostic extrêmement importante puisque, dans le premier cas, le traitement par la névrotomie ne peut assurément produire aucun résultat.

L'hérédité paraît dans certains cas exercer une certaine influence sur la production de la maladie, et M. Gintrac (1) cite un exemple où deux frères étaient atteints de cette même affection, en le rapprochant de ceux qui ont été signalés par Blache, qui observa trois enfants de la même famille présentant cet état morbide, par Piédagnel, qui put la constater chez la mère et la fille, et par Delasiauve qui la vit chez le frère et la sœur.]

Une émotion morale vive est souvent la seule cause appréciable du tic, et celui-ci apparaît alors comme une sorte de chorée très-limitée; du reste, la chorée générale mal guérie peut laisser après elle, comme vestige indéfiniment persistant, des contractions involontaires dans les muscles de la face.

Cette affection se rattache quelquefois à l'habitude de certaines grimaces contractées dans le jeune âge, et l'on admet que l'imitation n'est pas étrangère à son développement. Le plus souvent, il faut en convenir, l'origine du mal reste complétement inconnue.

Il se rencontre à tous les âges, excepté la première enfance; on le dit plus fréquent chez l'homme que chez la femme (2), mais il ne faut pas oublier que son étiologie a été confondue à une certaine époque avec celle de la névralgie faciale ou tic douloureux.

Quant aux circonstances qui ramènent les convulsions ou qui en augmentent l'intensité, ce sont surtout, comme nous l'avons dit, les excitations sensorielles, les émotions, l'embarras que les malades éprouvent en se voyant un objet de curiosité, etc.

Physiologie pathologique. — *a*. Il s'agit évidemment ici d'un état morbide du nerf facial *ou des portions de l'encéphale qui correspondent à l'origine de ce nerf*. Ce que le tic douloureux est pour le trijumeau, le tic non douloureux l'est pour le facial; la stimulation morbide de l'un ou l'autre de ces nerfs détermine des effets en rapport avec les attributions ou sensitives ou motrices qui sont dévolues à chacun d'eux.

(1) Article face du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIV, p. 424.

(2) D'après Debrou, au contraire, l'affection est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (*loc. cit.*).

Il serait inutile aujourd'hui d'insister plus longuement sur un semblable parallèle; faisons seulement observer qu'en présence de tics très-intenses, quoique nullement douloureux, il semble y avoir quelque invraisemblance à regarder le nerf facial comme le siége de la douleur dans certaines prosopalgies.

b. L'affection que nous venons de décrire n'est pas sans analogie avec la chorée : même importance reconnue aux causes de l'ordre moral; même contraste entre la faiblesse de la contractilité volontaire et l'intensité des contractions involontaires; l'intervention de la volonté, ici comme dans la chorée, impuissante à maîtriser la convulsion, ou même agissant à l'égal des émotions pour déterminer le retour du mouvement morbide ou pour en exagérer la force; enfin, comme dans la chorée, le sommeil amenant souvent la cessation des spasmes.

A d'autres égards, le tic de la face se rapproche de l'épilepsie, en ce sens que, comme cette névrose, il peut avoir pour point de départ un état morbide des nerfs sensitifs et se développer par le mécanisme des actions réflexes; de plus on trouve quelque ressemblance entre la réapparition fréquente, soudaine, paroxystique des convulsions faciales et le retour des accès d'épilepsie; mais là doit s'arrêter la comparaison, car la conservation de la connaissance dans ce cas, son anéantissement dans l'autre, tracent entre les deux maladies une limite infranchissable. Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas assez rares du reste où les attaques épileptiques ne sont accompagnées que de quelques grimaces convulsives, ni des faits d'épilepsie où quelques mouvements des yeux ou des lèvres, la distorsion des traits du visage, ouvrent seulement la scène ou prédominent pendant la durée de l'accès, etc.

c. Parmi les causes des convulsions faciales, il en est une sur laquelle nous croyons devoir insister : c'est l'excitation des filets de la cinquième paire, pouvant déterminer des mouvements réflexes dans le domaine de la septième. L'étroite sympathie de ces deux nerfs éclate à l'état physiologique par une foule de phénomènes bien connus. A l'état morbide, les mouvements convulsfs qui accompagnent la prosopalgie intense nous fournissent une nouvelle démonstration de ce consensus; enfin les convulsions suscitées par une affection non douloureuse de la cinquième paire en sont encore une preuve évidente. Seulement, tandis que les effets de la prosopalgie sont perçus, c'est-à-dire qu'ils produisent dans le sensorium une impression pénible accusée par le malade, l'état morbide non douloureux du trijumeau passe silencieusement à travers les centres et se réfléchit vers le facial sans s'être converti en perception distincte; et cependant, entre l'affection morbide du nerf centripète et celle du nerf centrifuge, il existe une relation si intime qu'il

suffit de supprimer l'une pour que l'autre cesse d'elle-même (1).

Diagnostic. — Le tic non douloureux ne peut être confondu ni avec le tic douloureux — le nom même de ces deux affections dit assez en quoi elles diffèrent l'une de l'autre — ni avec la paralysie de la septième paire, puisqu'il consiste en un excès de mouvement.

On pourrait prendre pour un tic de la face une chorée qui débute; on méconnaîtrait alors la généralité de l'affection névro-musculaire, ce qui conduirait à une erreur quant à la marche probable des accidents et à l'omission d'une médication convenable; mais cette confusion, peu grave d'ailleurs, ne tarderait pas à se dissiper par les progrès ultérieurs de la chorée.

Une attaque d'épilepsie pourra-t-elle être prise pour un simple tic de la face? Non, si l'on accorde toute l'attention qu'il mérite au phénomène essentiel de l'attaque, qui est la perte de connaissance, très courte parfois, mais presque toujours profonde.

La contracture permanente d'une moitié du visage diffère du véritable tic de la face en ce que la contraction musculaire est continue dans l'une et intermittente dans l'autre.

Pronostic. — Sans danger pour la vie, les convulsions faciales constituent néanmoins une affection des plus fâcheuses au point de vue des rapports sociaux, désolante à raison de son incurabilité à peu près absolue.

(1) Entre beaucoup d'observations propres à mettre en évidence ce rôle pathogénique des nerfs sensitifs dans la production des convulsions dites réflexes, nous rapporterons le fait suivant recueilli par Mitchels (*Med.-chir. Transactions*, London, 1813, t. IV, p. 25) : « Une femme âgée de cinquante ans fut prise tout à coup, dans la face et la langue, de mouvements convulsifs qui, au bout de quinze jours, s'étendirent au cou. L'accès débutait par un sentiment de faiblesse et de pression dans la région précordiale et par des douleurs violentes, traversant la poitrine du sternum vers la colonne vertébrale et s'élevant par degré jusqu'à la langue, qui devenait raide comme un morceau de bois et tournait sa pointe vers la voûte palatine à gauche; il survenait un engourdissement du côté gauche du nez et du menton; la commissure labiale gauche était ouverte et distordue, les dents pressées fortement les unes contre les autres; tous les muscles du visage entraient en une contraction fixe : le nez était tiré vers la gauche, le front et les sourcils froncés par le spasme des muscles occipito-frontal et sourcilier. Les muscles du cou tournaient la tête vers l'épaule gauche, le bras gauche s'étendait, et un sentiment d'engourdissement se propageait en droite ligne depuis le cou jusqu'au pouce et l'index; *connaissance conservée*, cœur et poumon à l'état normal. Au bout de trois minutes, la résolution arrivait; elle était précédée d'un tremblement de tous les muscles affectés. Les accès se répétaient le jour et la nuit à des intervalles de deux minutes. Le traitement étant resté sans succès, un nouveau médecin fut consulté qui avait vu guérir un cas semblable de spasme de la face et de la langue par l'extraction d'une dent cariée. Les mâchoires furent alors examinées avec soin, et quoique la malade n'accusât pas de douleurs, la partie gauche de l'arcade dentaire supérieure fut trouvée altérée et sensible au contact de l'instrument explorateur; les gencives enflammées, avec écoulement d'une matière fétide. Après l'extraction d'une molaire et la scarification de la gencive, les accès commencèrent par perdre de leur violence, revinrent moins souvent, et ils finirent par cesser complétement après l'ablation de toutes les dents cariées. »

Traitement. — L'obscurité de l'étiologie se traduit ici par toutes les incertitudes d'un traitement purement symptomatique. Agir sur le nerf facial lui-même de manière à diminuer l'excitation morbide, c'est là ce qu'on essaie de faire en mettant en usage des calmants, des révulsifs, en un mot un ensemble de moyens fort analogues à ceux qu'on dirige habituellement contre la névralgie faciale. La guérison de cette affection rebelle s'obtient bien rarement par ces moyens; aussi a-t-on songé à couper le nerf malade ; mais une semblable opération, qui certainement abolirait tout mouvement convulsif, ne pourrait atteindre ce but qu'au prix d'une paralysie irrémédiable du mouvement volontaire. C'est pour éviter cette fâcheuse conséquence que Dieffenbach avait imaginé de faire la division sous-cutanée des muscles convulsés, tentative qui a été suivie d'un succès presque complet. — Quelques chirurgiens, ne connaissant pas bien les attributions différentes des deux nerfs de la face, ont proposé aussi de couper les branches du trijumeau. D'après ce qui a été dit plus haut, on conçoit que l'opération ait pu réussir dans une certaine catégorie de faits.

II. — Contracture de la face.

Symptômes. — Cette curieuse affection est assez rare. Elle consiste en une contraction musculaire *tonique et permanente* de l'une des moitiés du visage. Suivant que tels ou tels muscles y participent, la déformation de la face se présente avec des apparences variées : une occlusion plus ou moins complète des paupières, ou plutôt l'ouverture permanente de l'œil, une déviation de l'aile du nez, de la commissure labiale, qui est relevée ou abaissée, voilà les phénomènes qu'on observe le plus souvent; les traits sont comme ramassés, les saillies exagérées, les sillons plus profonds qu'à l'état normal ; de sorte que l'une des moitiés latérales du visage paraît plus petite que l'autre.

[On sent les muscles faire saillie sous les téguments, et l'on constate qu'ils sont parfois animés de mouvements fibrillaires. La mastication de ce côté est complétement impossible, et la prononciation des mots est parfois inintelligible.]

Marche. Durée. Terminaison. — [Cette contracture survient surtout à la suite de la paralysie faciale ; elle se montre d'abord lentement dans ce cas, sans prendre tous les muscles en masse, mais plutôt en affectant individuellement chaque muscle. D'abord celui-ci devient plus excitable, il se contracte plus facilement sous l'influence d'une excitation très légère, puis il est animé de quelques contractions fibrillaires, et enfin il reste contracturé. Aussi chaque muscle, se prenant pour ainsi dire l'un

après l'autre dans la paralysie faciale, peut, au début de la contracture, donner à l'aspect de la face et à la physionomie des aspects variés : la contracture du petit zygomatique arrondit en la creusant la ligne naso-labiale, et donne une expression chagrine; le grand zygomatique élève la commissure et donne une expression de gaieté (1), etc. Enfin, quand tous les muscles de la face sont contracturés, l'expression de la physionomie est absolument indifférente et incapable même, par suite de son immobilité, de traduire les émotions de l'âme.

Cette contracture affecte en général une marche lente et progressive, elle a une grande tendance à persister indéfiniment.]

Dans certains cas, elle se complique de paralysie des muscles faciaux et d'altération dans leur texture; d'autres fois elle est accompagnée de douleurs névralgiques occupant les branches du trijumeau, d'anesthésie cutanée, etc.

Causes. — Quelquefois la contracture se rattache à un refroidissement qui détermine dans l'un des nerfs de la septième paire une sorte d'irritation directe, ou si l'on aime mieux une condition pathologique opposée à celle qui, dans les mêmes circonstances, donne fréquemment lieu aux paralysies rhumatismales.

Plus souvent la contracture est liée à l'existence d'une paralysie : quel que soit le lieu où la continuité physiologique du nerf se trouve interrompue, que ce soit dans sa portion périphérique (paralysie rhumatismale de la face) ou dans sa portion centrale (hémiplégie apoplectique), les muscles du visage, privés de leur mouvement volontaire, peuvent devenir le siége d'une contracture consécutive.

Duchenne a vu cet accident se produire aussi lorsque, dans le but de ramener la contractilité des muscles hémiplégiés de la face, on faisait trop longtemps usage de l'excitation électrique, ou l'on employait des excitants trop énergiques. Dans cette circonstance, c'est, comme on le voit, une sorte d'irritation directe des muscles qui devient le point de départ de la contracture.

Cet état de corrugation permanente peut survenir dans la moitié du visage opposée à celle occupée par la paralysie : on sait que dans l'hémiplégie faciale récente, les traits sont tirés vers le côté sain, parce que leur contraction tonique cesse d'être contre-balancée par celle des muscles du côté opposé; dans l'hémiplégie faciale ancienne, on voit quelquefois le même phénomène persister en s'exagérant.

[On peut noter aussi des causes agissant par voie réflexe. Ainsi la contracture des muscles, ou plutôt d'une partie des muscles de la face s'ob-

(1) Voy. à ce sujet l'admirable ouvrage de Duchenne sur *le Mécanisme de la physionomie humaine*, etc., 1866.

serve à la suite de l'évolution difficile d'une dent de sagesse, ou encore d'une affection de l'articulation temporo-maxillaire.

Enfin, cette maladie peut succéder à un traumatisme, et M. Duplay vient de citer l'observation, à peu près unique dans la science, de contracture de la face survenue d'emblée, sans paralysie antécédente, et consécutive à un coup violent reçu sur cette partie. Dans ce cas, on ne peut expliquer physiologiquement cette contraction par l'inflammation des muscles succédant à une violence traumatique; il est bien plus probable qu'il s'agit d'une contracture réflexe déterminée par l'irritation traumatique du trijumeau, répercutée sur le nerf masticateur et les branches du nerf facial.]

Diagnostic. — La contracture de la face offre principalement de l'intérêt au point de vue du diagnostic. Elle peut être confondue avec l'*inégalité congénitale des deux côtés du visage;* mais on observera, lorsque cette disposition existe, que la face, à cela près d'une légère désharmonie, présente d'ailleurs tous les caractères de l'état physiologique et conserve la liberté de tous ses mouvements.

Il nous paraît plus important d'insister sur les erreurs auxquelles la contracture peut donner lieu en raison de sa ressemblance ou de ses rapports avec la paralysie faciale. Plusieurs cas peuvent ici se présenter :

1° Il existe une contracture simple, que nous supposerons occuper le côté droit. A un examen superficiel, si l'on ne se rend pas bien compte de la déformation des traits, on peut attribuer celle-ci à une paralysie du côté droit. De pareilles erreurs sont fréquemment commises; mais il suffira d'un peu d'attention pour ne pas confondre deux états si complétement opposés.

2° La même contracture simple du côté droit peut faire penser que la face est paralysée à gauche. On est tellement habitué à voir la déviation des traits se faire du côté opposé à l'hémiplégie faciale, que, rencontrant le premier de ces phénomènes, on est toujours prêt à supposer l'existence du second. L'erreur sera facilement évitée si l'on a soin d'examiner l'état du mouvement à gauche et si l'on en constate l'intégrité.

3° Une contracture s'est développée à droite consécutivement à une paralysie du même côté de la face; en pareil cas, non seulement on méconnaît facilement la paralysie, c'est-à-dire l'élément le plus important de cet état complexe, mais on s'expose encore à admettre une paralysie à gauche là où il n'en existe pas. Il devient dès lors nécessaire de faire une double exploration : pour s'assurer de la motilité persistante du côté gauche; — pour découvrir la perte du mouvement dans les muscles du côté droit; si l'on veut atteindre ce second but, il faudra tenir compte des renseignements commémoratifs, de l'examen direct, de l'exploration électrique, etc.

Ces quelques développements trouveront leur justification dans l'importance qu'il y a pour le clinicien à déterminer avec précision le siége de l'hémiplégie faciale : des recherches importantes ont montré, en effet, quel parti on peut tirer de la paralysie *alterne* (c'est-à-dire occupant la face à droite et les membres à gauche, et *vice versa*) pour le diagnostic des maladies localisées dans la protubérance annulaire.

Pronostic. — La contracture faciale ne présente de gravité que celle empruntée aux affections dangereuses dont elle est quelquefois le symptôme. Considérée en elle-même, c'est une difformité choquante et souvent irrémédiable.

Traitement. — Il y a une sorte de traitement préventif qui consiste à éviter soigneusement tout ce qui peut surexciter les muscles menacés de contracture : ainsi il faudra diminuer l'emploi de l'électricité, en suspendre l'application aux parties paralysées. Duchenne a obtenu des succès en électrisant les muscles du côté sain, comme pour y faire naître une contraction rivale de celle qu'il s'agit de vaincre : ces ingénieuses tentatives sont destinées à réussir surtout quand la première cause de la contracture a cessé d'exercer son influence : il s'agit alors de rétablir l'harmonie des traits en opposant à la tonicité en excès des muscles affectés une exagération artificielle de la même propriété dans leurs antagonistes demeurés à l'état sain.

III. — Spasmes fonctionnels. — Crampe des écrivains.

Bibliographie. — Gierl. *Ueber ein eigenthüml. Zittern der Finger der rechten Hand* (*Salzb. med.-chir. Zeitung*, t. II, n° 29, 1832).
Eitner. — (*Salzb. med.-chir. Zeitung*, t. III, n° 73, 1832).
Dzondi. — (*Æsculap. Neue Folge*, Bd. I, H. 2).
N. Cervello. — *Sur les maladies de nature spasmodique et les antispasmodiques* (*Gaz. clinica dello spedale civico di Palermo*, 1833).
Albers. — *Ueber ein en eigenthüml. Krampf beim Schreiben* (*Med. Zeitung v. Verein f. Heilkunde in Preussen*, n° 9, p. 37, 1835).
Siebold. — *Beitrag. zu dem von Albers mitgetheilten Aufsatze* (*Med. Zeitung v. Verein f. Heilk. in Preussen*, n° 19, p. 82, 1835).
Brück. — *Ueber die Wirkungen des Magnets* (*Hufeland's Journal*, 1835, St. 4, p. 89).
— *Ueber den Schreibekrampf* (*Casper's Wochenschrift*, n° 12, 1841).
J.-J. Cazenave. — *Gaz. méd. de Paris*, n° 33, 1836. — *De quelques infirmités de la main droite*. In-8, Paris, 1845.
Troschel. — *Seltene Formen von Nervenübeln* (*Med. Zeitung. v. Verein f. Heilk. in Preussen*, n° 44, 1836).
Heyfelder. — (*Medic. Vereinszeitung in Pr.*, n° 1, 1835). — *Studien im Gebiete d. Heilwissenschaft*. In-8. Bd. I, p. 169, Stuttg., 1838.

GOLDSCHMIDT. — *Die krankhafte Unfähigkeit zu schreiben* (*Casper's Wochenschrift*, n° 2, 1839).

L. STROMEYER. — *Ueber den Schreibekrampf* (spasmus habitualis musculi flexoris pollicis longi) (*Bayer. Med. Corresp. Blatt*, n° 8, 1840).

TRÆGER. — (*Casper's Wochenschrift*, n° 25, 1840.)

B. LANGENBECK. — *Ueber habituelle Fingerkrämpfe* (*Allgem. Zeitung f. Chirurgie*. Erlangen, 1841).

FRITZ. — *Ueber Reflexions Fingerkrampf* (*Oest. Jahr.*, 1844).

CAZENAVE, de Bordeaux. — *De quelques infirmités de la main droite qui s'opposent à ce que les malades puissent écrire*, 1846.

ROMBERG. — *Schreibekrampf* (*Lehrb. d. Nerven-Khankheiten*, 2e édit. Berlin, 1851. 2te abth., p. 59).

ROMBERG et HENOCH. — *Klinische Wahrnehmungen*. In-8, p. 61, Berlin, 1851.

CLEMENS. — (*Zeitschr. f. rationnelle Medicin*, t. X, 1851.)

BASEDOW. — (*Casper's Wochenschrift*, n° 32, 1851.)

Union médicale, p. 371, 1853. Société médico-pratique de Paris.

C. ZURADELLI. — *Del crampo degli scrittori* (*Gaz. med. ital. lomb.*, 1857).

SECCAMANI. — *Crampe des écrivains guérie par l'électricité* (*Gaz. méd.*, 1859).

DUCHENNE (de Boulogne). — *Du spasme fonctionnel et de la paralysie musculaire fonctionnelle*, in *Bulletin de thérapeutique*, 1860.

HAUPT. — *Ueber d. Schreibekrampf* (*Wierb.*, 1860).

TUPPERT. — *Zur Behandl. des Schreib.* (*Bayr. ärztl. Intelligenzblatt*, 1860).

REMAK. — *Ueber Gesichtskrampf* (*Berl. Klin. Wochens.*, 1864).

SOLLY. — *Lectures on scrivener's polsy* (*Lancet*, 1865 et 1867).

MEYER. — *Zur Therap. des Schreibekrampf*, 1867.

A. EULENBURG. — *Lehrbuch der functionnellen nerven Krankheiten*, p. 684, 1871.

ONIMUS et LEGROS. — *Traite d'électricité médicale*, p. 326, 1872.

KUPPER. — *Ueber Klonische Krämpfe der Schlingmuskeln* (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, 1873).

F. RUNGE, de Nassau. — *Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes* (*Berl. klin. Wochens.*, n° 21, 1873).

STICH. — *Zwei Fälle von Schusterkramf* (*Deutsches Arch. für klinische Medicin*, t. XI, 1873).

RUNGE. — *Zur Genese u. Beh. des Schreib.* (*Berl. klin. Wochen.*, 1873).

L. BIANCHI. — *Il crampo degli scrittori* (*Il Morgagni*. Napoli, fasc. 1er, p. 36, 1873).

H. FOLET. — *Physiologie des convulsions fonctionnelles, etc.* (*Ann. de la Soc. de méd. de Liège*, 1873).

CUIGNET. — *Spasme fonctionnel de la tête et du bras* (*Bull. méd. du Nord*, p. 308, 1873).

G.-VIVIAN POORE. — *Pathologie et traitement de la crampe des écrivains* (*the Practitioner*, 1873). — *De l'emploi de l'électricité dans la crampe des écrivains* (*Lancet*, 1875). — *Analyse de 75 cas de crampe des écrivains et des troubles de la faculté d'écrire* (*Med. Times and Gaz.*, p. 210, 1878).

REUBENVANCE. — *De la crampe des écrivains* (*the Boston med. and surg. journal*, mars 1873).

PRZIBRAM. — *Crampe des écrivains ; guérison par les courants continus* (*Böhm. Corr.* bl. p. 5, 1873.)

RIEGEL. — (*Deutsches arch. für klinische med.*, XII, 1874.)

T. SCHULTZE. — (*Berl. klin. Wochens.*, n° 8, 1874.)

FRANK SMITH. — (*The Lancet*, 27 mars 1869.) — *On Hephæstie hemiplegia or Hamme Palsy* (*Brit. med. Journ.*, oct. 1874).

DEMETRIADES. — *Des mouvements convulsifs des muscles rotateurs de la tête*. Erlangen, 1874.

MAGNAN. — *Affection convulsive, chez un ajusteur, des muscles de l'épaule et du bras, autrement désignée sous le nom de spasmes fonctionnels* (Soc. de biologie, mars 1874, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 182).

SCHULTZE. — *Crampe des danseuses* (*Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien*, 1874).

ONIMUS. — *Crampe des employés au télégraphe* (*Gaz. méd. de Paris*, 1875).

MEYER. — *Schmerzhafte Druckpunke d. Wirbelsäule* (*Berl. klin. Wochens.*, 1875).

A. FREY. — *Ueber den saltatorische Reflexkrampf* (*Arch. f. Psych. u. Nerveuk.* p. 249, 1875).

HUGHLINGS JACKSON. — *Spasmodic affection of the right Arm and Leg* (*the Lancet*, p. 702, 1875).

E. HERTKA. — *Traitement de la crampe des pianistes par le* gelsemium sempervirens (*Peterburg med. chir. Press*, 1876).

C. MILLS. — *Des crampes localisées* (*Phil. med. and Surg. Reporter*, août 1877).

W. ERB. — *Handbuch der krankheiten des Nervensystems*, t. I, p. 319, 1877.

S. WEIR MITCHELL. — *Des spasmes fonctionnels* (*American Journal of medical sciences*, 1876, et trad. in *Progrès méd.*, nos 12 et 13, 1877).

GALLARD. — *Crampe des écrivains* (*Progrès méd.*, 1877, et *Clinique médicale*, 1877).

G.-J. PUTNAM. — *Spasme fonctionnel* (*Boston med. and surg. journal*, 1877).

CHOUPPE. — *Contraction des membres inférieurs provoquée par la marche* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, 1877).

G. BEARD. — *Du traitement de la crampe des écrivains* (*Philadelphia med. Times*, février 1877 et *Journal de thérap.*, p. 838, 1877).

W.-R. GOWERS. — *Remarks on two cases of Writer's cramp* (*Med. Times and Gaz.*, p. 536, 1877).

ROSENTHAL. — *Traité clinique des maladies du système nerveux* (trad. par Lubanski, p. 614, 1878).

GRASSET. — *Leçons sur les maladies du système nerveux* (t. II, 1878).

R. WILDE. — *De la crampe des écrivains et des états analogues* (Diss. inaug., Breslau, 1875).

HAMMOND. — Voy. *Traité des maladies du système nerveux*, p. 943, ch. x, sur la *Paralysie anapéiratique*.

J. SIMON. — *Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques*, art. CRAMPE.

[DÉFINITION. — Comme on le verra par la suite, le mot « crampe des écrivains », employé exclusivement dans la première édition de cet ouvrage, est compris dans un sens trop restreint et ne répond pas toujours aux groupes symptomatiques qui constituent cette affection.

Le mot « crampe » est défectueux, parce qu'il ne s'agit pas toujours d'un spasme; de plus, ce ne sont pas seulement les écrivains qui peuvent être atteints. C'est pourquoi il convient mieux d'employer les désignations de *spasmes fonctionnels*, d'*impotence fonctionnelle* pour décrire une série de troubles de la motilité produits par un fonctionnement musculaire exagéré. Néanmoins nous décrirons toujours comme

type la crampe des écrivains, nous réservant de passer en revue plus loin les autres faits d'impotence fonctionnelle].

Symptômes. — Chaque fois, dit Romberg, que le malade essaye d'écrire, des mouvements convulsifs surviennent dans le pouce, l'index et le médius; la plume s'échappe par en haut et par en bas, et ne trace qu'un griffonnage informe.

Canstatt distingue une crampe des extenseurs, qui est rare (les doigts s'écartent et la plume tombe), et une crampe des fléchisseurs qui meuvent les trois premiers doigts ou un seul d'entre eux : souvent le pouce seul est fléchi ou agité de tremblement.

Plus le malade s'opiniâtre dans ses tentatives pour écrire, moins il y réussit, car aux contractions des muscles du pouce s'ajoutent celles des muscles de l'avant-bras et même du bras. Il se manifeste dans la main des sensations pénibles de pression, constriction, ou des douleurs qui s'étendent du bras vers le dos de la main.

Un signe pathognomonique, c'est la cessation instantanée de ces accidents par le repos; en outre, la main devenue impropre à l'écriture reste capable d'exécuter toute autre combinaison des mouvements; enfin les fonctions nerveuses du membre demeurent à l'état normal. Il est cependant des malades chez lesquels, même en dehors des mouvements spéciaux que l'écriture exige, on observe le tremblement des doigts, de petites convulsions des mains ou même quelques secousses choréiformes dans d'autres parties du corps.

[Les différentes formes qu'affecte la crampe des écrivains sont du reste très variables. Le plus ordinairement, la contraction des muscles est indolente, et dans certains cas extrêmement rares il s'agit d'une véritable crampe, c'est-à-dire d'une contraction douloureuse des muscles. Ainsi, M. Gallard cite le fait d'un individu atteint de crampe, surtout de l'indicateur, qui se contractait sur le porte-plume de façon à le briser ou à le tordre, et qui accentuait parfois le mouvement de flexion de ce doigt à tel point que l'extrémité de l'ongle marquait son empreinte dans la paume de la main (1).

Non seulement les muscles de la main peuvent être atteints, mais aussi ceux du poignet, et Duchenne (de Boulogne) parle de deux malades dont la main exécutait un mouvement de supination, sitôt qu'ils avaient tracé un mot; de sorte que le bec de leur plume regardait en l'air sans qu'ils pussent s'y opposer (2).

D'autres fois, il s'agit plutôt d'un simple tremblement ou de mouvements choréiformes. Ainsi un avocat, au moment d'écrire, éprouvait un

(1) Gallard. — *Clinique médicale*, p. 453.
(2) Duchenne, de Boulogne. — *De l'Électrisation localisée*, 3e édit., p. 1022.

tremblement irrésistible dans le petit doigt; le mouvement commençait par les fléchisseurs de l'avant-bras, il envahissait la main et augmentait en raison même de l'insistance que le malade mettait à écrire (Duchenne). Un autre traçait des caractères assez nets dès qu'il commençait à écrire, mais rapidement la fatigue survenait, des mouvements irréguliers et désordonnés se passaient dans les doigts, et à un certain moment la plume était projetée sur le papier contre la volonté du malade et sans qu'il pût bien s'expliquer le fait (Gallard). Il s'agit donc plutôt, dans ces faits, de mouvements choréiformes (*chorea scriptorum*).

Enfin, à côté de ces formes *spasmodique* et *choréique*, il existe une forme *paralytique*. Duchenne cite même deux cas où l'*impotence* fonctionnelle était des plus accusées. Un secrétaire avait commencé par ressentir d'abord de la fatigue dans l'épaule droite dès qu'il commençait à écrire; puis, l'affection faisant des progrès, on vit survenir les symptômes suivants: Les doigts dirigeaient d'abord parfaitement la plume; mais dès que la fatigue survenait après avoir écrit un ou plusieurs mots, la main et l'avant-bras semblaient cloués au bureau. Un certain temps de repos rendait au malade le pouvoir d'écrire quelques lignes, puis bientôt apparaissaient les mêmes troubles fonctionnels; il était dès lors impossible à cet homme de faire tourner son bras de dedans en dehors, et en conséquence, de mouvoir dans la même direction son avant-bras fléchi sur le bras. Aussi devait-il, après chaque mot, tirer avec sa main gauche le papier de droite à gauche pour écrire le mot suivant. Il s'agissait bien dans ce cas d'une paralysie du muscle sous-épineux (1). — Dans un autre cas, observé toujours par Duchenne, un teneur de livres présentait une paralysie de l'adducteur du pouce; après avoir tracé une ou deux lignes, il laissait tomber sa plume des mains, et ne pouvait plus écrire qu'en la plaçant entre le médius et l'index.

Il résulte donc de la connaissance de tous ces faits, que ce que l'on désigne communément sous le nom de crampe des écrivains correspond à des troubles variés, et que le mécanisme qui préside à cette singulière affection n'est pas toujours le même; que rarement il existe une véritable crampe, dans la vraie acception du mot, c'est-à-dire une contraction plus ou moins *douloureuse* d'un ou de plusieurs muscles; que le plus souvent il s'agit d'un spasme fonctionnel d'un muscle détruisant par son existence même la synergie des mouvements nécessaire à l'accomplissement de l'écriture; et que parfois certains muscles, loin de se contracter d'une façon exagérée à l'occasion de ces mouvements, sont frappés d'inertie (impotence fonctionnelle).

Il ne faut pas croire que cette sorte d'asynergie motrice soit limitée

(1) Voy. dans la *Physiologie des mouvements*, par Duchenne, en 1865, le mécanisme des troubles fonctionnels occasionnés par la paralysie du muscle sous-épineux.

seulement à l'acte décrire. Sans doute, dans la plupart des cas, il en est toujours ainsi; mais parfois aussi l'inhabileté existe pour d'autres mouvements. Ainsi un malade de M. Gallard, qui avait renoncé à écrire et dont les occupations consistaient uniquement à coller des timbres mobiles sur des quittances, éprouvait la plus grande peine à se servir de la main droite pour ce travail et s'était vu obligé de se servir de la main gauche. Tous les mouvements qui demandent une contraction régulière et synergique des muscles de la main et des doigts étaient difficiles, sinon impossibles: ainsi il ne pouvait saisir une épingle, jouer aux cartes, tourner les feuillets d'un livre, faire le nœud de sa cravate, tenir une cuillère ou une fourchette, ou passer le peigne dans ses cheveux. Les troubles de la motilité se produisaient surtout dans ceux des mouvements « qui nécessitent la flexion et l'extension alternatives des doigts. Aussi, lorsqu'il s'agissait d'obtenir le résultat voulu, le premier mouvement du malade était-il de supprimer en quelque sorte l'extension et de plier les quatre derniers doigts dans la main, de façon à opposer au pouce, non plus l'extrémité de l'un ou de l'autre de ces doigts, mais bien la face externe des deux premières phalanges de l'indicateur (1). »

Enfin, il est à remarquer qu'on a vu parfois les mêmes phénomènes se reproduire lorsque le malade eut appris à écrire de la main gauche.

Les troubles de la sensibilité que l'on a observés dans cette affection sont variables et très inconstants : douleurs sur le trajet des nerfs du bras ou de l'avant-bras, dans la continuité des muscles contractés; douleurs à la pression de certaines apophyses épineuses; quelques sensations d'engourdissement et de fourmillement. Müller, atteint lui-même, sentait dans les doigts de petits chocs analogues à des secousses électriques (2). Erb a noté dans certains cas des mouvements spasmodiques dans d'autres parties du corps, un peu de parésie des extrémités, avec du tremblement et une impressionnabilité nerveuse assez prononcée. Mais il est probable que ces faits concernent des affections complexes des centres nerveux, comme dans une des observations de M. Gallard, où cet auteur a constaté l'existence de troubles ataxiques et d'une anesthésie assez accusée.

L'exploration électrique ne donne lieu à aucun symptôme digne d'être noté, malgré les opinions contraires d'Erb et d'Eulenburg.

Jusqu'ici, nous avons eu surtout en vue la description de la crampe des écrivains; mais, ainsi que Duchenne (de Boulogne) et les auteurs qui l'ont suivi l'ont fait avec raison remarquer, l'impotence fonctionnelle n'est

(1) Gallard. — *Loc., cit.*, p. 454-455.
(2) Cité par Grasset. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 415.

pas seulement spéciale à ceux qui écrivent beaucoup; elle peut aussi se montrer dans une foule de circonstances, et elle a dans tous les cas une étiologie commune : l'*excès de fonctionnement* de quelques muscles pour l'accomplissement de certaines professions. Ainsi, on a observé cette affection chez les pianistes, les violonistes, les danseuses, etc., ce qui prouve que cette impotence fonctionnelle est presque toujours liée aux professions (*impotence fonctionnelle et professionnelle*). Les exemples suivants tiendront lieu de démonstration à cet égard (1) :

Chez les *employés au télégraphe*, on a noté l'existence de spasmes fonctionnels sous le nom de *mal télégraphique* ou de *crampe des employés au télégraphe*, chez ceux qui emploient surtout l'appareil Morse. On sait qu'avec cet appareil les lettres sont représentés par une association de traits et de points. Or, un des malades observés par M. Onimus, employé au télégraphe depuis dix-neuf ans, avait constaté lui-même qu'un des premiers symptômes consistait dans la difficulté à faire les points et surtout une succession de points; peu à peu la formation de toute espèce de traits et de points est devenue impossible, et le malade fut obligé d'agir sur le manipulateur avec le pouce seul; puis, au bout de deux ans, le pouce est pris de crampes, et le malade se sert successivement de l'index et du médius, qui sont pris à leur tour; enfin il se sert du poignet, jusqu'à ce que les mouvements coordonnés soient devenus impossibles, par suite de la raideur des doigts et des mouvements rapides convulsifs de l'avant-bras, qui survenaient dès qu'il voulait lancer une dépêche. De plus, s'il cherchait à surmonter ces difficultés, il ressentait des frémissements dans le bras et dans la jambe du même côté, une douleur à la nuque, et parfois un sentiment de vertige et d'insomnie.

Les symptômes généraux que l'on observe chez les individus atteints de mal télégraphique, et qui sont caractérisés par l'excitabilité nerveuse, l'abattement, une atonie physique et morale, des palpitations, des vertiges etc., doivent être attribués en grande partie à la grande contention d'esprit à laquelle sont soumis ces employés (2).

Un *maître d'armes* voyait son bras, du côté qui tenait l'épée, tourner sur son axe en dedans, et l'avant-bras s'étendre vivement dès qu'il se mettait en garde.

Chez un *tailleur*, dès qu'il commençait son travail, le bras se portait violemment en dedans par suite de la contracture du muscle sous-scapulaire.

(1) Ces exemples sont pour la plupart empruntés au travail de Duchenne (de Boulogne).

(2) Onimus. — *Du Mal télégraphique ou crampe des employés au télégraphe* (Société de biologie, 1875 et 1878, et *Gazette médicale de Paris*, 1875, p. 176, et 1878, p. 325).

Un *ouvrier ferblantier* ne pouvait exercer son métier; car dès qu'il s'apprêtait à placer une plaque de métal, le deltoïde et le biceps du membre qui tenait le marteau se contracturaient douloureusement.

Un *savetier* éprouvait des contractures dans le splénius et le deltoïde et dans quelques muscles de la face, dès qu'il se mettait au travail.

Un *paveur* était pris d'une contracture fonctionnelle des deux sterno-mastoïdiens, qui disparaissait dès que sa tête était appuyée contre un meuble ou le dos d'un fauteuil.

Un *étudiant*, qui s'était livré à un travail forcé et continu, éprouvait, à chaque fois qu'il voulait lire, des spasmes dans les muscles de la face; ses sourcils étaient élevés par la contracture des muscles frontaux et ses paupières se fermaient par la contracture des orbiculaires. Ce jeune homme, qui ne put guérir, se tua de désespoir. Chez un autre, qui avait abusé de la lecture, la tête se tournait involontairement à droite, par suite de la contraction des muscles rotateurs, dès qu'il se mettait à lire (Andral). Un savant, qui avait fatigué longtemps sa vue en cherchant à déchiffrer des manuscrits, éprouvait le symptôme suivant dès qu'il lisait ou fixait son regard sur un objet quelconque : il était atteint de diplopie par suite de la contracture spasmodique du droit interne de son œil gauche.

On peut rapprocher encore de ces faits l'exemple suivant, relaté par O. Richey : un employé, depuis quinze ans dans les bureaux du chemin de fer, et qui avait beaucoup travaillé à la lumière artificielle, était atteint de mouvements spasmodiques des paupières, qui se fermaient dès qu'il fixait un objet (1).

Un *musicien*, qui jouait de l'ophicléide avec passion, était pris à chaque inspiration d'une contraction spasmodique et douloureuse des muscles de l'abdomen du côté droit, et surtout du grand oblique. Le spasme était si violent, ajoute Duchenne, que le tronc en éprouvait à chaque inspiration un mouvement de torsion de droite à gauche, et que la respiration en était très gênée.

Chez les *laitières*, on a noté des contractures qui se produisent, chaque fois qu'elles veulent traire, dans les fléchisseurs des doigts et de la main (Basedow, Eulenburg).

Chez les *danseurs*, et surtout chez les *danseuses solistes*, il peut se

(1) S. O. Richey. — *Un cas de spasme clonique des paupières supérieures* (*Chicago med. Journ. and Examiner*, août 1877, et *Revue des sciences médicales*, XXI, p. 658.)

produire aussi des contractions anormales du fléchisseur du gros orteil et des autres muscles innervés par le nerf tibial (Schultze).

Chez une *ouvrière en cigares*, Wilde (1) a noté un spasme fonctionnel caractérisé par des contractions cloniques de tous les doigts.

Enfin, chez les *pianistes*, les *violonistes*, les *fleuristes*, chez les *horlogers*, les *dessinateurs*, les *graveurs*, etc., on a observé des phénomènes absolument semblables à ceux qui caractérisent la crampe des écrivains.]

Marche. Durée. Terminaison. — La maladie (crampe des écrivains) affecte presque toujours une marche progressive ; tout au plus observe-t-on dans son cours quelques améliorations passagères. Sa durée est assez souvent celle de la vie du sujet ; la guérison est extrêmement rare : il est arrivé maintes fois que les malades, renonçant à l'usage de l'une de leurs mains, ont essayé de se servir exclusivement de l'autre, qui, à son tour, est devenue le siége des mêmes accidents. Un état semi-paralytique succède quelquefois à l'affection convulsive.

Causes. — Jusqu'à présent, la crampe des écrivains proprement dite n'a été observée que chez les hommes ; elle paraît aussi épargner assez souvent l'enfance.

En dehors de la profession (écrivains, employés, avocats, négociants, savants) et de l'exercice excessif des doigts auquel elle oblige, les autres causes prédisposantes et déterminantes sont à peu près inconnues. On dit cependant avoir noté l'influence d'une constitution irritable, d'un traumatisme accidentel, d'une affection rhumatismale, etc.

[Les causes que nous venons de passer en revue sont au moins banales ; car, s'il est bien démontré que la crampe des écrivains survient chez les individus qui écrivent beaucoup, il reste à savoir pourquoi l'impotence fonctionnelle survient dans un cas et non dans un autre. Si l'excès de travail était seul capable de produire des accidents, il devrait les déterminer bien sûrement chez les petits employés, chez les expéditionnaires qui écrivent souvent pendant toute une journée. Et cependant, ce n'est pas ce qui arrive le plus habituellement ; comme l'a démontré M. Gallard, dans une administration, ce ne sont pas ces derniers qui ont été atteints, mais plutôt les employés d'un ordre plus élevé, ceux qui, obligés de donner un grand nombre d'écritures, sont vivement préoccupés de leurs affaires, de leur responsabilité, et ne suivent pas des yeux la main qui coordonne tous les mouvements pour l'écriture. De là

(1) Dissert. Breslau, 1878 (cité par Eulenburg).

une fatigue plus rapide des muscles, dont la contraction, n'étant pas surveillée ni suivie par la vue, peut prendre plus souvent des habitudes d'irrégularité. Cela est si vrai, que cette impotence fonctionnelle de l'écriture survient surtout chez une certaine catégorie d'écrivains, comme chez les employés de commerce, les caissiers, les boutiquiers, par exemple, qui sont si souvent sujets à de sérieuses préoccupations et qui sont obligés d'expédier rapidement, fiévreusement, un grand nombre de lettres; cela est si vrai encore, que cette impotence fonctionnelle s'est produite dans un cas chez un employé subalterne et qu'elle a été surtout entretenue par la crainte de ne pouvoir plus gagner sa vie; que cette affection survient enfin plus souvent chez les violonistes *solistes*, parce qu'au moment où ils jouent leurs morceaux une préoccupation intellectuelle, agissant vivement sur le centre nerveux au moment où s'accomplit l'acte professionnel, détourne à son profit les excitations destinées aux muscles obligés de coordonner leurs contractions pour l'accomplissement de cet acte (Gallard). Ces conditions de préoccupation incessante se produisant au cours de ces mouvements musculaires se trouvent réalisées au plus haut degré chez les employés au télégraphe, qui, obligés de recevoir, d'envoyer à chaque instant des dépêches, doivent faire exécuter rapidement à leurs muscles des mouvements alternatifs de relâchement et de contraction, au milieu de préoccupations sans nombre. De là un certain degré d'irritabilité nerveuse que l'on observe assez souvent chez les employés au télégraphe et qui agit comme cause prédisposante, presque au même titre que la répétition fréquente des mêmes mouvements. Du reste, Rosenthal, chez tous les malades qu'il a pu observer, a constaté une prédisposition à cette affection résultant de l'état nerveux des sujets, état nerveux qui se caractérisait par des troubles de la sensibilité, des palpitations nerveuses, des symptômes spasmodiques dans les différentes parties du corps, par quelques accidents hystériformes. De son côté, Fritz, sur 25 cas de crampe des écrivains, a noté 7 fois le strabisme et des mouvements choréiques.

L'influence du froid, du rhumatisme, de la goutte a été aussi invoquée par certains auteurs, et l'on comprend dès lors, en raison de la transmission héréditaire des affections goutteuses et rhumatismales, qu'on ait pu faire jouer un certain rôle à l'hérédité pour l'étiologie de cette affection. C'est ainsi que M. Gallard a vu l'impotence fonctionnelle de l'écriture frapper trois membres de la même famille.

A côté de ces causes générales prédisposantes, il faut en placer d'autres encore; ainsi le développement de la crampe des écrivains est favorisé, d'après quelques auteurs, par l'habitude prise de certaines positions gênantes, par la pression qu'exercent des manches trop étroites, par l'usage de plumes dures, etc. Quelques médecins anglais auraient même pensé, ce qui est loin d'être prouvé, que les plumes de fer, en raison de

leur peu d'élasticité, devraient donner lieu bien plus souvent à la crampe des écrivains que les plumes d'oie, d'où le nom de *steel pen palsy*. Mais on peut répondre à cela que chez les personnes qui se servent de ces dernières l'impotence fonctionnelle n'est pas plus rare.

Enfin, les émotions morales, et surtout l'attention fixée sur les mouvements de la main, augmentent l'intensité des mouvements spasmodiques.]

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — *a*. La crampe des écrivains n'est pas toujours une convulsion *tonique*, comme semblerait l'indiquer son nom[1]; c'est ce que le lecteur aura noté dès les premières lignes de la symptomatologie que nous avons empruntée au livre de Romberg.

b. Bien que le point de départ de cette affection soit incontestablement périphérique, et qu'on la voie se développer dans les doigts fatigués par un exercice trop soutenu, néanmoins il paraît probable que le singulier vice de la myotilité qui la caractérise a sa raison d'être dans un état morbide des centres nerveux. A l'appui de cette manière de voir, nous rappellerons que non seulement les malades affectés de crampe des écrivains conservent le plus souvent la sensibilité de leurs mains, mais qu'ils jouissent en outre de l'intégrité de tous les mouvements, à l'exception des seuls mouvements nécessaires pour tenir et diriger la plume, circonstance qui ne se conçoit guère dans l'hypothèse d'une affection locale des muscles ou des nerfs musculaires; l'incurabilité ordinaire du mal et les faits de récidive du côté opposé contrarient également cette hypothèse. Quant au mécanisme par lequel s'accomplit à la longue cette surexcitation des centres (sans doute de la moelle épinière), il nous est complétement inconnu, à moins qu'on ne veuille dire avec Romberg que « l'attitude particulière des doigts agit à la manière d'un stimulant réflexe et détermine un spasme qui suspend la coordination des nerfs et l'association des muscles ».

[Duchenne (de Boulogne), qui accepte également le siége de la maladie dans le centre médullaire, pose la question en ces termes: « Existe-t-il un point des centres nerveux qui, surexcité ou épuisé par l'exercice souvent répété de certaines fonctions musculaires, tantôt ferait une décharge nerveuse trop considérable et produirait la contracture de certains muscles, tantôt leur enverrait l'excitant nerveux irrégulièrement et occasionnerait des tremblements ou des mouvements cloniques, tantôt enfin cesserait de leur distribuer la force nerveuse, et tout cela seulement pendant l'accomplissement de ces mêmes fonctions musculaires? Le mécanisme du troubles fonctionnel que je cherche à expliquer doit être l'un des deux derniers. Je penche pour la seconde hypothèse (celle qui fait dépendre les troubles fonctionnels d'un état morbide quelconque d'un point des centres nerveux (1). »

(1) Duchenne (de Boulogne), *loc cit.*, p. 1028.

D'après Rosenthal (1), le siége central de ces troubles de coordination doit occuper un espace restreint, puisque l'affection ne s'étend pas d'ordinaire à un grand nombre de muscles. Pour le même auteur, on peut provoquer artificiellement un simulacre de crampe des écrivains par l'excitation faradique. En effet, les deux conducteurs étant appliqués sur les deux premiers interosseux et sur l'éminence thénar pendant l'acte d'écrire, il se produit une crampe tonique dans les extenseurs du pouce et de l'index : les caractères deviennent irréguliers et la plume quitte la main. Par cette expérience, on reproduit une première apparence de la crampe des écrivains, mais on n'éclaire nullement sa physiologie pathologique. Car nous avons dit que tantôt il existe un véritable spasme (*spasme fonctionnel*), tantôt un état paralytique de certains muscles (*impotence paralytique fonctionnelle*), et que dans tous les cas ces affections, soit convulsives, soit paralytiques, se relient par un caractère commun, presque pathognomonique : l'apparition du trouble fonctionnel pendant l'exercice de la fonction qui l'a déterminée.

Le même auteur décrit une *paralysie fonctionnelle* beaucoup moins commune que le spasme, « ne se montrant également que pendant l'excercice de la fonction qui l'a occasionnée ».]

DIAGNOSTIC. — Certaines paralysies du membre supérieur, symptomatiques d'une maladie du cerveau ou de la moelle, débutent quelquefois par la main, de sorte que l'incapacité d'écrire est un des premiers phénomènes qui frappent l'attention du malade. Mais cette paralysie n'est jamais bornée à l'action seule d'écrire, elle se manifeste également dans tout autre mouvement des doigts.

Dans le tremblement des mains, dans les cas de paralysie ou d'atrophie des muscles qui meuvent les doigts, on notera la même circonstance, qui est capitale au point de vue du diagnostic.

Celui-ci s'établit avec une égale précision s'il s'agit de quelque maladie des centres débutant non plus par la paralysie, mais par des contractions convulsives des muscles: le fait caractéristique de la crampe des écrivains est, nous le répétons, l'intégrité de tous les mouvements autres que ceux nécessaires pour un acte musculaire tout spécial.

TRAITEMENT. — [La maladie que nous venons de décrire est extrêmement rebelle à tous les traitements. Dans tous les cas, il faut avant tout condamner à un repos plus ou moins prolongé la main qui est le siége de ces spasmes fonctionnels; mais, comme le repos ne réussit pas souvent à faire disparaître ce qui a une tendance à durer de longues années, on a imaginé des appareils spéciaux destinés à immobiliser les doigts pendant

(1) Rosenthal. — *Traité clinique des maladies du système nerveux*, p.617, 1878.

l'action d'écrire ou même à empêcher la production des spasmes (appareils de Cazenave (de Bordeaux), de F. Martin, de Velpeau, palette roulante de Cazenave, mains à roulette de Duchenne, etc). C. Paul a vu souvent réussir le moyen suivant : il fait placer dans le creux de la main une balle de caoutchouc un peu dure, de la grosseur d'un œuf de poule, et adapte un porte-plume à cette balle (1).

L'enroulement de l'avant-bras à l'aide d'une bande de caoutchouc a pu dans certains cas aussi, faire disparaître les contractures. Felton faisait faire une compression à l'aide de deux attelles appliquées exactement sur les côtés radial et cubital de la main et maintenues par une bande élastique.

Notons que Stromeyer a fait avec succès dans un cas la ténotomie des muscles affectés; mais depuis, Dieffenback, Langenbeck et Tuppert, d'après Erb, qui ont tenté de nouveau cette opération, ne sont arrivés à aucun résultat appréciable.

De tous les moyens, c'est certainement l'électricité qu'il faut employer de préférence. Entre les mains de Duchenne (de Boulogne), la faradisation a donné lieu à deux guérisons ; mais les courants continus doivent produire de meilleurs résultats ; et s'il est vrai, comme le pense Fritz, que la crampe des écrivains est une névrose réflexe dans laquelle l'excitation des nerfs moteurs part des nerfs sensibles des muscles, il peut être indiqué, pour diminuer l'excitabilité de ces nerfs, d'employer un courant descendant dirigé de la moelle au muscle lui-même (Onimus). C'est ainsi que Niemeyer dit avoir guéri un malade.

Benedickt met en usage un procédé assez compliqué : il électrise d'abord la moelle avec un courant ascendant, puis il fait passer un courant descendant de la moelle aux nerfs et aux muscles pour terminer par la faradisation périphérique. Le Dr Althaus, dit, quand on emploie les courants continus, qu'il faut placer le pôle positif au sommet des vertèbres et le négatif dans la fosse stylo-mastoïdienne. Quant à G. Beard, il emploie la méthode suivante : galvanisation locale et permanente des nerfs et des muscles affectés ; courants faibles à travers le nerf, la moelle et le muscle ; faradisation douce des muscles, brosse électrique, et de temps en temps, quand le système nerveux est troublé, une galvanisation centrale (2).

On voit donc qu'au sujet de l'électricité les avis sont très partagés.

Mais, dans tous les cas, on aura recours au massage, on fera faire à la main des mouvements rhythmiques, bien coordonnés.

Quant aux injections sous-cutanées de strychnine et d'atropine, préconisées par L. Bianchi et Reubenvance, elles n'ont produit que des résultats très douteux.

(1) Soc. de thérap., 13 juin 1877.
(2) Voy. *Journal de thérap.*, p. 836, 1879.

Dans un cas cité par MM. Dumontpallier et Burq, l'emploi de la métallothérapie a été suivi de guérison (1).

Certains spasmes fonctionnels analogues à la crampe des écrivains, per exemple celui des muscles moteurs de la tête, peuvent guérir, dit Duchenne, sous l'influence d'un exercice gymnastique spécial qui consiste à maintenir aussi longtemps que possible les muscles antagonistes de ceux où siége ce spasme dans un état de contraction continue et volontaire, au moyen d'un appareil à résistance élastique.

Le traitement général (hydrothérapie, bains, préparations d'arsenic, quinquina et fer, etc.) devra aussi être sérieusement employé.]

IV. — Contracture des extrémités.

Bibliographie. — Hippocrate paraît avoir décrit un fait de contracture des extrémités dans le passage suivant: « Philisti Eraclytis uxori incepit febris acuta, rubor faciei, sine ulla causa manifesta, paulo post eadem die friguit, non recabescebat; convulsio facta est in digitis manuum et pedum. »

Ettmuller en 1708 (*Opera medica*), sous le nom de *morbus hungaricus, spasmus extremorum;* Wolf en 1717, sous celui *de morbo spasmodico epidemico in Saxionia grassante;* Steinheim (*Annales de Hecker*, t. XVI, p. 23, 1830) dans une étude sur ce qu'il appelle le *rhumatisme de la portion supérieure de la moelle épinière*, semblent aussi avoir observé des cas de tétanie.

Dance. — *Observations sur une espèce de tétanos intermittent* (Archives gén. de médecine, t. XXVI, p. 190, 1830).

L. Tonnelé. — *Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants* (*Gazette méd. de Paris*, t. III, n° 1, 1832).

Constant. — *Observations et réflexions sur les contractures essentielles* (*Gazette méd. de Paris*, t. III, n° 8, 1832). — *Des contractures chez les enfants* (*Lancette française*, t. X, 1837).

W. Murdoch. — *Considérations sur les rétractions musculaires spasmodiques* (*Journ. univ. et hebdomad. de méd. et de chir.*, t. VIII, p. 417, 1842).

De la Berge. — *Notes sur certaines rétractions musculaires* (*Journal hebd.*, t. IV, p. 161, 1843).

Tessier et Hermel. — *De la contracture et de la paralysie idiopathiques* (*Journal de médecine*, mai 1843).

Imbert-Gourbeyre. — *Contractures des extrémités* (Thèses de Paris, 1844. — La bibliographie jointe à cette thèse donne l'indication de plusieurs observations anciennes).

Hérard. — *Contracture des membres par accès* (*Gazette des hôpitaux*, t. VII, p. 249, 1845).

Marrotte. — *Journal de médecine*, 1845.

Perrin. — *Cas curieux de contracture partielle intermittente à type octane, avec irritation violente et épanchement de sérosité dans plusieurs articulations* (*Journal de médecine*, t. III, p. 82, 1845).

Vleminck. — *Rapport sur une épidémie de contracture en Belgique* (*Gaz. méd.*, n° 21, 1846).

(1) Soc. méd. des hôpitaux, juillet 1879.

A.-L. Delpech. — *Des spasmes musculaires idiopathiques et de la paralysie nerveuse essentielle* (Thèses de Paris, 1846).
L. Corvisart. — *De la contracture des extrémités ou tétanie* (Thèse de Paris, 1852).
F. Fleurot. — *De la contracture essentielle des extrémités* (Thèses de Paris, 1856).
Saunier. — *Épidémies de contractures* (Arch. de méd. belge).
J. Rabaud. — *Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités* (Thèses de Paris, 1857).
Aran. — *Note sur une épidémie de contractures essentielles observées chez les sujets affectés de fièvre typhoïde.* Discussion : MM. Trousseau, Barthez, Becquerel, Lasègue, H. Roger, Moutard-Martin, Hérard, Béhier, Marrotte (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 568, 1855).
Vigla. — *Cas intéressant de contracture des muscles* (*Journal de méd. et chir. prat.*, p. 63, 1857).
Fosse. — *De la contracture essentielle* (Thèse de Paris, 1860).
Crisanto Zuradelli. — *Diverses formes de contractures affectant les membres supérieurs* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).
Van der Espt. — *Contracture des extrémités* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1862, cité par M. Jaccoud).
Trousseau. — (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 3e éd., 1862).
A. Comte. — *Essai sur la tétanille* (Thèse de Paris, 1865).
Colas. — *De la contracture essentielle des extrémités et de ses rapports avec le rhumatisme* (Thèse de Paris, 1868).
J. Simon. — Article contracture in *Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. IX, 1868.
Laure. — *Étude sur la contracture intermittente des extrémités* (Thèse de Paris, 1869).
Berthelot. — *Conctracture essentielle des extrémités* (*Gaz. des Hôp.*, 1869).
Moxon. — *Tetany or remittent Tetanus* (*Guy's Hosp. Reports*, 1870).
Wilks. — *Intermittent Tetany* (*Brit. med. journ.*, 1870).
Haddon. — *On Tetany* (*Edinb. med. journ.*, 1870).
Renzi. — *Sulla tetania* (*Nuova Liguria med.*, 1871, cité par M. Jaccoud).
Spratly. — *Case of spasmodic convulsions resembling Tetanos occurring periodically* (*Brit. med. journal*, 1872).
Arndt. — *Ueber Tetanie und Psychose* (*Allgemeine Zeitsch. für Psychiatrie*, dreissigster Band, erstes Heft, 1873).
Grünewald. — *Die idiopatischen muskelkrämpfe*, Berlin, 1873.
Erb. — *Zur Lehre von Tetanie* (*Arch. f. Psych. u. nerv.*, IV, 1873).
F. Simon. — *Contribution au diagnostic et au traitement de la tétanie* (Thèse inaug., Breslau, 1874).
Riegel. — *Étude sur la tétanie* (*Deutsches Arch. f. klinische Medicin*, 1874).
Brünniche. — *Et Tilfälde af tetania* (*Hosp. Tidende*, 1874).
F. Schultze. — *Quelques faits de tétanie* (*Berl. Klin. Wochens.*, 1874).
Quincke. — *Fait de tétanie* (*Soc. méd. pharm.*, 1874).
Ganghofner. — *Un cas de tétanie* (*Böhm. Corr. Bl.*, p. 3, 1875).
John Haddon. — *Quelques cas de tétanie consécutifs à la diarrhée et à la ménorrhagie* (*Brit. med. journ.*, p. 229, 1875).
J. Straus. — *Des contractures* (Thèse d'agrégation, 1875).
Pribram. — *De la tétanie* (*Böhm. arztl. Corresp. Blatt*, 1875).
P. Oulmont. — *Obs. de tétanie* (*France méd.*, 1875).
T. Langhans. — *Contribution à l'étude des affections de la moelle* (*tétanie, lèpre anesthésique*). — *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXIV et *Revue des sc. méd.*, t. VII, p. 517, 1876.

W. Erb. — *De la tétanie et de l'examen de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs* (*Arch. f. Psyc.*, t. IV, p. 271 et *Revue des sc. méd.*, p. 144, t. VII, 1876).

M. Tocito. — *Recherches sur quelques cas de tétanie survenant pendant la convalescence des fièvres graves* (Thèse de Paris, 1876).

Paynel. — *Contribution à l'étude de la tétanie* (Thèse de Paris, 1876).

J. Simon et Regnard. — *De l'épidémie de tétanie de Gentilly* (*Progrès méd.*, nos 49 et 50, 1876, et *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, novembre 1876. Discussion : MM. Magnan et Hillairet).

Bouchut. — *Nature de la tétanie* (*Gaz. des hôp.*, n° 58, p. 458, 1875, et n° 144, p. 1145, 1876, et *Paris médical*, p. 50, 1879).

Bucquoy. — *Tétanie dans le cours d'une fièvre typhoïde* (*France méd.*, 1876).

A. Manouvriez. — *Recherches sur les troubles de la sensibilité dans la contracture idiopathique des extrémités* (*Bull. méd. du Nord*, 1876-1877).

Onimus. — *De la contractilité musculaire dans la catalepsie et la tétanie* (*Société de biologie*, mars 1876). Art. contracture in *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1877.

T. Buzzard. — *De la tétanie* (*the Practitioner*, p. 11, 1877).

B. Mattrait. — *Quelques faits à propos d'une épidémie de tétanie* (Thèse de Paris, 1877).

Sonrier. — *Diarrhée chronique et tétanie. Guérison par le nitrate d'argent* (*Gaz. des hôp.* p., 1123, 1877).

Potain. — *Contracture idiopathique des extrémités. Paralysie générale commençante* (Extrait d'une leçon clinique, in *Gaz. des hôp.*, n° 21, 1878, et *Journal de méd. et chir. prat.*, février, 1879).

Chvostek. — *De la tétanie* (*Wien med. Press*, n° 26, 1879).

Ségur. — *De la tétanie* (Thèse inaug. de Paris 1879).

Consulter aussi la plupart des *Traités des maladies de l'enfance*, principalement ceux de Barrier (t. II, p. 254), de Rilliet et Barthez (2e édition, Paris, in-8, t. II, p. 484, 1856), et les ouvrages de *Pathologie interne*, par Hardy et Béhier, (t. III, p. 801, 1855), Jaccoud (t. Ier, 5e éd., p. 602, 1877).

Synonymie : *Spasme idiopathique ou essentiel, rétraction musculaire spasmodique, tétanos intermittent, tétanie, tétanille.*

Définition. — Convulsion tonique presque toujours très-douloureuse, intermittente, ayant pour siége principal ou exclusif les muscles des membres supérieurs et inférieurs.

Divisions. — Si l'on envisage la contracture comme un symptôme pouvant se produire dans diverses affections du système nerveux, au même titre que la paralysie, la douleur, etc., on se voit forcé de distinguer un assez grand nombre de variétés. Mais ce dont nous devons traiter ici, ce n'est pas le *symptôme contracture* : c'est un état pathologique particulier, dénommé d'après son caractère le plus saillant (le spasme musculaire) et dont l'étude spéciale au point de vue clinique est justifiée par un double motif : il diffère par plusieurs traits importants d'autres états morbides très voisins en apparence, et de plus on ne saurait jusqu'à présent rattacher les phénomènes qui le constituent à aucune lésion positive et constante.

Nous renvoyons, en conséquence, aux traités de pathologie interne pour tout ce qui concerne l'histoire de la contracture symptomatique (hémorrhagie, ramollissement, inflammation des centres nerveux, etc.), en réservant pour ce chapitre l'histoire seule du spasme tonique des extrémités indépendant de toute altération matérielle, ou du moins considéré comme tel. Ainsi comprise, la contraction peut être divisée en *primitive* et en *sympathique*, selon le plus ou moins d'obscurité de son point de départ; en *rhumatismale*, *cachectique*, etc., d'après diverses considérations d'étiologie. Nous apprécierons plus loin le degré d'importance de ces distinctions.

Symptômes. — *a*. Production d'*accès* ou paroxysmes pendant lesquels on observe les phénomènes spasmodiques, et qui laissent entre eux des intervalles d'une durée variable.

Assez souvent, la première apparition ou le retour de ces accès a pour *prodromes* : du malaise, de la céphalalgie, diverses modifications dans la sensibilité des parties qui vont être atteintes de spasme; les malades accusent dans les doigts des engourdissements, des fourmillements, des picotements, ou de véritables douleurs; ils se plaignent de brisement, de pesanteur dans les mains et les bras. Ces phénomènes persistent pendant quelques minutes ou pendant quelques heures, puis les symptômes caractéristiques apparaissent. Plus rarement ces prodromes manquent, et c'est d'emblée que se montre la contraction involontaire, presque toujours douloureuse, quelquefois cependant indolente des muscles.

b. On voit alors les doigts pliés dans la paume des mains, fortement rapprochés ou légèrement écartés les uns des autres, les articulations des phalanges entre elles *demeurant étendues*; le pouce porté en dedans et recouvert par les phalanges; les poignets fléchis à différents degrés; dans les cas où le spasme est intense, les muscles, contractés, rigides, douloureux, forment sous la peau un relief bien marqué.

[Souvent les bords de la paume de la main sont rapprochés, d'où une excavation de cette partie et une diminution dans son diamètre transversal; les doigts sont serrés les uns contre les autres, affectant la forme d'un cône, ou celle que prend la main de l'accoucheur quand il veut l'introduire dans le vagin (Trousseau). Parfois, au contraire, les doigts sont plutôt écartés (Hardy et Béhier). Dans d'autres cas plus rares, la contracture est limitée aux muscles de l'éminence thénar et le pouce fortement porté dans l'adduction sans contraction des autres doigts. Crisanto Zuradelli a même vu la contracture se localiser dans les muscles biceps, coracobrachial et long supinateur. D'autres fois, on l'a vue affecter les muscles de la hanche d'un seul côté et simuler une coxalgie; dans deux cas cités par Mattei, la contracture était limitée aux muscles abdominaux; enfin,

dans un cas cité par Marrotte en 1845, les muscles pectoraux seuls étaient pris.]

Cherche-t-on à étendre les doigts ou les poignets, tantôt on provoque de vives souffrances, tantôt, mais plus rarement, on calme la douleur; les parties redressées, abandonnées à elles-mêmes, reprennent immédiatement leur position première.

Au lieu d'une *flexion* convulsive (opérée par les interosseux et les muscles de la face palmaire de l'avant-bras), on observe quelquefois l'*extension* involontaire (produite par la contraction des muscles antagonistes).

La raideur débute à peu près constamment par les extrémités supérieures; elle peut y rester circonscrite en s'étendant plus ou moins loin vers la racine du membre, envahissant quelquefois les fléchisseurs de l'avant-bras, divers muscles de l'épaule; mais fréquemment aussi elle gagne les membres inférieurs : alors les orteils sont tantôt fléchis, tantôt étendus convulsivement; le plus souvent le pied est dans une extension forcée sur la jambe et sa pointe tournée en dedans. La douleur, la difficulté de redresser les parties, la rigidité et la saillie des muscles sont les mêmes que pour le membre thoracique. Rarement le spasme s'étend aux muscles de la cuisse.

Il est plus exceptionnel encore de voir survenir la contracture des muscles de la mâchoire, du visage ou de l'œil, et c'est seulement pendant les accès les plus violents qu'on a vu quelquefois tous les muscles du cou, de la poitrine, de l'abdomen, se raidir convulsivement et incurver le tronc en avant; cet état véritablement effrayant peut amener une gêne extrême de la respiration et faire craindre l'asphyxie. Les muscles des cuisses et du bassin, qui sont toujours envahis dans ces grands accès, maintiennent les membres pelviens étendus et rapprochés l'un de l'autre. La contracture peut porter d'une manière plus spéciale sur la partie postérieure du tronc et produire une sorte d'opisthotonos. Souvent la langue reste libre, mais on a vu des cas où la parole était impossible.

[Sans aucun doute, le type de la flexion des extrémités est le plus commun; mais ce serait une erreur de croire qu'un seul ordre de muscles soit atteint, et, comme Corvisart l'a fait remarquer, il peut arriver que, les doigts étant à demi-fléchis, on éprouve autant de peine à les fléchir davantage qu'à les étendre (1).]

Presque toujours les raideurs occupent symétriquement les deux extrémités supérieures ou inférieures ou les quatre à la fois, ne présentant tout au plus que des différences d'intensité dans les deux moitiés latérales du corps; quelquefois, cependant, elles sont bornées au bras et à la jambe d'un côté ou même à une seule extrémité.

c. En même temps que ces contractions toniques, les malades accusent

(1) Corvisart, *loc. cit.*, p. 31.

fréquemment des *douleurs* spontanées ou déterminées par la pression. Les doigts, la face dorsale de la main, les faces dorsale ou palmaire de l'avant-bras, tel est le siège ordinaire de ces douleurs; quelques auteurs disent avoir constaté leur localisation dans les rameaux nerveux qui se distribuent au membre affecté.

[Dans tous les cas, les douleurs éprouvées par les malades ont des origines différentes :

1° Le plus souvent, elles sont *musculaires* et sont comparées à des crampes plus ou moins douloureuses; elles sont localisées surtout dans les muscles convulsés.

2° Elles peuvent être aussi *nerveuses*. C'est lorsqu'elles siègent sur le parcours des nerfs. Elles sont alors vagues et fugaces, peuvent augmenter par la pression du doigt sur le trajet nerveux. Le plus souvent, ce sont les nerfs qui se distribuent dans les muscles contracturés, qui sont atteints. Dans un cas cependant (observ. de Manouvriez), on a noté l'existence d'une névralgie faciale avec points douloureux sus et sous-orbitaire et mentonnier. Enfin, il peut exister aussi une véritable hyperesthésie cutanée.

3° Les douleurs peuvent aussi être *articulaires* par leur siége, se manifestant soit par des arthralgies ou douleurs rhumatismales dans un certain nombre de jointures, soit par des phénomènes de fluxion ou d'inflammation légère avec œdème, rougeur au niveau des articulations. Dans ce dernier cas, il s'agit de la forme rhumatismale de la maladie, dont la nature peut être plus franchement révélée par l'existence antécédente ou subséquente d'un vrai rhumatisme articulaire aigu.

D'autres troubles de la sensibilité ont été aussi observés. Ainsi, les malades ressentent des fourmillements, des picotements, des sensations d'engourdissement; et, comme l'a constaté Trousseau, la sensibilité tactile est plus ou moins émoussée; il y aurait même constamment, pour M. A. Manouvriez, une paralysie sensitive plus ou moins complète de la peau et des muqueuses avec tendance à prédominer aux extrémités. M. Manouvriez, qui a fait une étude complète de ces troubles de la sensibilité dans la tétanie, les étudie avant, pendant et après la période de contracture.

Pendant le stade prodromique, ils ont déjà été étudiés et consistent dans l'existence de douleurs, de fourmillements, d'engourdissement sur le trajet des membres.

Pendant la période de contracture et dans l'intervalle des accès, on note une diminution notable de la sensibilité ou *hypesthésie*, qui très rarement s'étend à tout le corps et qui est plus acccentuée d'un côté que de l'autre, et surtout aux membres supérieurs; cette anesthésie incomplète atteint parfois les muqueuses linguale et staphylo-palatine, cornéenne et conjonctivale. On observe également une diminution de la sensibilité à la douleur (*analgésie*, *hypalgésie*), à la tem-

pérature (*athermesthésie*, *hypothermesthésie*) et au chatouillement.

Les troubles des sens, le plus souvent absents, sont dans tous les cas très peu marqués et consistent dans l'existence d'amblyopie, de mouches volantes, de surdité passagère et de bourdonnements d'oreilles. — Le goût est toujours conservé, malgré la paralysie de la sensibilité générale, qui affecte la langue dans la plupart des cas. Les sensations de constriction gutturale, de boule œsophagienne, de suffocation, de tiraillement oculaire et de douleurs constrictives palpébrales et péri-orbitaires sont dues aux spasmes du pharynx, de l'œsophage, de la glotte et du diaphragme, des muscles du globe de l'œil et des paupières. Mais ces divers symptômes indiquent toujours une extension grave de la maladie, extension qui heureusement est très rare.

Enfin, les troubles de la sensibilité peuvent parfois survivre à la maladie pendant quatre ou six semaines.]

d. Notons, comme l'un des caractères négatifs les plus importants de la maladie, l'absence de troubles intellectuels et sensoriaux; car l'agitation, la maussaderie, les cris qui ont été observés quelquefois chez les jeunes enfants paraissent être simplement les effets de la douleur.

MM. Rilliet et Barthez ont vu aussi des attaques de *convulsions cloniques* dans le cours du spasme tonique des extrémités. « Elle sont survenues, disent ces auteurs, trois à quatre jours après l'apparition de la contracture, ou bien elles ont été terminales ; les accès se sont répétés chez quelques sujets, d'autres fois il n'y en a eu qu'un seul. Générales ou partielles, elles ne paraissent pas avoir eu une une influence évidente sur la contracture, qui a persisté pendant et après l'attaque. Les autres symptômes cérébraux que nous avons observés (très rarement du reste) étaient en général remarquables par leur peu de durée et leur irrégularité; c'était un peu de tremblement dans les mains, de l'oscillation convulsive des paupières, un léger strabisme, de la dilatation ou de la contraction des pupilles, quelques mouvements ascensionnels des globes oculaires, qui étaient portés en dedans, un peu d'insensibilité dans les extrémités contractées. Ces symptômes existaient seuls ou réunis, ou bien ils alternaient chez le malade (1). »

e. Les fonctions organiques ne sont généralement pas troublées, le pouls conserve sa régularité, et les battements du cœur, leur force normale; chez quelques enfants, MM. Rilliet et Barthez ont noté pendant les accès spasmodiques des palpitations passagères, comme si le cœur participait

(1) On remarquera que parmi les symptômes considérés comme *cérébraux* par MM. Rilliet et Barthez, il en est plusieurs (tels que le tremblement, l'insensibilité, le strabisme, etc.) auxquels cette épithète n'est pas plus rigoureusement applicable qu'elle ne le serait à la contracture elle-même.

à l'état convulsif des muscles de la vie de relation; M. Fleurot compare fort ingénieusement l'accélération du pouls qui accompagne les accès intenses et la sueur qui les termine quelquefois, aux mêmes phénomènes produits par un exercice immodéré des muscles dans la course, l'effort, etc. La fièvre est nulle ou au moins très modérée quand la contracture et simple ; toutefois, chez les adultes surtout, elle peut être assez vive et présenter tous les caractères de la fièvre inflammatoire.

Inutile d'ajouter qu'un mouvement fébrile plus ou moins intense s'observe constamment avec la contracture quand celle-ci survient dans le cours d'une autre maladie pyrétique.

Complications. — Si l'on s'attache au sens littéral de cette dénomination : contracture des *extrémités*, on verra autant de complications dans le strabisme, le trismus, le spasme des muscles du tronc ou de la face qui s'y surajoutent quelquefois; à plus forte raison considérera-t-on comme tels, les légers symptômes cérébraux mentionnés précédemment. Mais l'existence de pareils phénomènes n'augmente pas la gravité de la maladie et mérite dès lors à peine le nom de complications. Il n'en est pas de même de la contracture du diaphragme (1) ou du spasme de la glotte, qui sont des épiphénomènes redoutables, heureusement assez rares, de la contracture des extrémités.

Marche. Durée. Terminaisons. — Presque toujours, avons-nous dit,

(1) Pour peu que le spasme du diaphragme se prolonge pendant quelques instants, on voit se produire des accidents qui ont été décrits par M. Duchenne (de Boulogne) dans les termes suivants (*de l'Électrisation localisée*, Paris, 1855, in-8, p. 488) :

« La moitié inférieure du thorax s'agrandit, surtout transversalement; l'épigastre et les hypochondres se soulèvent; la suffocation est extrême; le malade essaie, mais vainement, de resserrer la base de son thorax et de refouler ses poumons de bas en haut en contractant énergiquement et d'une manière continue ses muscles abdominaux. Les viscères, comprimés alors en sens contraire par le diaphragme et par les parois abdominales, s'échappent de chaque côté dans les hypochondres et augmentent ainsi mécaniquement le diamètre transversal de la base du thorax, déjà agrandie par l'action du diaphragme sur les côtés inférieurs. Alors, la respiration n'étant plus possible que dans la moitié supérieure de la poitrine, le malade contracte avec la plus grande énergie tous les muscles qui en produisent la dilatation ; sa tête se renverse, ses épaules s'élèvent, et l'on sent ou plutôt on voit se contracter la portion claviculaire des trapèzes, les sterno-mastoïdiens, les scalènes, le tiers supérieur des grands pectoraux et enfin les grands dentelés. La poitrine, agrandie notablement dans sa moitié supérieure, revient sur elle-même par le relâchement brusque de ces muscles. C'est ainsi que s'accomplit la respiration, qui se compose d'une inspiration brusque et d'une expiration courte, pendant la dilatation permanente de la moitié inférieure du thorax. Ces mouvements respiratoires partiels sont d'abord très rapprochés; mais bientôt ils s'affaiblissent et se ralentissent, et alors apparaissent tous les symptômes de l'asphyxie... Il faut moins d'une à deux minutes à la contracture du diaphragme pour produire un commencement d'asphyxie. On conçoit que si ce spasme continu du diaphragme se prolonge, la mort en est la fin inévitable. — La contracture d'*une moitié* du diaphragme occasionne une grande gêne dans la respiration, mais ne peut déterminer d'asphyxie. »

Les symptômes indiqués par M. Duchenne d'après le résultat de ses expériences sur les animaux ont été observés chez l'homme par M. le docteur Valette (de Metz), avec de légères modifications.

La contracture du diaphragme, qui n'existe peut-être jamais à l'état d'isolement, est l'une des complications les plus graves de la contracture des extrémités. Peut-être aussi, parmi les sujets affectés de tétanos, en est-il qui périssent par la contracture du diaphragme.

la contracture débute par les membres supérieurs, et c'est consécutivement que les extrémités inférieures s'affectent à leur tour. Dans certains cas exceptionnels, elle débute par les muscles abdominaux (obs. 11 de la thèse de Colas); elle se prolonge pendant plusieurs jours, quelquefois même pendant plusieurs mois, soit en augmentant d'intensité, soit en demeurant stationnaire.

Elle se présente sous la forme d'une série d'*accès* dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs heures, et qui eux-mêmes se groupent de manière à constituer une série plus longue, désignée par quelques auteurs sous le nom d'*attaque*. L'invasion de ces accès a lieu spontanément ou bien sous l'influence de certaines causes occasionnelles dont l'action, à la vérité, est très variable suivant les individus : c'est ainsi, par exemple, que la pression exercée sur les membres par une bande circulaire détermine presque sûrement le retour des spasmes (Trousseau), et quelquefois cependant le fait cesser (Fleurot); et de même l'action du froid tantôt les exaspère, tantôt les calme au contraire.

La contracture survient brusquement ou seulement après les sensations prodromiques déjà indiquées. Il est des cas où l'accès cesse franchement : alors les parties recouvrent la liberté complète de leurs mouvements et leur sensibilité normale; il en est d'autres où la contracture ne disparaît qu'en partie : les malades ressentent encore de l'engourdissement dans les doigts, et les extrémités conservent pendant assez longtemps une attitude analogue à celle produite par le spasme, quoique moins caractérisée. Ce dernier phénomène est désigné par M. Rabaud sous le nom de *position fixe* après la contraction.

Le retour des accès présente presque toujours une grande irrégularité; dans quelques cas exceptionnels on a noté une véritable périodicité avec type quotidien ou tierce, et les faits de cette espèce ont été rattachés aux fièvres intermittentes à forme convulsive. Cette relation, toutefois, déjà indiquée par Dance, n'est pas rigoureusement démontrée, et l'efficacité de la quinine ne semble pas suffire pour la mettre hors de contestation.

Les récidives sont assez fréquentes; elles surviennent plus ou moins promptement après la cessation des premiers accidents, et quand elles se rapprochent il devient difficile d'apprécier exactement la durée totale de la maladie.

La terminaison de la contracture simple est presque toujours heureuse; s'il meurt un assez grand nombre de sujets parmi ceux qui en sont atteints, c'est que les maladies compliquées de contracture sont quelquefois des plus graves. [La contracture des extrémités est du reste une affection ordinairement bénigne, elle n'entraîne la mort que dans les cas très rares où la convulsion atteint le diaphragme ou les muscles de la glotte (forme grave de la tétanie).]

Étiologie. — Les conditions qui paraissent les plus favorables à l'apparition de la contracture des extrémités sont :

Pendant l'enfance, la période d'un à trois ans; plus tard, celle comprise entre douze et dix-sept ans;

Le sexe masculin, au dire de quelques médecins;

Chez les femmes, l'état puerpéral et la lactation (*contracture des femmes en couches et des nourrices*).

Les professions qui exigent un exercice attentif et assidu des doigts, comme celles d'horloger, de bijoutier, de couturière, de tailleur, de cordonnier, etc., ont été considérées comme prédisposant particulièrement à la contracture; mais l'importance de ce genre de causes paraîtra au moins très restreinte, si l'on réfléchit à la fréquence de la maladie dans le premier âge, si l'on se rappelle qu'elle envahit les membres inférieurs, etc.

Tantôt l'affection se montre d'emblée chez des sujets jusque-là bien portants, et le plus souvent alors elle succède à l'impression du froid humide ou elle se rattache encore à la diathèse rhumatismale (*contracture primitive*, *contracture rhumatismale*); tantôt elle est l'épiphénomène de quelque autre maladie, soit aiguë, soit chronique (*contracture secondaire*, *contracture cachectique*, etc.). Ce dernier cas est le plus fréquent: c'est en effet pendant le cours et *surtout pendant la convalescence* de la pleurésie, de la pneumonie, de la bronchite, de l'entérite, du rhumatisme articulaire, de diverses fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, dans le stade de réaction du choléra, que l'on a eu occasion de voir le plus grand nombre de faits de contracture. L'état de débilité produit par ces diverses affections, notamment par la diarrhée chronique, et, d'après M. Rabaud, la tendance aux hydropisies qui se manifeste à la suite de plusieurs d'entre elles, seraient les causes prédisposantes et même déterminantes de l'affection qui nous occupe. [Parfois cependant elle se montre au début des fièvres éruptives, et nous l'avons vue survenir dans la période d'invasion d'une variole cohérente. Dans un cas cité par M. Moutard-Martin les effets ont été inverses, une variole ayant suspendu un accès de contracture qui aurait reparu après la guérison de la fièvre éruptive.]

Elle paraît se rattacher dans certains cas à la dentition, à la première apparition du flux menstruel ou à ses retours périodiques, à une émotion morale vive, à une indigestion, à la présence de vers dans l'intestin.

N'omettons pas de signaler ce fait curieux, et aujourd'hui bien constaté, qu'il existe de véritables *épidémies* de contracture, comme il y a des épidémies de tétanos, et qu'on les voit se développer principalement pendant les mois les plus froids de l'année.

[Néanmoins, il s'agit de faire une distinction très importante au sujet de ces épidémies de tétanie. Dans quelques-unes, dont l'histoire a été rapportée par les auteurs, la tétanie a été *secondaire* (épidémie de tétanie rapportée par Saunier); les contractures se sont montrées dans le

cours et dans la convalescence de maladies épidémiques par elles-mêmes, de pyrexies graves, et à l'autopsie on voit notées des lésions médullaires plus ou moins accentuées. Or ces faits ne sont pas probants; il s'agit de contractures secondaires survenues sous l'influence de complications congestives des centres nerveux qui sont loin d'être rares dans le cours des fièvres, mais il ne s'agit pas d'une épidémie de contracture essentielle des extrémités.

Dans une seconde catégorie de faits il s'agit bien réellement de cette névrose: la tétanie est primitive, constituant à elle seule toute la maladie; mais encore faut-il savoir les causes qui ont pu présider à l'éclosion de l'épidémie. Dans celle de Gentilly, dont la relation nous a été fournie par M. J. Simon, l'épidémie a atteint une école de petites filles, alors qu'elle a épargné complétement une école de garçons placée dans le voisinage. Les quatre premiers cas se sont développés sous l'influence du froid humide; puis, par suite de cette espèce de contagion nerveuse dont on cite tant d'exemples dans les affections convulsives, la maladie s'est propagée à d'autres enfants, jusqu'à la fermeture complète de l'école.

Donc, pour nous, l'influence de l'imitation, de la contagion nerveuse, ne fait aucun doute pour l'explication des épidémies de tétanie. Enfin, il faut faire jouer aussi un rôle à la simulation, sans prétendre que celle-ci soit capable d'expliquer tous les cas observés.

Dans un cas cité par M. Potain, la tétanie a été le signal du début d'une paralysie générale. Mais il est bien probable que les deux affections, dans cette observation, ne se liaient entre elles que par une étiologie commune, par une exposition prolongée au froid, qui peut, ainsi que Baillarger et Griesinger en ont cité quelques exemples, donner naissance aux symptômes de la méningo-encéphalite diffuse.]

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Bien que la contracture des extrémités n'entraîne point la mort par elle-même, cependant, telle est la gravité des affections auxquelles elle peut s'ajouter, que l'on a eu d'assez nombreuses occasions d'examiner les diverses parties du système nerveux chez les sujets qui avaient présenté cette complication.

Nous ne dirons rien des autopsies dans lesquelles des ramollissements plus ou moins étendus, des inflammations bien caractérisées ou d'autres lésions profondes du cerveau ou de la moelle ont été rencontrées; ces faits sont étrangers à l'histoire de la contracture dite idiopathique. En est-il de même de ceux dans lesquels on a signalé une congestion des méninges cérébro-spinales et de la pulpe nerveuse elle-même, ou un état de réplétion exagérée des sinus crâniens et rachidiens? Question difficile à résoudre, car cet excès de vascularité (dont l'appréciation d'ailleurs est souvent fort délicate) ne serait aux yeux de certains auteurs que la conséquence de la stimulation fonctionnelle, et n'aurait nullement la si-

gnification qu'on lui attribue. Avouons aussi que, ni par sa constance, ni, lorsqu'elle existe, par son intensité ou par les particularités de son siége dans telle ou telle région des centres, troncs ou rameaux nerveux, cette hypérémie ne paraît propre à constituer le caractère anatomo-pathologique de la contracture des extrémités. Nous en dirons autant de l'œdème des méninges et de la substance nerveuse, considéré par M. Rabaud comme l'état organique par lequel s'expliquerait dans la plupart des cas la contracture dite secondaire.

[L'étiologie de cette affection, qui indique d'une façon formelle l'influence du froid et de la diathèse rhumatismale, devait évidemment faire rechercher l'existence d'une fluxion ou d'une congestion dans la moelle, analogue à ces fluxions ou à ces congestions que le rhumatisme engendre toujours dans les tissus ou dans les organes. C'est ainsi que M. Bouchut parle de lésions congestives qu'il a pu constater dans quatre autopsies. Il existait dans ces quatre cas une hypérémie méningée cérébro-spinale, limitée surtout à la base du cerveau, à la protubérance et à la partie supérieure du cordon médullaire. Dans deux de ces cas, l'hypérémie était encore récente et la pie-mère était très rouge, fortement arborisée, adhérente à la substance nerveuse; dans le troisième, l'hypérémie était de date plus ancienne, et la teinte rouge était remplacée par une teinte brun-noirâtre, ardoisée, d'un brun ressemblant à l'oxyde de fer. Enfin l'examen ophthalmoscopique fait pendant la vie démontrerait l'existence d'un hypérémie de la papille, hypérémie provoquée elle-même par l'irritation congestive du centre cilio-spinal, d'où émergent, au niveau des deux premières dorsales, les filets sympathiques oculaires.

Il résulterait donc de ces recherches que la tétanie devrait être placée au nombre des névroses congestives. Cette opinion relative à la localisation de la lésion dans la région cervico-dorsale de la moelle n'est certes pas nouvelle, puisqu'en 1830 Steinheim a décrit la maladie sous le nom de *rhumatisme de la portion supérieure de la moelle épinière* (1). Néanmoins cette théorie mérite confirmation; elle appelle de nouvelles recherches, quoiqu'elle soit très vraisemblable. La clinique elle-même indiquerait que le cordon médullaire doit être intéressé, s'il est vrai, comme le pense Berger, que la pression sur les apophyses épineuses soit douloureuse chez les malades atteints de tétanie, et que l'irritation électrique et mécanique de ces points apophysaires puisse reproduire les accidents spasmodiques (2).

Enfin, dernièrement encore, Langhans a trouvé à l'autopsie une altération de la commissure blanche antérieure et des cornes antérieures de la substance grise. Il s'agissait, dans ce cas surtout, d'une lésion vas-

(1) *Annales de Hecker*, t. XVI, p. 23, 1830.

(2) Voy. thèse de F. Simon, sur *le Diagnostic et le traitement de la tetanie* (thèse de Breslau, 1874).

culaire consistant dans un épaississement de la tunique adventice des artérioles et des veines (périartérite et périphlébite), prononcée surtout au renflement cervical et s'étendant aussi au renflement lombaire et aux régions voisines. Ainsi donc, d'après ces recherches, les éléments nerveux seraient absolument indemnes de toute lésion, et la moelle ne serait le siége que de légères altérations atteignant seulement les vaisseaux et rappelant jusqu'à un certain point les altérations de la moelle constatées par Michaud dans le tétanos (1).]

Force nous est d'envisager cette affection comme une unité symptomatique, du moins provisoirement; l'avenir décidera jusqu'à quel point et d'après quel critérium les faits englobés sous le nom de contracture essentielle doivent être en tout ou en partie restitués au domaine de la Nosographie organique.

NATURE DE LA MALADIE. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — *a*. Nous venons de décrire une affection qui a pour symptôme principal la convulsion tonique de certains muscles et pour phénomènes accessoires divers troubles de la sensibilité. Dès lors ne serait-il pas oiseux de développer longuement les analogies qui rapprochent cette affection des autres maladies convulsives?

Au point de vue clinique, il est d'un bien plus grand intérêt de signaler ses caractères propres et spéciaux; de reconnaître combien des phénomènes aussi voisins, en apparence, que le spasme clonique et tonique, sont profondément disparates sous le rapport pathologique proprement dit; de voir, par exemple, que dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde les convulsions sont rares et la contracture assez fréquente; que chez les femmes grosses ou récemment accouchées la contracture n'est nullement le présage de l'éclampsie; que chez les jeunes gens l'impression du froid n'est presque jamais suivie de convulsions, tandis qu'on voit assez souvent les contractures survenir en pareille circonstance, etc. Ces faits conduisent à admettre qu'entre la cause prochaine des unes et des autres il existe quelque différence capitale; mais quelle est-elle? C'est ce qui nous échappe complétement.

b. Ce n'est pas que plusieurs théories n'aient été proposées par les auteurs; mais aucune d'elles, il faut l'avouer, n'est complétement satisfaisante; quelques-unes même doivent être rejetées comme entièrement invraisemblables. C'est ce qui ressortira du rapide examen auquel nous allons les soumettre:

(1) Voy. à ce sujet, sur les altérations de la moelle dans le tétanos, les travaux de Michaud (*Arch. de phys.*, 1872); de Joffroy (Société de biologie, 1870); de Quinquaud (in thèse de Leclerc sur *le Tétanos traumatique*, 1872); la thèse d'agrégation de Richelot (1874), etc.

1° La contracture serait produite par un *état pathologique des fibres musculaires*. Cette hypothèse est admissible quand on considère la prédilection du spasme pour des groupes déterminés de muscles (fléchisseurs, interosseux, etc.), la symétrie avec laquelle il affecte les parties homologues (les deux mains, les deux pieds, etc.), et aussi l'existence de douleurs le long des troncs nerveux, les sensations de fourmillement, de picotement accusées par les malades, l'analgésie de la peau, etc.

2° Le spasme aurait sa raison d'être dans *un état morbide des nerfs* qui se ramifient dans le membre affecté, et cet état, en se propageant de proche en proche jusqu'aux centres nerveux, produirait l'extension de la contracture de la main à l'avant-bras, puis à la cuisse, etc. Cette hypothèse n'est appuyée d'aucun fait nécroscopique bien concluant; on la dirait imaginée dans le seul but de rendre compte de cette même progression centripète. La plupart des faits indiqués dans le précédent alinéa démontrent l'invraisemblance de cette deuxième hypothèse, et quant à son inutilité, ne sera-t-elle pas suffisamment prouvée, si nous voyons que les mêmes faits s'expliquent beaucoup mieux par la localisation du mal dans les centres nerveux?

3° C'est en effet à cette dernière localisation que conduit invinciblement l'étude de la *contracture*. Nous ne pouvons produire ici tous les arguments que la physiologie normale et pathologique fournit à l'appui de cette opinion, et nous renvoyons le lecteur désireux de les connaître dans leur ensemble à l'excellent travail de Rabaud. Si les faits et les raisonnements accumulés par ce médecin ne justifient pas entièrement la conclusion dernière de sa thèse, qui tend à faire rayer la maladie qui nous occupe du cadre des névroses, au moins suffisent-ils pour établir la proposition suivante : une contracture des extrémités résultant d'une *lésion diffuse* des centres nerveux ne saurait se présenter sous une autre forme, ni affecter un autre siége que le siége et la forme de la contracture dite essentielle.

La loi bien connue des manifestations périphériques dans les cas d'affections centrales du système nerveux trouve ici une nouvelle confirmation, non seulement dans l'apparition des douleurs et des diverses sensations qui rappellent si fidèlement la symptomatologie des altérations de la moelle, mais dans les symtômes mêmes fournis par la motilité.

On sait que si la puissance excito-motrice des centres d'innervation est exaltée à un faible degré, c'est aux extrémités nerveuses que les effets en sont ressentis; l'excitation est-elle plus forte, ses effets éclatent dans des points de plus en plus rapprochés des centres. Irritez la moelle sur un animal, et suivant l'intensité de cette irritation vous verrez des contractions convulsives apparaître d'abord dans le segment le plus éloigné du membre, puis plus près de sa racine, et enfin elles envahiront le tronc lui-même. Quand une stimulation morbide remplace les agents mécaniques ou chimiques employés dans les expérimentations, on devra égale-

ment observer, et l'on observe, en effet, la contracture successive des muscles propres de la main (interosseux, lombricaux, muscles des régions thénar et hypothénar), des muscles de l'avant-bras (pronateurs, fléchisseurs et extenseurs des doigts), des muscles du bras, et finalement la contracture des masses charnues du tronc, d'où résulte quelquefois le passage de l'état tétanique des extrémités à un état tétanique général.

c. Il nous reste à dire deux mots du siége de cette stimulation dans la moelle et le cerveau, et de la cause qui lui donne naissance. Quant au premier point, il est juste de reconnaître que dans la plupart des cas, c'est dans la moelle rachidienne que la stimulation morbide paraît avoir son siége exclusif, puisque c'est aux membres que la contracture est le plus souvent limitée.

Cependant les faits de trismus, de strabisme, de contracture de la face, que l'on rencontre *quelquefois* avec la contracture des extrémités, ne laissent pas de doute sur la participation *possible* de l'encéphale lui-même à la production des symptômes. Ce n'est pas une objection sérieuse que celle tirée de l'absence de symptômes *dits cérébraux:* les fonctions de l'encéphale sont multiples et distinctes; il serait facile de montrer que la portion motrice de ce centre peut agir, et agit, dans une foule de cas, d'une manière absolument isolée. Puisqu'il existe des paralysies des muscles animés par la septième paire sans aucun des caractères de l'*apoplexie*, c'est-à-dire avec intégrité des fonctions psychiques, on conçoit fort bien aussi la contracture des mêmes muscles sans trouble simultané des facultés intellectuelles (1). [Du reste, l'excitation de centres moteurs placés dans les circonvolutions du cerveau (circonv. frontale et pariétale ascendante) ne produit-elle pas des convulsions, en l'absence de trouble intellectuel?]

Remarquons néanmoins que ce qui caractérise le mieux la *contracture*, au point de vue physiologique, c'est la non-participation habituelle du cerveau à l'excitation de la moelle épinière. La propagation possible de l'affection de l'une à l'autre portion des centres nerveux nous donne la raison des phénomènes insolites (contracture des masséters, des parois pectorales, du diaphragme) qui dans quelques cas s'ajoutent à la contracture des membres, et qui alors communiquent à cette affection une extrême ressemblance avec le tétanos proprement dit.

d. Maintenant quelle est la cause prochaine de cette stimulation morbide dont le spasme des extrémités est l'expression symptomatique?

(1) On éprouve quelque hésitation à rappeler des notions si élémentaires, et qui étaient familières à Galien : *Si vero simul cum universo corpore facies quoque convulsa videatur, non solum exortum spinalis medullæ, verum etiam cerebrum ipsum jam curamus.* (Édit. Kühn, Lipsiæ, 1824, in-8, t. VIII, p. 170.)

C'est sur ce point que de nouvelles recherches sont nécessaires.

On ne saurait admettre une congestion ou œdème des centres nerveux dans *tous* les cas de contracture, sans dépasser la limite posée par les faits d'observation ; et c'est cependant ce qu'ont fait plusieurs auteurs, parmi ceux-là même qui, depuis, ont défendu le plus chaleureusement contre d'autres médecins l'*essentialité* de la maladie !

D'une autre part, la solution du problème n'est guère plus avancée quand on invoque, avec Tonnelé, un excès d'innervation, ou (pour nous servir d'un langage plus moderne) une augmentation de pouvoir excito-moteur ; c'est là une formule qui résume les symptômes, non une théorie qui les explique.

Dirons-nous que cette affection est une des formes du rhumatisme, en nous fondant sur l'influence du froid, sur la mobilité du spasme, sur le caractère inflammatoire de la fièvre qui l'accompagne quelquefois? Une pareille définition, outre le vague qu'elle laisse dans l'esprit, a le tort de n'embrasser que le plus petit nombre des cas observés.

Enfin, nous ne voyons pas non plus ce que la théorie gagnerait à un long parallèle entre la contracture et les paralysies, les névralgies ou les fièvres intermittentes, etc.

Tout semble indiquer que le groupe de symptômes dont nous venons de faire l'étude peut être l'expression d'états organiques divers du système nerveux, états les uns appréciables, les autres inconnus ; faute de caractères distinctifs suffisants, nous sommes réduits à accorder une valeur exagérée peut-être, mais légitime, dans l'état actuel de nos connaissances, à l'existence de ce symptôme commun : convulsion tonique dans les muscles des membres, et nous considérons comme appartenant à une affection identique tous les faits où se présente ce symptôme, ou plutôt cet ensemble de symptômes.

e. [L'opinion que nous venons de défendre touchant le siége de la maladie est à peu près celle qui a été adoptée par Erb. Cet auteur admet en effet que la moelle est en cause, et il lui attribue en grande partie cette exagération de l'excitabilité électrique qu'il a constatée dans tous les nerfs moteurs, sauf dans le facial (1).

Les expériences de M. Onimus l'ont conduit également à admettre la même hypothèse. Chez une jeune fille atteinte de tétanie des membres supérieurs, cet auteur a d'abord constaté que l'irritabilité musculaire n'était nullement modifiée, en agissant directement sur les muscles soit par des courants indirects, soit par des courants continus. Or, en s'appuyant sur ce fait bien démontré que le courant continu descendant est celui qui agit le plus énergiquement sur les nerfs moteurs, et cela surtout au

(1) Erb. — *Zur Lehre von der Tetanie* (*Arch. f. Psych. u. nerv.*, IV, 1873.)

moment de la fermeture du courant, tandis que le courant ascendant a moins d'action sur les mêmes nerfs, M. Onimus a pu constater, chez une jeune fille atteinte de tétanie des membres supérieurs, l'augmentation des contractions musculaires, en plaçant le pôle positif sur les vertèbres cervicales et le pôle négatif sur le plexus brachial (courant descendant). Mais avec un courant ascendant, le pôle positif étant placé sur le plexus et le pôle négatif sur les vertèbres du cou, il n'obtenait aucune contraction au moment de la fermeture du courant, et pendant son passage les muscles contractés, au lieu de se contracter davantage, éprouvaient au contraire une détente assez prononcée (1). Il est donc permis de conclure de ces expériences que, dans la tétanie, il existe une exagération de l'excitabilité des nerfs moteurs.]

Diagnostic. — Début de la convulsion tonique par les muscles des extrémités, et principalement ceux des mains; marche intermittente; absence de symptômes graves qui dénoteraient une lésion profonde des centres nerveux; apyrexie ou tout au moins fièvre modérée : tels sont les caractères d'après lesquels on peut établir, et cela sans difficulté bien sérieuse, le diagnostic de la contracture des extrémités.

a. Cette affection n'est pas sans analogie avec le tétanos, dont elle forme l'une des espèces dans l'opinion de quelques auteurs (*tétanos intermittent* de Dance); mais elle en diffère essentiellement par l'absence du trismus, surtout au début; par la circonscription du spasme aux mains et aux pieds et la rareté de son extension aux muscles du tronc; par son origine non traumatique; par la netteté de ses accès; par son peu de gravité et la simplicité des moyens auxquels elle cède habituellement.

b. Les lésions inflammatoires, hémorrhagiques ou autres de l'appareil cérébro-spinal comptant la contracture au nombre de leurs symptômes, on pourrait quelquefois hésiter entre la supposition d'une contracture idiopathique et l'idée d'un inflammation, d'un ramollissement de tubercules occupant les centres nerveux. Mais le doute ne tarderait pas à se dissiper quand on aurait constaté le siége *binaire* du spasme, son manque de continuité, l'absence de céphalalgie ou de rachialgie vive, l'absence de troubles profonds, soit de la sensibilité et de la motilité (tels qu'une paralysie persistante), soit surtout des fonctions intellectuelles et sensorielles (comme délire, coma, amaurose, etc). Alors même qu'il existerait une fièvre intense, ce qui est loin d'être fréquent, on pourrait encore tirer parti de la régularité que le pouls conserve dans la contrac-

(1) Onimus. — Article CONTRACTURE in *Dictionnaire encyclopédique*, 1re série, t. XX, p. 83 et 84, 1877.

tracture simple, opposée à son ralentissement, à ses intermittences, à ses irrégularités, dans les cas d'affection cérébrale, etc., etc.

c. Qui pourrait jamais confondre la contracture des extrémités avec l'affection qui a été désignée sous le nom de *crampe des écrivains ?* Il suffit de l'observation la moins attentive pour éviter une aussi grossière méprise,. la crampe des écrivains étant une affection essentiellement *chronique unilatérale*, ayant pour siège *exclusif* la main, et pour cause constante l'exercice exagéré des doigts ; ce spasme ne survenant, au surplus, dans aucune autre attitude que dans celle toute spéciale nécessaire pour tenir la plume ou le crayon.

[*d*. Enfin l'ergotisme convulsif et l'acrodynie, qui peuvent donner lieu à des contractures des extrémités, surviennent dans des conditions spéciales, faciles ordinairement à reconnaître.]

Pronostic. — Toujours favorable, sous réserve des complications indiquées plus haut.

Traitement. — Quand la contracture survient dans le cours d'une autre maladie, c'est contre celle-ci que la médication devra être dirigée : le spasme cédera presque toujours de lui-même.

A-t-on affaire, au contraire, à une contracture dite primitive, on aura recours aux bains tièdes, à l'usage externe et interne des antispasmodiques et des narcotiques ; rarement la cause particulière de la maladie (dysménorrhée) ou l'intensité des symptômes fébriles indiquera l'emploi des émissions sanguines. Par contre, les toniques, un bon régime, des frictions destinées à exciter les fonctions de la peau seront assez souvent utiles. C'est pour le choix de la médication à employer que la distinction des formes rhumatismale et cachectique a le plus d'importance ; mais un grand nombre de faits échappent à cette dichotomie.

L'usage de la quinine est indiqué contre toute contracture régulièrement intermittente.

[L'emploi des armatures métalliques de Burcq pourrait être aussi essayé ; entre les mains de M. Bouchut il aurait produit d'assez bons résultats.

Enfin, on peut avoir recours au chloral, au bromure de potassium, aux préparations de belladone, parfois même aux injections hypodermiques de morphine. Il sera indiqué aussi de faire des pulvérisations d'éther le long de la colonne vertébrale, d'appliquer des vésicatoires rubanés le long du rachis. Enfin, si la nature rhumatismale de l'affection est bien démontrée chez le malade, si l'accès de contracture est précédé, suivi ou accompagné de manifestations articulaires, on devra employer

le salicylate de soude à la dose de 6 à 8 grammes chez les adultes et même chez les enfants de 5 à 10 ans.]

V. — Dysphagie spasmodique.

Bibliographie. — F. Hoffmann. — *De morbis œsophagi et pharyngis spasmodicis* (*Opera omnia*, in-fol., t. III, p. 130. Genève, 1748).

Vater. — *De deglutitionis difficilis causis abditis.* Vitemberg, 1750.

J. Bleuland. — *De sana et morbosa œsophagi structura.* Lugd.-Batav., 1785.

J.-H.-F. Autenrieth. — *De dysphagia lusoria.* Tubing., 1806.

E. Home. — *Practical observations on the treatment of strictures in the urethra and œsophagus.*, in-8, t. II, London, 1803.

A. Monro. — *Morbid anatomy of the human gullet*, etc., p. 223. Edinburgh 1811.

A. Kunze. — *De dysphagia.* Lipsiæ, 1820.

J.-T. Mondière. — *Recherches sur l'œsophagisme ou spasme de l'œsophage* (*Arch gén. de médecine*, 1833, 2e série, t. I).

Velpeau. — Art. œsophage, *Dictionnaire de médecine*, t. XXI, p. 419.

Dieulafoy (de Toulouse). — *Dysphagie spasmodique, son traitement par le cathé térisme* (*Journal de médecine de Toulouse*, 1845).

Chamaillard. — *Rétraction spasmodique de l'œsophage* (*Journal de méd. et chir pratiques*, p. 310, 1846).

Trousseau. — *Du rétrécissement de l'œsophage. Traitement* (*Gazette des hôpitaux* 1848, t. X, p. 26).

Mathieu. — *Spasme de l'œsophage guéri par la strychnine* (*Gaz. méd. de Lyon*, e *Rev. méd. chir. de Paris*, p. 103, 1853).

E. Follin. — *Des rétrécissements de l'œsophage* (Thèse d'agrég., Paris, 1853).

E. Gendron. — *Observations pratiques sur la dysphagie, ses variétés et son trai tement* (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. II, p. 278, 1858).

Ancelon. — *Spasme de l'œsophage, traité avec succès par l'emploi topique de l teinture d'iode* (*Rev. méd.*, 1858).

Saurel. — *Spasme de l'œsophage durant 24 heures, guérison immédiate* (*Rev thérap. du Midi*, 30 août, 1859).

J. W. Ogle. — *Observations de spasme de l'œsophage* (*Med. Times and Gaz.*, 1864 cité par Handfield Jones, p. 541).

Nélaton. — *Spasme de l'œsophage simulant un corps étranger* (*Journ. de méd et chir. prat.*, p. 250, 1864).

Béhier. — *Rétrécissements de l'œsophage* (in *Conférences de clinique médicale* 1864).

Gubler. — *Bulletin de thérapeutique*, 1864.

W. Brinton. — *Caractères différentiels des rétrécissements de l'œsophage* (*Lancet* 1865).

H. Power. — *Contracture spasmodique de l'œsophage prise par un rétrécissemen organique; mort et autopsie* (*the Lancet*, 10 mars 1866).

Hamburger. — *Clinique des maladies de l'œsophage* (*Medicinische Jahrbücher* XVIII et XIX Bd., 8 et 22 décembre 1869).

Gros Clark. — *Obs. de dysphagie spasmodique, datant de* 18 *années* (*Brit. med Journal*, vol. II, p. 231, 1869).

Vigla. — *Gaz. des hôp.*, 1869.

Broca. — *Traitement du rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (*Soc. de chir.*, 1869).

Handfield Jones. — *Spasmodic stricture of the œsophagus* (*H. Studies on functional nervous disorders*, p. 545, 1870).

Squarey. — *Stricture of the œsophagus* (*Reynold's system of medicin*, London, 1871).

Eaton. — *Obs. de rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (*the Lancet*, 1872).

A. Renault. — *Obs. de rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (service de M. Axenfeld, in *Union médicale*, n° 73, 1872).

Roux. — *Sur quelques points du diagnostic des rétrécissements spasmodiques de l'œsophage avec ou sans lésion, et de l'intervention du traitement par le bromure de potassium pour éclairer le diagnostic* (Thèse de Paris, 1873).

Seney. — *Œsophagisme chronique* (Thèse de Paris, 1873).

A. W. Foot. — *De l'œsophagisme* (*the Dublin journ of med. sc.*, 1874).

Smith Curtis. — *Un cas de rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (*Phil. med. and surg. Rep.*, 1874).

Peter. — *Leçon sur un cas de rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (*Gaz. des hôp.*, p. 674, 1875).

Gauchhofner. — *Étude sur la dysphagie nerveuse* (*Prager med. Woch.*, 1, 5, 6, 1876).

M. Raynaud. — *De l'œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation et les ulcérations de l'œsophage.* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 1, p. 3, 1877. Voy. aussi *Soc. anat. de Paris*, p. 191, 1877.)

A. Luton. — *Dyspepsie, œsophagisme, pylorisme*, etc. (*Bull. de la Soc. de méd. de Reims*, 1875). — Art. œsophage in *Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. XXIV, 1877.

A. Zenker et V. Ziemssen. — *Maladies de l'œsophage* (*Ziemssen's Hand. der spec. Path.*, Bd. VII, 1 Heft).

H. Comte. — *Des accidents du cathétérisme de l'œsophage. Emploi du chloral dans le rétrécissement spasmodique* (Thèse de Paris, 1877).

G. Masse. — *Du traitement des rétrécissements spasmodiques de l'œsophage* (Thèse de Paris, 1878).

Synonymie. — *Constriction, resserrement, rétrécissement spasmodique du pharynx et de l'œsophage, œsophagisme*, œsophagospasmus.

L'appareil musculaire des voies digestives présente de notables différences, suivant qu'on considère les deux extrémités de cet appareil ou les parties intermédiaires. Dans celles-ci on trouve une couche contractile, formée de fibres lisses et animée presque exclusivement par les nerfs du grand sympathique; les mouvements qui s'y passent (mouvements péristaltiques) s'accomplissent en dehors de la volonté, et à l'état normal d'une manière complètement insensible. Si des phénomènes spasmodiques y surviennent à l'état de maladie, ils se trouvent le plus souvent si intimement mêlés aux phénomènes douloureux, qu'à moins de les examiner dans un but de pure analyse physiologique, on ne saurait les séparer des symptômes de la *gastralgie* et de l'*entéralgie* (voy. ces mots) sans morceler l'histoire de ces affections.

Pour les mouvements morbides qui concourent à l'acte du vomisse-

ment, pour ceux qui, dans l'iléus, impriment une impulsion rétrograde au contenu intestinal, ce n'est pas non plus ici le lieu de les étudier.

Aux deux extrémités du tube digestif, nous voyons au contraire l'appareil musculaire prendre quelques-uns des attributs qui appartiennent aux muscles de la vie de relation, et s'en rapprocher d'une manière remarquable tout à la fois par sa structure, ses fonctions et ses affections morbides. Ainsi d'une part, à l'extrémité anale, où les fibres contractiles de l'intestin ne font qu'un, pour ainsi dire, avec celles du plancher du bassin, on observe cette contraction spasmodique bien connue qui accompagne le plus souvent l'ulcération linéaire de la marge de l'anus; d'une autre part, à l'extrémité orale, nous rencontrons souvent de véritables convulsions : dans les lèvres, la langue, dans les muscles masticateurs. Mais, à l'inverse du rectum, qui, au-dessus de l'anneau formé par le sphincter, présente tous les caractères d'une anse intestinale avec sa sensibilité obtuse et sa faible contractilité, la partie sus-diaphragmatique des voies digestives, constituée par le pharynx et l'œsophage, se trouve douée d'une sensibilité assez vive et d'une contractilité énergique. Ces particularités sont en rapport avec les sources d'innervation puissantes et multiples qui alimentent ces organes, ainsi qu'avec la nature de leurs fibres charnues, identiques ou analogues à celles des muscles de la vie animale.

C'est au spasme de cette partie des voies digestives, pharynx et œsophage, que nous allons consacrer la description qui va suivre.

Nous décrirons dans un seul chapitre la constriction plus ou moins forte et durable de l'œsophage et du pharynx, qui survient en l'absence de toute altération physique susceptible d'oblitérer la cavité de ces conduits.

Symptômes. — L'invasion est ordinairement brusque : les malades s'aperçoivent tout à coup qu'ils ne peuvent plus avaler, et sentent le bol alimentaire arrêté par un obstacle dont ils indiquent l'existence à une hauteur variable. Est-il situé au pharynx, la déglutition est impossible, malgré tous les efforts du sujet; la présence des aliments donne lieu à une douleur plus ou moins vive, à la sensation d'une boule, à la rigidité de toute la région cervicale et de la langue, à une vive anxiété ; des efforts d'expulsion ont lieu, la face devient rouge ou livide, et quelquefois il survient des convulsions générales.

Lorsque le resserrement occupe l'œsophage, la sensation de boule déterminée par les solides et les liquides ingérés est rapportée par les malades à la région inter-scapulaire, à la pointe du sternum, ou à l'épigastre; en pareil cas le premier et le deuxième temps de la déglutition peuvent se faire sans encombre, et l'expulsion des aliments a lieu plus tardivement; il y a nausée, vomissement ou plutôt expuition de liquides mu-

queux filants, ou expulsion de gaz. On observe encore le hoquet, la soif, la dyspnée, etc.

La dysphagie spasmodique varie dans son intensité : tantôt les malades parviennent encore à avaler des substances solides, quoique avec peine; tantôt les liquides seuls peuvent passer. Quelquefois les aliments parcourent librement toute la longueur de l'œsophage, puis une convulsion brusque les ramène jusque dans la bouche. Il est des malades qui avalent facilement des boissons chaudes et rejettent les boissons froides; chez d'autres au contraire l'eau glacée fait cesser la constriction; chez quelques-uns le spasme est réveillé ou apaisé par des substances à l'égard desquelles il faut admettre ce qu'on appelle une idiosyncrasie : café, fromage, etc.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de cette affection peut être continue; plus souvent on observe des exacerbations et des rémissions irrégulières, rarement une véritable intermittence périodique. Pendant les intervalles de calme, il reste un sentiment de constriction incommode; les paroxysmes sont provoqués par l'ingestion des aliments.

La durée de la maladie varie de quelques heures à plusieurs mois et même à plusieurs années : le spasme devient alors une sorte d'habitude pathologique (*contumax habitus*, Hoffmann) ; mais en pareil cas les rémissions sont en général assez longues.

Ce spasme peut se terminer par la mort, sa longue persistance entraînant une véritable inanition. Il disparaît quelquefois aussi brusquement qu'il est venu.

[Il ne faut pas prendre à la lettre cette phrase de Béhier : « Les œsophagismes à longue durée me paraissent devoir être des erreurs de diagnostic : je crois à l'œsophagisme, mais, comme tous les spasmes, il ne peut être que momentané (1). »

On cite, en effet, dans la science un grand nombre d'œsophagismes qui ont duré pendant des mois et des années et qui, un beau jour, ont disparu spontanément. C'est ainsi qu'Everard Home cite le cas d'un œsophagisme qui, pendant treize ans, fut pris pour un rétrécissement organique ; la maladie a pu avoir une durée de quinze ans dans l'exemple rapporté par Seney, de dix-huit ans dans celui de Gros Clarke, de trente ans dans celui de Lasègue. Nous observons nous-même en ce moment deux malades, dont l'une est atteinte de spasme œsophagien depuis plus de vingt-cinq ans, et l'autre depuis quinze ans.

Mais ce spasme est rarement permanent pendant un si long espace de temps; il y a des rémissions qui n'obéissent à aucune règle, qui

(1) Béhier. — *Conférences de clinique médicale faites à la Pitié*, p. 104. Paris, 1864.

surviennent et cessent brusquement. Ces cas sont différents, au point de vue du pronostic et de la marche de la maladie, de ces spasmes œsophagiens qui ont une durée de quelques jours à quelques mois, et qui peuvent succéder, en les remplaçant, à d'autres spasmes, à des contractures qui, chez les hystériques par exemple, affectent tour à tour le col de la vessie, les muscles des mâchoires et du pharynx ou du larynx pour déterminer de la rétention d'urine, du trismus, de la dysphagie ou de l'aphonie. Chez certains névropathes même, on pourrait presque dire que la maladie nerveuse prend une forme spasmodique, tant les localisations du spasme sont nombreuses et multipliées. Dans tous les cas, il y a lieu de bien séparer, au point de vue de la marche, le spasme transitoire du spasme permanent, le nom *d'œsophagisme* convenant plus particulièrement au premier, et le nom *de rétrécissement spasmodique* étant mieux affecté au second (*stenosis spastica migrans* et *stenosis spastica fixa* de Hamburger.)

Ce rétrécissement spasmodique prolongé peut même à la longue déterminer deux lésions : d'une part, la dilatation plus ou moins prononcée de l'œsophage au-dessus de l'obstacle, dilatation qui donne lieu à une régurgitation plus ou moins tardive des aliments en masse et à un bruit de *glou-glou* à la fin de ce temps de la déglutition; d'une autre part, des érosions ou ulcérations de la muqueuse dues à une espèce de macération de celle-ci par suite de la stagnation des matières alimentaires dans la partie inférieure de l'œsophage dilaté. Dans le cas rapporté par M. Maurice Raynaud, cette dernière altération est ainsi décrite : « Toute la moitié inférieure de la dilatation est littéralement criblée d'ulcérations peu profondes, de forme variable, les unes allongées dans le sens vertical, d'autres arrondies, circulaires; d'autres encore, plus vastes, semblant résulter de la confluence d'ulcérations plus petites, et présentant des bords festonnés formés d'arcs de cercle de différents diamètres. La coloration est, suivant les ulcérations, rose ou jaunâtre; on aperçoit la tunique musculaire au fond de plusieurs de ces pertes de substance. » La forme, le polymorphisme, le siège des ulcérations indiquaient bien qu'elles ne relevaient ni de la syphilis, ni de la tuberculose, et qu'elles devaient être assimilées à toutes ces érosions qui se produisent souvent derrière un point rétréci. De plus, s'il est bien démontré qu'elles n'ont point présidé primitivement au développement de l'œsophagisme, mais qu'elles ont été plutôt une conséquence de celui-ci, il est logique de croire qu'elles ont pu jouer à leur tour un rôle plus actif, et donner lieu par action réflexe à des accès spasmodiques. Par conséquent, dans l'exemple cité, le malade a pu tourner dans un véritable cercle vicieux morbide : contracture de l'œsophage d'abord amenant de la dilatation, puis des ulcérations, lesquelles à leur tour contribuaient pour une grande part à entretenir le spasme.]

CAUSES. — Ne devant pas revenir ici sur ce qui a été dit dans l'étiologie générale des affections spasmodiques, nous nous bornerons aux indications suivantes : l'œsophagisme apparaît le plus souvent au milieu des symptômes de l'état nerveux de l'hypochondrie, de l'hystérie ou d'autres névroses; quelquefois il se manifeste à titre de maladie isolée. Dans ces cas, il est fréquemment la conséquence d'une vive émotion morale, principalement des émotions déprimantes, frayeur, chagrin, etc.

La crainte d'être atteint d'hydrophobie, et même chez certains individus le seul souvenir d'un animal, enragé ou non, dont ils ont subi la morsure, peut faire naître la constriction du pharynx et de l'œsophage.

Viennent ensuite d'autres causes dont l'action paraît porter primitivement sur la membrane muqueuse de ces conduits : tels sont les mets ou les liquides trop chauds, les épices, les substances âcres et vénéneuses, les vers, les sangsues tombées par hasard dans la gorge; il y a alors, selon toute apparence, une contraction *réflexe* de la tunique musculeuse, mais l'intensité et la durée du spasme sont souvent hors de toute proportion avec le degré de l'excitation primitive.

On peut encore admettre un véritable œsophagisme symptomatique, comme complication de l'inflammation de l'œsophage, du cancer, de toutes les altérations matérielles, en un mot, qui s'accompagnent de spasme, lorsque par elles-mêmes elles ne déterminent pas une obstruction notable.

Rappelons enfin que parmi les symptômes de la rage le spasme du pharynx et de l'œsophage est l'un des plus saillants, et qu'il s'observe également dans l'hydrophobie nerveuse, c'est-à-dire imaginaire; qu'on constate ce phénomène convulsif dans le cours de diverses maladies de la moelle et du cerveau, etc.

DIAGNOSTIC. — En se servant d'une sonde d'un gros calibre, et en la poussant avec ménagement, on arrivera presque toujours à parcourir toute la longueur de l'œsophage sans y rencontrer ces résistances, ces déviations qui, jointes à d'autres symptômes de lésion organique, font reconnaître l'existence d'une ulcération, d'une tumeur cancéreuse ou autre.

Mais il n'est pas toujours nécessaire de recourir à ce mode de constatation chirurgicale : ainsi l'exploration attentive des organes thoraciques aidera à distinguer la constriction de l'œsophage de sa compression par un anévrysme. D'un autre côté, ce sont surtout les circonstances étiologiques, l'existence simultanée d'autres désordres nerveux, l'invasion soudaine, la marche exacerbante ou l'intermittence des accidents qui devront être prises en considération pour établir le diagnostic de la dysphagie convulsive. Toutefois il ne faut pas oublier que l'œsophagisme, avec ses rémissions et ses exacerbations, peut n'être que l'épiphénomène

d'une altération organique commençante, et que les irrégularités dans la marche des accidents ne suffisent pas pour affirmer l'existence d'un spasme essentiel.

L'œsophagisme peut-il être confondu avec l'état opposé, désigné sous le nom de paralysie ou d'atonie de l'œsophage? Avec un peu d'attention on évitera toujours une pareille méprise; il y a d'abord ce bruit particulier et caractéristique que produisent les liquides en tombant à travers l'œsophage devenu flasque et inerte (bruit identique avec celui qu'on entend chez les agonisants); on peut noter en outre que la paralysie est permanente, le spasme rémittent; la difficulté de la déglutition, quand elle résulte du spasme, est la même à l'égard des substances liquides et solides, tandis que s'il s'agit d'une paralysie de l'œsophage, les solides passent souvent mieux, et les liquides pénètrent facilement dans le larynx, où leur présence détermine des efforts de toux; le spasme est presque toujours douloureux, la paralysie indolente, etc.

[La brusquerie dans le début de la maladie peut et doit être un élément de diagnostic; elle indique souvent qu'il s'agit d'un rétrécissement spasmodique et non d'un rétrécissement organique. Mais ce signe important peut devenir parfois aussi une cause d'erreur, et, comme l'a fait remarquer Follin, il y a déjà longtemps, le début de l'affection est tellement brusque que, s'il a lieu pendant le repas, on peut croire à la présence d'un corps étranger arrêté dans l'œsophage. Nélaton a cité plusieurs exemples intéressants où cette erreur a été commise : tout à coup, pendant le repas, le malade est pris de dysphagie, s'accompagnant de la sensation persistante et douloureuse d'un corps étranger, et l'erreur peut être d'autant mieux entretenue dans l'esprit du médecin que le doigt, porté dans le pharynx, peut aisément prendre pour un corps étranger le bout supérieur de la grande corne de l'os hyoïde. Or, sans attendre que la marche de la maladie, avec ses allures capricieuses, sa disparition et ses retours soudains, vienne démontrer l'erreur, il convient de faire immédiatement le diagnostic. Dans les cas douteux, le cathétérisme œsophagien est le seul moyen qui puisse l'assurer.

Cependant, il est bon de savoir que, dans les cas où le rétrécissement spasmodique, siégeant près du cardia, s'accompagne d'une dilatation considérable de l'œsophage, la sonde peut pénétrer presque aussi profondément que si elle avait été introduite dans la cavité stomacale. Il ne faudrait donc pas croire à l'absence de rétrécissement en raison de la longueur du cathéter introduit. On reconnaît souvent que celui-ci n'a pas pénétré dans l'estomac, mais bien plutôt qu'il est arrêté par un rétrécissement, par ce fait que la baleine, dont le bout inférieur s'est fléchi dans l'intérieur de la poche œsophagienne, se redresse comme un ressort dès qu'on en abandonne l'extrémité supérieure (Raynaud). Il faut du reste toujours se rappeler que la longueur de l'œsophage est de 25 centimètres

et que la distance à parcourir pour la sonde, des incivises supérieures au cardia, est en moyenne de 40 centimètres.

Enfin, il s'agit de fixer le siége même du rétrécissement spasmodique : 1° Lorsqu'il existe à la partie supérieure de l'œsophage et à la partie inférieure du pharynx (pharyngo-œsophagisme), la déglutition est des plus pénibles, des plus douloureuses, l'introduction des aliments vient à peine de dépasser l'isthme pharyngé, qu'elle détermine le rejet presque immédiat des substances ingérées. — 2° Quand il existe à la partie moyenne ou inférieure de l'œsophage, les aliments s'arrêtent à ce niveau, donnent la sensation d'un corps étranger rapporté par le malade à la région interscapulaire, à la pointe sternale ou à la région épigastrique, et alors ils peuvent suivre deux voies opposées : ou être rejetés au dehors sans avoir subi aucune trace de digestion, ou être précipités plus ou moins violemment dans l'estomac après avoir séjourné un temps plus ou moins long au niveau du rétrécissement.

Le diagnostic devient enfin d'une grande difficulté quand, chez une même malade, il existe en même temps un cancer de l'estomac et des symptômes de spasme œsophagien causé et entretenu par la première affection.]

Pronostic. — La longue durée de la maladie dans un assez grand nombre de cas, la mort par inanition qui en est une terminaison possible, en font l'une des plus sérieuses parmi les affections spasmodiques.

Traitement. — Il est celui de tous les spasmes; il devra être actif, en raison du danger que comporte le siége spécial de la constriction. Indépendamment des indications dérivant de l'état névropathique général, deux points doivent surtout fixer l'attention :

1° Le cathétérisme : c'est à la fois le moyen d'alimenter le malade et de vaincre le resserrement convulsif de l'œsophage. On se servira de préférence de sondes volumineuses; celles d'un petit calibre, par l'espèce d'agacement qu'elles déterminent dans la membrane muqueuse, ramènent facilement la contraction réflexe des fibres musculaires ou l'exagèrent quand elle existe déjà. Il faut quelquefois maintenir patiemment la sonde en présence de l'obstacle jusqu'à ce qu'on réussisse à le franchir; une fois ce résultat obtenu, on laissera pendant quelque temps le cathéter engagé dans la portion rétrécie. Quelquefois une contraction énergique empêche l'instrument de séjourner dans l'œsophage, ou même s'oppose absolument à sa pénétration.

2° C'est alors surtout, et aussi quand le cathétérisme est trop douloureux, qu'il peut devenir nécessaire d'alimenter les malades à l'aide de lavements composés de bouillon, de jus de viande, de jaunes d'œufs, etc.

[Le traitement mécanique par le cathétérisme ne doit pas faire oublier

non plus d'autres indications à remplir : d'une part le traitement de l'état général en vertu duquel le spasme s'est produit ; c'est ainsi qu'il sera bon de soumettre les hystériques ou les simples névropathes, les hypochondriaques et même les anémiques à un régime hydrothérapique et à une médication tonique ; d'une autre part le traitement de l'éréthisme nerveux par certains antispasmodiques ou par des médicaments qui ont une action réelle sur le spasme lui-même.

En première ligne se place le bromure de potassium, qu'il faut prescrire aux doses croissantes de 2 à 5 grammes sans se préoccuper de la paralysie œsophagienne, que certains médecins redoutent à tort après l'emploi de ce remède. Puis viennent les préparations de jusquiame, d'hyosciamine, de belladone, de chloral, etc.

Quand tous ces moyens ont échoué et quand la coarctation spasmodique menace, par sa prolongation même, les jours du malade, il peut être indiqué d'opérer, à l'exemple de M. Broca, la dilatation forcée du rétrécissement à l'aide de pinces spéciales.]

VI. — Spasme de la glotte.

Bibliographie. — Nous renonçons à énumérer les travaux, en très grand nombre, qui ont été publiés sur le *Spasme de la glotte* depuis l'époque (1829) où Kopp avança le premier que la dyspnée caractéristique de cette affection avait pour cause un excès de volume du thymus. Du reste on trouvera une étude complète de la question, au point de vue historique et bibliographique, dans l'ouvrage suivant, remarquable aussi à plusieurs autres titres :

H.-V. Hérard. — *Du spasme de la glotte* (Thèse de Paris, in-4, 1847).

Indépendamment des articles relatifs au même sujet que renferment les traités de pathologie et les ouvrages consacrés aux maladies de l'enfance, nous citerons encore spécialement :

A.-J. Hourmann. — *De quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques* (Thèses de Paris, in-4, 1852).

E. Bacquias. — *Du spasme de la glotte* (Thèses de Paris, in-4, 1853).

E. Barthez. — *Observation et réflexions à propos de l'asthme thymique* (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, p. 66, 1853).

Hugh Ley. — *Sur le laryngisme striduleux*. Londres, 1826.

Pagenstecher. — *Beiträge zur näheren Erforschung des Asthma thymicum* (*Heidelb. Annalen*, 1831).

Kussmaul. — *Ueber Asthma thymicum*, 1834.

Elsæsser. — *Der weiche Hinterkopf*, 1843.

Béraud. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1847.

Salathé. — *Recherches sur le spasme essentiel de la glotte chez les enfants* (*Arch. méd.*, 1856).

Hood. — *On scarlet Fever and Crowing inspiration*. Londres, 1857.

Schottin. — *Ueber Asthma thymicum* (*Arch. f. phys. Heilk.*, 1859).

Bouchut. — *Phréno-glottisme chez un enfant, rachitisme, etc.* (*Journ. de méd. et chir. prat.*, p. 539, 1863).

HAUNER (de Munich). — *Spasme du larynx chez les enfants*. Munich, 1864.
GEE. — *Sur le spasme de la glotte* (*Bartholomew's Hospital Reports*, t. III, p. 101, 1867).
HENOCH. — *Beiträge zur Kinderheilk.*, p. 76, 1868.
KRISHABER. — *Gaz. hebd.*, 1868.
CAPMAR. — *Essai sur le spasme de la glotte dans l'âge adulte* (Thèse de Paris, 1868).
BEGBIE. — *Emploi des bromures contre l'asthme laryngé et autres affections spasmodiques des enfants* (*Journ. f. Kinderkrankh.*, 1869).
JOHNSON. — *Clinical lecture on spasm of the larynx* (*Brit. med. Journ.*; 1871).
TROUSSEAU. — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 186, 4e édit., 1873).
SMITH. — *Frequently recurring spasm of the glottis dependent upon chronic hyperæmia of the larynx* (*New-York med. Record*, 1874, et cité par Jaccoud).
WATSON. — *On some of the nervous affections of the larynx* (*Glascow med. Journ.*, 1874).
SAWYER. — *Some neuroses of the larynx* (*Brit. med. journ.*, 1874, et cité par Jaccoud).
Voyez les traités divers des maladies des enfants, de BARTHEZ et RILLIET, BARRIER, WEST, d'ESPINE et PICOT (1877).
M. RAYNAUD. — *Laryngisme striduleux* (Extrait d'une leçon dans le *Journ. de méd. et chir. pratiques*, avril 1877).
MASSEI. — *Contribution à l'étude des névroses laryngiennes* (*Morgagni*, 1878, et *Annales des maladies du larynx*, novembre 1878).
BOUCHUT. — *Du phrénoglottisme et du spasme de la glotte dans la seconde enfance* (*Gaz. des hôpitaux*, n° 88, 1878).
KRISHABER et PETER. — Art. LARYNX du *Dict. encycl.*

Avant de faire l'histoire du spasme glottique, nous dirons quelques mots des spasmes des organes respiratoires.

A. *Convulsions des muscles respirateurs*. — Nous ne ferons que mentionner ces convulsions, dont on peut admettre deux espèces, suivant que l'affection a pour siége : les muscles inspirateurs, tels sont le *bâillement* et le *hoquet* convulsifs; — ou les muscles expirateurs : *rire spasmodique*, *toux nerveuse*. (Voy. dans les *Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris* (3e fascicule, p. 269, 1855) le remarquable mémoire de M. LASÈGUE sur la *Toux hystérique*, et dans le *Bulletin* de la même Société (p. 295, 1853-1855) le rapport fait par ARAN sur ce travail, ainsi que la discussion qui a suivi.) La description détaillée de ces phénomènes nous entraînerait au delà des limites imposées à un ouvrage élémentaire.

B. *Phénomènes spasmodiques ayant pour siége les voies aériennes*. — Ici encore (sauf pour le spasme de la glotte, qui fera l'objet du paragraphe suivant ces réflexions) nous croyons devoir nous borner à une simple indication.

En effet, le *spasme trachéal* n'existe, pour ainsi dire, que de

nom : s'il est admis par quelques auteurs, il n'a été décrit par aucun.

Il en est de même, ou peu s'en faut, pour le *spasme des bronches*, bien que certains pathologistes attribuent à ce phénomène une grande valeur dans la production de la dyspnée intermittente chez les asthmatiques, et que plusieurs l'envisagent comme l'élément morbide essentiel et constitutif de l'*asthme nerveux*.

Les raisons alléguées en faveur de cette opinion sont certainement admissibles, car l'existence d'une couche musculaire, dont les contractions ont été observées *de visu* par un grand nombre de physiologistes (1), implique la possibilité d'un état morbide spasmodique, et si nous imaginons la production d'un semblable état dans une grande étendue de l'appareil pulmonaire, nul doute qu'une dyspnée violente n'en doive être la conséquence.

Toutefois si, au lieu de se placer au point de vue de la physiologie pure, on prend le parti d'interroger directement la clinique sur cette question si controversée de l'asthme, les faits sont loin de se présenter avec la simplicité où l'expérimentateur est, en quelque sorte, maître de les contempler. On trouve, en effet, chez les asthmatiques, ou mieux chez les individus sujets à des attaques transitoires de dyspnée avec menace et commencement d'asphyxie, tantôt des lésions permanentes des voies aériennes (catarrhe chronique, emphysème pulmonaire), tantôt, pendant la durée même des accès, les signes physiques d'une obstruction plus ou moins générale des bronches (râles sonores). Que cette obstruction résulte du seul gonflement de la membrane muqueuse ou de la présence d'un produit sécrété, tenace et adhérent, ou de ces deux conditions réunies, c'est une question d'une ordre secondaire, que nous n'avons pas à discuter. Toujours est-il que les faits d'*asthme* sans râles, c'est-à-dire sans indice d'obstruction mécanique des voies aériennes, sont fort exceptionnels, au point que leur existence a pu être mise en doute par quelques pathologistes. Peut-être les opinions opposées qui règnent à cet égard pourraient-elles cependant être conciliées.

Tout en admettant l'*élément nerveux* (qui, pour plusieurs auteurs, se réduit, en fait, au sentiment d'oppression et à la dyspnée, et s'explique, en théorie, par un spasme des petites bronches), ne doit-on pas tenir compte aussi des effets *trophiques* auxquels l'innervation modifiée de l'appareil respiratoire peut et doit souvent donner lieu ? Dans le tic douloureux de la face, nous avons vu se réunir ou se succéder l'un à l'autre les éléments : douleur, convulsion, vascularité, hypersécrétion, et quelquefois des altérations encore plus marquées de la nutrition. De

(1) « Chez le cheval et le bœuf nous avons vu le tissu musculaire des bronches se contracter surtout sous l'influence immédiate des irritants mécaniques ou galvaniques, mais aussi de ces irritants appliqués aux rameaux mêmes du nerf vague. » (LONGET, *Anatomie et physiologie du syst. nerveux*, in-8, t. II, p. 289; Paris, 1842.)

même l'asthme, *sans cesser d'être nerveux*, pourrait, suivant les cas, s'accompagner d'une tuméfaction de la muqueuse bronchique, d'une sécrétion particulière; et ces phénomènes, par leur répétition fréquente ou leur persistance chez certains sujets, rendraient raison de la fréquence des lésions dont nous parlions tout à l'heure (catarrhe, emphysème); chez d'autres sujets, les mêmes lésions existent depuis longtemps quand, à titre d'épiphénomène temporaire, les accidents de l'asthme viennent s'y ajouter. Mais, en somme, on voit que le spasme des fibres musculaires des bronches jouerait dans cet ensemble un rôle assez secondaire. (Comparez : Pidoux, *Leçons sur l'asthme*, *Union méd.*, t. IX, p. 362, 1855.) C'en est assez sur ce sujet, que nous devons traiter complétement plus tard.

Définition. Divisions. — La contraction insolite des muscles constricteurs de la glotte (muscles thyro-aryténoïdiens, aryténoïdiens, et crico-aryténoïdiens latéraux, tous animés par le nerf laryngé inférieur ou récurrent) se rencontre dans un assez grand nombre de circonstances.

On la constate dans le phénomène curieux de *phonation spasmodique*, dont on rencontre des exemples surtout dans l'hystérie, soit qu'il y ait émission involontaire de sons aigus, de bruits bizarres, et en pareil cas il faut admettre que les muscles expirateurs sont convulsés en même temps que les constricteurs de la glotte ; soit que ces sons aigus et discordants se produisent seulement quand le malade parle; circonstance qui doit faire envisager cette sorte de *spasme vocal* comme un état morbide analogue à la crampe des écrivains, à certains bégaiements convulsifs, etc.

Mais ce qui doit nous occuper dans ce chapitre, c'est principalement le spasme glottique *respiratoire*, ou plus simplement une forme particulière de dyspnée ou d'apnée, produite par l'occlusion convulsive du larynx.

Nous ne parlerons qu'incidemment du spasme glottique, qui se montre comme symptôme habituel ou comme complication dans la coqueluche, dans certaines laryngites catarrhales et œdémateuses; il nous suffira également de mentionner le spasme laryngé qui, à l'égal de beaucoup d'autres phénomènes convulsifs, peut se manifester dans le cours des affections aiguës de l'encéphale, des méninges, etc.

Circonscrivant davantage notre sujet, nous devons nous borner à faire l'histoire d'une espèce morbide qui a été de la part des cliniciens l'objet d'une étude toute spéciale et qu'ils ont tour à tour désignée sous les noms d'*asthme de Kopp*, *asthme thymique*, *convulsion interne ou partielle*, *convulsion des muscles respiratoires*, *inspiration rauque des enfants*,

croup nerveux, *phrénoglottisme*, tetanos apnoïcus infantum, apnea infantum, *laryngisme*, etc.

Symptômes. — *a*. Les accès de suffocation surviennent ordinairement d'une manière brusque, sans aucun prodrome, et surprennent l'enfant au milieu de ses jeux ou pendant le sommeil; quelquefois, mais rarement, on observe de légers phénomènes précurseurs, tels que mouvements de déglutition, irritabilité générale, etc.

Quand l'accès arrive, on voit la respiration s'arrêter tout à coup; le petit malade, en proie à une anxiété extrême, rejette la tête en arrière, allongeant le cou et ouvrant la bouche pour appeler l'air qui lui manque; il s'agite et porte la main à son larynx comme s'il voulait arracher un corps étranger qui le gêne; il exécute des mouvements répétés de déglutition. La face bleuit, les jugulaires se gonflent, le thorax est immobile, l'asphyxie est imminente, et l'auscultation de la poitrine révèle une apnée complète, c'est-à-dire le silence absolu du murmure respiratoire. C'est à ce moment que l'enfant fait coup sur coup plusieurs inspirations rapides, sonores, caractéristiques, semblables à une sorte de hoquet, sans expirations intermédiaires, ou avec expirations à peine sensibles; puis arrive une longue expiration accompagnée d'un gémissement ou d'un cri. L'accès est fini. [Ce cri qui termine l'accès est intermédiaire entre celui de la coqueluche et le bruit strident du vrai croup (West); il est produit par la constriction des lèvres de la glotte et possède un timbre tellement particulier qu'on peut le regarder comme pathognomonique.

D'après la description sommaire que nous venons de donner, il résulte que l'accès complet se compose de deux phases successives, comme le fait remarquer M. Jaccoud : la phase d'*apnée* et la phase d'*asphyxie*.]

Il arrive parfois que la respiration se rétablit sans que la rentrée de l'air soit signalée par cette inspiration saccadée et sonore dont il vient d'être question.

On voit chez d'autres malades, l'inspiration restant naturelle, l'accès se manifester uniquement par des *expirations* saccadées et convulsives, ou encore par un arrêt à peine appréciable de la respiration; en pareil cas, la cyanose et la turgidité de la face manquent complétement. Ces faits sont très rares.

b. Concurremment avec les phénomènes qui se passent vers les voies aériennes, on observe chez un assez grand nombre d'enfants une contracture plus ou moins marquée des extrémités : flexion et adduction des mains, extension des pieds; quelquefois même la convulsion tonique envahit les bras, les jambes, le cou, le tronc, les muscles des yeux.

Ailleurs encore, ce sont des convulsions cloniques, c'est-à-dire une véritable éclampsie qu'on observe, et tantôt cette attaque épileptiforme débute par la contraction laryngienne, tantôt ce dernier spasme survient pendant la durée de l'attaque ou vers son déclin. Kopp parle de la propulsion de la langue comme d'un symptôme habituel de ces convulsions générales, mais d'autres observateurs n'ont rien vu de semblable.

c. Nous ne ferons que mentionner les troubles fonctionnels variés qui accompagnent cet état convulsif: accélération du pouls, qui devient petit, presque imperceptible; battements du cœur tumultueux, irréguliers; sueur froide; selles involontaires. La connaissance n'est presque jamais perdue.

Marche. Durée. Terminaison. — On cite des cas dans lesquels un seul accès de spasme glottique, survenu inopinément, a mis fin aux jours du malade. Ce sont là de rares exceptions.

Le plus communément, les accès se répètent au nombre de dix à vingt dans les vingt-quatre heures, ayant chacun une durée très courte (une demi-minute au plus), et groupés de diverses façons: ils peuvent être espacés et comme isolés les uns des autres, ou bien rapprochés et formant une attaque *composée*, qui elle-même se renouvelle à plusieurs reprises. Le nombre de ces accès et de ces attaques va croissant d'abord, puis il diminue quand la terminaison doit être heureuse. Dans les intervalles de calme, qui, au début, sont de plusieurs jours ou même de plusieurs semaines, l'état général ne présente d'abord rien de notable; mais, à mesure que les accès se rapprochent et se multiplient, on voit les petits malades pâlir, s'amaigrir, en un mot, leur santé subit assez promptement une altération profonde.

Les affections intercurrentes influent diversement sur la marche du spasme glottique; d'après les observations de M. Hérard, les maladies fébriles tendraient à diminuer le nombre et l'intensité des accès de suffocation, et pourraient même les faire cesser complétement; au contraire, certaines affections des voies respiratoires (coqueluche, croup, bronchite simple ou rubéolique) hâteraient presque toujours la mort.

Considéré dans son ensemble, le spasme de la glotte présente une durée extrêmement variable. Nous avons déjà parlé de la terminaison fatale possible à la suite d'un accès unique; d'autre part, Hauff rapporte l'observation d'un enfant qui, ayant eu de bonne heure des atteintes de ce spasme, y resta sujet jusqu'à l'âge de six ans! Quelques semaines, quelques mois, telle est la durée ordinaire du mal.

La mort, conséquence trop fréquente de cette affection, peut être le résultat immédiat du manque d'air, ou être déterminée par diverses lésions encéphaliques (congestions, hémorrhagies des méninges ou du cerveau, épanchements séreux); quelquefois on ne trouve à l'autopsie aucune altération appréciable, et l'on admet alors un anéantissement graduel des forces par suite de l'insuffisance de l'hématose, ou une sorte d'épuisement de l'innervation, etc.

Au dire de quelques auteurs, la guérison est signalée dans certains cas par des flux abondants d'urine; par le développement d'éruptions cutanées, spécialement au cuir chevelu; par le gonflement de certaines articulations, etc.

Les sujets guéris sont disposés aux récidives; mais celles-ci ont en général assez peu de gravité.

Étiologie. — L'affection qui nous occupe est surtout fréquente dans les contrées du Nord et pendant la saison froide.

Elle frappe quelquefois successivement plusieurs enfants de la même famille; les enfants scrofuleux, impressionnables, nerveux, y seraient plus particulièrement sujets; les garçons plus que les filles, ce qui semble être en rapport avec la fréquence plus grande chez eux des affections laryngées.

La prédisposition résultant de l'âge est remarquable: bien qu'on ait observé certaines formes de spasme glottique chez des adultes, ce n'en est pas moins une maladie presque exclusivement propre à l'enfance, et notamment à la première enfance; passé deux ans, on n'en rencontre qu'un petit nombre d'exemples: c'est que le travail de la dentition joue un rôle considérable dans son étiologie (*asthma dentientium*), principalement chez les enfants sevrés prématurément et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

[La constitution nerveuse des enfants est une cause prédisposante dont il faut tenir grand compte. Ainsi, Trousseau rapporte avoir été consulté pour un petit garçon d'une nature très excitable qui, depuis le début jusqu'à la fin de la première dentition, fut sujet à ce genre d'accidents.

D'après certains auteurs, il y aurait un rapport réel entre le rachitisme d'une part, le spasme de la glotte et les convulsions d'autre part. Ainsi, le Dr Gée, qui a insisté plus particulièrement sur cette relation, a noté que sur 50 cas de spasme de la glotte, il y avait 48 fois des traces plus ou moins évidentes de rachitisme.

D'autres auteurs, parmi lesquels Elsasser, ont admis également une relation entre le défaut d'ossification de l'occiput et les convulsions. Mais, quoique Spengler affirme avoir provoqué des accès de spasme de

la glotte par la compression de l'occiput chez les enfants, quoique West ait retiré de bons avantages de l'emploi, sous la tête, d'un oreiller de crin ayant un trou à son centre dans le but d'éviter une pression de l'occiput, nous pensons que cette étiologie est loin d'être démontrée; d'abord, parce que cette prétendue mollesse de l'occiput a été très rarement observée; ensuite, parce que, si elle était réellement la cause des accès de spasme de la glotte, ceux-ci devraient toujours se produire dans le décubitus dorsal, ce qui n'a pas lieu.]

Certaines lésions matérielles de l'encéphale, telles que les épanchements sanguins des méninges, les tubercules, les phlegmasies, etc., ont été mises au nombre des causes déterminantes du spasme glottique. Quelques auteurs ont surtout insisté sur la convulsion laryngée, qui fait partie des symptômes du croup ou de l'angine striduleuse; d'autres, sur l'engorgement des ganglions lymphatiques du col ou du thorax pouvant exercer une action de voisinage sur le nerf récurrent ou sur le pneumogastrique (Hugh Lee); enfin le gonflement du thymus a été considéré comme la cause directe des phénomènes dyspnéiques dont nous nous occupons, d'où le nom d'*asthme thymique*. Nous reviendrons plus loin sur ces différents points.

[Sans doute, le spasme de la glotte peut se montrer dans tous les cas de tumeurs ganglionnaires ou autres comprimant les nerfs laryngés. Mais alors, il ne s'agit plus du spasme de la glotte *essentiel* que nous étudions en ce moment; il s'agit d'un spasme de la glotte *symptomatique* qui peut se rencontrer aussi bien dans les affections, les sténoses du larynx. Il en est de même pour les cas où l'accident se produit dans l'hystérie, la chorée, le tétanos, l'épilepsie, l'ataxie locomotrice (1), et dans certaines vésanies, affections que nous étudierons en leur lieu et place.]

Disons un mot des causes qui provoquent le *retour* des accès spasmodiques. Elles sont très nombreuses : la toux, les mouvements de déglutition, lorsqu'ils se font avec précipitation, le chatouillement de la peau quelquefois les bruits les plus légers, les émotions de toute sorte (colère joie, frayeur); le passage du sommeil à l'état de veille, etc., etc.

[Chez certains enfants même, le spasme apparaît quand on les réveille trop brusquement; chez une fille de 18 ans, la projection inattendue d'eau froide sur le corps produisait un spasme de la glotte assez violent pour donner lieu à de graves inquiétudes (Krishaber et Peter).]

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si nous faisons abstraction de l'asphyxie, de l'emphysème pulmonaire et des congestions sanguines, qui peuvent se produire consécutivement au spasme de la glotte, il ne nous restera à consigner dans ce paragraphe que des notions négatives; mais celles-ci ont ici une extrême importance, puisqu'il s'agit d'une affection à laquelle

(1) Krishaber, *Du spasme de la glotte, chez les ataxiques* (*Congrès laryngologique de Milan* 1880.)

pendant longtemps on a prêté des caractères anatomo-pathologiques imaginaires : nous voulons parler du gonflement du *thymus* et des *ganglions bronchiques*.

a. Relativement au thymus, M. Hérard a le mérite de l'avoir complètement et définitivement mis hors de cause. Les nombreuses recherches auxquelles cet auteur s'est livré l'ont amené à conclure en ces termes :

« 1° Le thymus est un organe dont le volume et le poids sont extrêmement variables chez les enfants en bonne santé ;

» 2° La constitution de l'enfant, son état de maigreur ou d'embonpoint, semblent être les principales conditions qui influencent ces variations ;

» 3° Dans l'asthme soi-disant thymique, aussi bien que dans toutes les autres maladies du premier âge, le thymus a dû nécessairement être rencontré tantôt petit, tantôt volumineux, suivant que l'enfant était faible ou robuste ; mais il n'est pour rien dans ces affections (1) ».

b. Quant aux ganglions lymphatiques, qu'il nous suffise de noter ici que les cas sont très nombreux où, à l'autopsie d'enfants morts de spasme glottique, on n'a trouvé dans ces ganglions aucune lésion appréciable.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Deux questions fixeront surtout notre attention :

Les accidents compris sous la dénomination de spasme de la glotte sont-ils réellement dus à une constriction convulsive des muscles laryngiens ?

Quelle connexion doit-on admettre entre ces accidents et les symptômes de contracture ou d'éclampsie qui les accompagnent.

A. — Que la dyspnée et l'apnée dont nous avons fait l'histoire dans cet article, ne soient pas le résultat d'une lésion matérielle occupant les tissus du larynx, c'est ce qui est tout d'abord prouvé par l'intermittence de ces phénomènes, c'est-à-dire par l'absence, dans l'intervalle des accès, de toute modification de la respiration ou de la voix, de tout indice de sensibilité anormale.

Il est démontré aussi que la prétendue compression exercée par le thymus sur la trachée n'est pour rien dans la production de cette dyspnée paroxysmale ; que le thymus gonflé ne peut comprimer les vaisseaux ni les nerfs du cou, ou, s'il produit cet effet, que cette circonstance ne saurait rendre compte des symptômes observés.

La persistance du trou de Botal, notée par quelques observateurs, est également un phénomène, ou normal, ou tout au moins inoffensif, qu'on ne saurait faire servir à l'explication de ces symptômes.

(1) Comparez : BARTHEZ, *Observation et réflexions à propos de l'asthme thymique* (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*. Paris 1853, p. 66).

Mais il est permis de se demander si c'est à la *convulsion* des muscles laryngés ou bien à leur *paralysie* qu'il faut imputer ces phénomènes dyspnéiques si remarquables. Cette question peut et doit être posée, car on sait que la paralysie dont il s'agit, en donnant lieu à l'occlusion du larynx à chaque inspiration, peut déterminer une dyspnée affreuse promptement suivie d'asphyxie. D'ailleurs, l'ouvrage de Hugh Leigh (1), la thèse de Hourmann (où se trouvent exposées les opinions de P. Bérard) et d'autres travaux estimables, montrent par quels arguments spécieux peut être soutenue l'idée d'un état paralytique du larynx dans l'affection que nous étudions. Nous renvoyons particulièrement à la thèse de M. Bacquias le lecteur désireux de trouver une discussion approfondie et la réfutation de cette hypothèse. Il nous suffira ici d'insister sur les considérations suivantes :

a. L'intermittence est un phénomène aussi rare dans les paralysies qu'il est fréquent dans les spasmes ; or c'est à une dyspnée intermittente que nous avons affaire.

b. L'âge auquel cette dyspnée se montre le plus souvent, et aussi la plupart des autres circonstances étiologiques, sont très propices au développement d'une affection convulsive, et très peu favorables à l'apparition et aux retours d'une paralysie du genre de celles qu'on nomme *essentielles*.

c. Pour ce qui est d'une paralysie *symptomatique*, qui serait consécutive au gonflement des ganglions bronchiques et à la compression du nerf récurrent ou du tronc de la huitième paire, une semblable paralysie ne saurait être admise dans la plupart des cas, la lésion à laquelle on l'attribue étant le plus souvent absente.

d. Au surplus, quand cette lésion existe, l'action que subissent les nerfs de la part des ganglions tuméfiés, ne pourrait-elle pas consister aussi bien en une stimulation de ces nerfs qu'en une perte de leur activité?

e. Les rapports si frappants *et si variés* de la dyspnée, soit avec l'éclampsie, soit avec la contracture des extrémités, paraissent inintelligibles si l'on envisage cette dyspnée comme le résultat non d'un spasme, mais d'une paralysie.

f. Enfin les engorgements inflammatoires ou tuberculeux des ganglions cervicaux et thoraciques manifestent leur présence et leur action sur les nerfs par un ensemble de phénomènes notablement différents de ceux que nous avons décrits plus haut. Voici ce qu'on observe alors : accès de dyspnée survenant seulement quand les malades se livrent à quelque effort ou essayent de faire une inspiration très profonde ; respiration habituellement accompagnée d'un sifflement laryngien ; *voix enrouée* ou

(1) *An Essay on the laryngismus stridulus.* London, 1836, in-8.

éteinte; divers signes indiquant soit la compression des vaisseaux par les tumeurs ganglionnaires : œdème, lividité des téguments, etc. ; soit l'existence d'une maladie diathésique et cachectique, et principalement de la tuberculisation. Comme on le voit, on se trouve alors en face d'une maladie chronique et exacerbante, et nullement d'une affection aiguë paroxysmale.

B. La dénomination de spasme de la glotte étant ainsi, nous semble-t-il, suffisamment justifiée, essayons maintenant de saisir le mode de production de ce phénomène convulsif. Et d'abord la contraction morbide des muscles constricteurs de la glotte, considérée comme élément morbide, comme le signe commun d'un certain nombre d'affections, se présente à nous dans trois catégories de faits bien distincts :

1° Le spasme de la glotte paraît se produire, dans certains cas, à la suite d'une excitation *directe* des nerfs moteurs laryngés. C'est du moins le mécanisme par lequel on cherche à se rendre compte des faits où ce spasme accompagne la présence de tumeurs ganglionnaires ou autres placées sur le trajet des nerfs pneumogastriques ou récurrents.

2° Le spasme de la glotte survient par action *réflexe* locale, à la suite d'une excitation insolite, accidentelle ou morbide, de la muqueuse respiratoire : c'est ce qui arrive dans ces laryngites qui doivent à la présence du spasme le nom de *striduleuses* ou *spasmodiques*, dans la laryngite sous-muqueuse, dite œdème de la glotte ; c'est également ce qui a lieu dans la coqueluche, dans le cas de corps étrangers des voies aériennes, peut-être aussi dans le croup.

3° Le même phénomène convulsif peut résulter d'une excitation morbide du centre nerveux (bulbe rachidien) dans lequel s'implantent les filets d'origine des nerfs musculaires du larynx (pneumogastrique et spinal). Reste seulement à distinguer les cas où l'excitation s'engendre primitivement dans ce centre nerveux (spasme *idiopathique*), et ceux où elle se produit consécutivement à quelque affection périphérique, siégeant partout ailleurs qu'au larynx (spasme *sympathique*, se rattachant, par exemple, à une évolution dentaire laborieuse).

C'est, à n'en pas douter, dans un état morbide du centre nerveux que gît la cause organique de la variété de spasme dont nous nous occupons. Tout nous invite à le penser : d'abord, dans une foule de cas, l'irritation des nerfs par des tumeurs situées sur leur trajet ne saurait même pas être allégué à titre d'hypothèse ; en second lieu, l'intermittence franche des accès dyspnéiques nous oblige à écarter jusqu'à l'idée d'une lésion localisée dans le larynx.

C'en est assez pour que des trois mécanismes possibles du spasme de la glotte, indiqués plus haut, nous ne puissions admettre dans l'asthme de Kopp qu'un seul comme vraisemblable, et justement ce mécanisme

est aussi celui qui rend mieux compte de l'ensemble de la maladie. Il y a d'abord un fait considérable, c'est la coïncidence du spasme laryngé avec d'autres convulsions. Vainement objecterait-on que le spasme de la glotte est quelquefois *solitaire*, et que l'absence d'autres phénomènes convulsifs concomitants invite alors à rejeter l'idée d'une stimulation pathologique des centres nerveux; aux faits de cette catégorie, on oppose avec raison ceux en bien plus grand nombre où le spasme glottique est accompagné ou suivi de convulsions plus ou moins générales.

Dira-t-on que celles-ci sont la conséquence pure et simple du trouble de l'hématose déterminé par l'occlusion du larynx? Mais, sans vouloir nier l'influence possible de l'asphyxie, nous rappelerons ces observations où l'éclampsie et la contracture *précèdent* le spasme glottique, au lieu de lui être consécutives. Le spasme laryngé au milieu de ces convulsions généralisées n'est, en réalité, que l'un des éléments, ou si l'on veut, l'une des localisations du mal, à peu près comme le trismus dans le tétanos.

Étant admise la stimulation motrice du bulbe rachidien comme fait primordial, on comprend aisément que, suivant la diffusion plus ou moins étendue de cet état morbide, le spasme tantôt restera borné aux seules origines des nerfs du larynx (*laryngisme pur*), et tantôt s'étendra aux foyers de motricité voisins; de là, coïncidence d'une convulsion du diaphragme (*phréno-glottisme*), d'une contracture des membres, de l'éclampsie, avec la constriction de la glotte.

L'excitabilité excessive une fois produite, ne nous étonnons pas de voir les impressions les plus différentes la mettre facilement en jeu et ramener à tout propos les accès de dyspnée, soit qu'elles intéressent d'emblée le *Sensorium* (colère, frayeur, etc.), soit qu'elles s'adressent primitivement aux extrémités nerveuses (nerfs sensoriaux, cutanés, etc.); d'autres fois enfin, grâce à cette association synergique de contractions musculaires dont on retrouve à chaque instant des exemples en pathologie, ce seront les mouvements de diverses parties, et plus particulièrement ceux qui se passent dans le larynx ou à son voisinage, qui détermineront les retours du spasme laryngé (rire, mouvements de déglutition, etc.).

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces particularités que nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer en parlant d'autres affections convulsives.

DIAGNOSTIC. — *a*. Les accès de spasme de la glotte sont quelquefois si fugitifs, ils se déclarent si inopinément et laissent après eux si peu de traces, qu'ils peuvent passer inaperçus et qu'on est exposé à les méconnaître. Cela soit dit pour prémunir contre la sécurité trompeuse que

pourraient inspirer le calme et l'apparence de parfaite santé pendant les intermissions de la dyspnée.

b. Quand le médecin assiste au paroxysme, l'erreur n'est guère possible. Un mot cependant des affections qui offrent avec celle dont nous nous occupons quelques traits de ressemblance.

Ce sont : la laryngite striduleuse, l'œdème de la glotte, le croup, la coqueluche. Remarquons tout de suite que ces différentes maladies, dans lesquelles d'ailleurs il est incontestable que des phénomènes de spasme laryngé peuvent exister, ont pour caractère commun une toux plus ou moins fréquente; or ce signe fait constamment défaut dans le spasme de la glotte tel que nous l'avons défini.

A quoi nous ajouterons que dans aucune de ces maladies, on ne trouve, avec une dyspnée excessive pendant l'accès, une absence aussi complète, durant l'intermittence, de toute modification des fonctions respiratoires, de tout bruit appréciable par l'auscultation.

Indépendamment de ces deux caractères généraux (toux nulle, netteté de l'intermittence), nous pourrions citer encore un grand nombre d'autres signes différentiels. Mais il nous paraît superflu de les énumérer en détail; nous nous bornerons en conséquence à la comparaison du spasme de la glotte avec une maladie que l'on a longtemps confondue avec lui, à savoir la *laryngite striduleuse*. Cette laryngite est très rare au-dessus de l'âge d'un an, et s'observe souvent après deux ans, contrairement à ce qui a lieu pour l'asthme de Kopp. Dans la laryngite, les accès de suffocation débutent souvent la nuit et ne sont pas en général très nombreux; leur durée est assez longue; il y a de l'enrouement, une toux rauque et bruyante, du catarrhe nasal, de la fièvre; — dans le spasme de la glotte, les paroxysmes surviennent indifféremment le jour et la nuit, et sont souvent très nombreux et très courts; les autres signes qui viennent d'être mentionnés font défaut; par contre, on constate cette inspiration saccadée, sonore et sibilante, que nous avons indiquée comme caractéristique. La complication d'éclampsie ou de contracture des membres est rare dans la laryngite striduleuse, fréquente dans le spasme.

Pour le diagnostic de la paralysie des muscles laryngés nous renvoyons à ce qui a été dit plus haut.

Pronostic. — Affection très grave, souvent mortelle, le spasme de la glotte est surtout redoutable chez les enfants débiles; l'intensité progressivement croissante des accès, leur durée de plus en plus longue, et, même en dehors de ces circonstances, l'altération rapide de l'état général doivent faire présager une mort prochaine.

On regarde comme des conditions relativement favorables : l'hystérie (1), une constitution forte, une bonne hygiène antérieure, l'éloi-

(1) Voyez plus loin, article HYSTÉRIE.

gnement, la brièveté et le peu de violence des accès dyspnéiques, etc.

Traitement. — Il convient de distinguer les moyens qui doivent être mis en usage pendant les paroxysmes, et ceux qui sont employés pendant l'intermittence.

1° *Traitement de l'accès.* — Lorsque plusieurs accès surviennent coup sur coup, on se hâtera de lever les enfants s'il sont couchés, afin de faciliter la respiration; on projettera de l'eau fraîche sur la figure, cataplasmes chauds, sinapismes aux pieds; les frictions avec un liniment ammoniacal sur les membres inférieurs, l'urtication, la flagellation, l'excitation électrique, peuvent également être utiles comme révulsifs. On a vanté les inhalations d'éther et de chloroforme, agents dont l'emploi, dans ce cas surtout, exige une extrême prudence; Marshall-Hall a conseillé la trachéotomie, mais MM. Rilliet et Barthez repoussent cette opération, en faisant observer qu'elle ne peut remédier qu'aux effets de la constriction glottique, et n'a aucune prise sur les convulsions des autres muscles respiratoires. En réservant la trachéotomie pour les cas exempts de complication, notamment pour ceux où le diaphragme n'est pas convulsé, où le spasme n'existe pas plus bas, c'est-à-dire dans la trachée et les bronches, il nous semble qu'elle est bien rarement indiquée, et l'on peut même citer comme de graves erreurs thérapeutiques les trachéotomies pratiquées par Michon et Velpeau pour des spasmes glottiques d'origine hystérique.

2° *Dans l'intervalle des accès.* — *a. Régime* approprié; éloigner tout ce qui peut exciter chez les enfans la colère, la frayeur, la jalousie; éviter toute impression sensorielle un peu vive; séjour dans une atmosphère chaude et sèche; allaitement ou alimentation réparatrice, secondée par l'emploi de quelques toniques; les mouvements précipités de déglutition devenant souvent l'occasion d'un accès, empêcher les petits malades de boire avec trop d'avidité, et remplacer les boissons par des potages épais, des panades qui risquent moins de s'engager dans les voies aériennes, etc.

b. Médication antispasmodique et narcotique. L'opium est dangereux à l'âge où se montre le plus communément le spasme de la glotte; on donnera donc la préférence à la belladone, à l'asa fœtida, à l'eau de laurier-cerise, etc.; on doit encore avoir recours au chloral, au bromure de potassium (1) à la dose de 0,10 à 0,25 centigr. pour un enfant d'un an; bains tièdes prolongés; éméto-cathartiques si l'indication s'en présente.

Comme le gonflement et la douleur qui accompagnent le travail de la

(1) Voyez un travail récent de M. Joffroy sur l'*emploi du bromure de potassium dans le spasme de la glotte s'opposant à l'ablation de la canule chez les enfants trachéotomisés* (*Rev. mens. de méd. et chir.*, p. 812, 1879).

dentition jouent dans l'étiologie de la maladie un rôle d'une certaine importance, on a proposé (ce que l'on pratique trop souvent sans indication bien précise) la scarification plus ou moins profonde des gencives. Malheureusement cette opération est loin d'avoir donné, dans la plupart des cas, les résultats qu'on s'est cru en droit d'en attendre.

VII. — Palpitations nerveuses du cœur.

Bibliographie. Un chapitre est consacré aux *Palpitations* dans tous les ouvrages sur les affections nerveuses, ainsi que dans les livres sur les maladies du cœur, l'auscultation, etc.

Heine. — *De pulsatione abdominali* (Berolini, 1826).

Hohbaum Karl. — *Ueber die Pulsationen in der Oberbauchgegend als begleit Symptom des Indigestion*, 1836.

Allans Burns. — *Observations on some diseases of the heart and preternatural pulsation in the epigastric region.* Edinburgh, 1809.

J.-A. Albers. — *Ueber Pulsationen im Unterleibe*. Bremen et Leipzig, 1803.

Macario et Sandras. — *Pulsations abdominales idiopathiques* (*Union méd.*, 1852).

Liégey. — *Obs. de pulsations abdominales survenant après une hémorragie utérine abondante* (*Union médicale*, 1852).

Luton. — Article Aorte (*Battements aortiques*, p. 792 *du Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. II, 1865).

Vigla. — *Rapport à l'Académie de méd. sur le mémoire de Macario sur les pulsations abdominales idiopathiques* (1868).

Spring. — *Palpitations*, in *Traité des accidents morbides*, t. I, 1868, 1872.

L. Sergeant. — *Des palpitations artérielles idiopathiques de l'abdomen* (Thèse de Paris, 1874).

Macario. — *Des pulsations abdominales idiopathiques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1874 et 1877).

Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* (Paris, 1875).

G. Sée. — *Leçons cliniques sur les palpitations* (France méd., 1875).

J.-M. Fothergill. — *Des palpitations. Leurs variétés et leur traitement* (*Philadelphia med. Times*, 1876).

Axenfeld. — Article Pulsations abdominales *in Dict. ency. des Sc. médicales.* t. I, p. 136.

H. Huchard. — *Angine de poitrine, etc. Remarques sur les synergies morbides du pneumogastrique* (*Un. méd.*, sept. 1879).

P. Reynier. — *Des nerfs du cœur ; anatomie et physiologie* (Thèse d'agrég. Paris, 1880).

Voyez aussi Laennec. — *Traité de l'auscultation médiate*, 2e édition, t. II, p. 757.

Synonymie. — *Palpitations idiopathiques; ataxie, ataxo-adynamie du cœur* (Bouillaud); *maladie du cœur des étudiants.*

Définition. — On désigne d'une manière générale sous le nom de palpitation, un trouble fonctionnel du cœur dont les mouvements

deviennent plus forts, plus nombreux qu'à l'état normal et en même temps irréguliers, tumultueux; à quoi il faut ajouter avec Laennec qu'ils sont alors sensibles et incommodes pour le malade.

Les palpitations accompagnent très fréquemment les lésions organiques du cœur (palpitations *symptomatiques*); mais elles peuvent se produire aussi en l'absence de toute altération appréciable de cet organe ou de tout autre viscère, et constituer à elles seules toute la maladie (palpitations nerveuses *idiopathiques*). Dans d'autres cas, elles se montrent comme phénomène sympathique dans le cours de maladies localisées dans quelque organe autre que le cœur (palpitations nerveuses *sympathiques*). Enfin elles peuvent se rattacher à des états morbides généraux, caractérisés principalement par des altérations diverses du sang.

Symptomes. — *a*. Quelquefois les palpitations nerveuses consistent simplement dans l'augmentation du nombre des mouvements cardiaques qui s'élève à 100 et davantage par minute; le malade a conscience que son cœur bat plus souvent, il éprouve un sentiment de gêne et de malaise à la région précordiale, et cependant ni la vue ni la palpation ne font constater la moindre altération dans la force ou le rhytme des battements.

Le plus souvent l'impulsion en même temps devient plus vive; on voit les espaces intercostaux et l'épigastre se soulever, et la main appliquée sur la région précordiale perçoit une force évidemment exagérée des battements, toutefois sans qu'il y ait toujours un rapport exact entre cet accroissement d'énergie et les sensations éprouvées par le malade. Celui-ci, en effet, sent quelquefois son cœur battre à lui rompre la poitrine, alors que l'impulsion soulève à peine les doigts ou l'oreille de l'observateur.

Dans certains cas, les mouvements du cœur conservent leur rhytme habituel; dans d'autres, beaucoup plus fréquents, l'irrégularité constitue un des caractères les plus marqués des palpitations nerveuses : il y a des variations dans la fréquence des mouvements et aussi dans la force et la durée des contractions. Tantôt, dans un très court espace de temps, après une série de battements plus forts, plus nombreux qu'à l'état normal, mais réguliers, il se produit plusieurs contractions plus lentes, plus courtes, et cette irrégularité se produit systématiquement pendant un certain temps. Tantôt au contraire, la fréquence, la durée, la force des contractions cardiaques varient à tout instant, il y a une véritable incohérence; d'autres fois la contraction semble s'arrêter à mi-chemin, et l'on dirait que le cœur hésite; elle peut enfin quelquefois ne s'achever qu'après plusieurs de ces hésitations très rapprochées, sorte de convulsions cloniques analogues à celles qu'on observe dans les muscles de

la vie de relation, et dont quelques auteurs ont assez heureusement rendu le caractère en les désignant sous le nom de *chorée du cœur*.

b. Par l'auscultation, on distingue très nettement les deux bruits du cœur devenus plus forts, plus éclatants qu'à l'état normal; le premier bruit offre même parfois ce timbre clair qu'on désigne sous le nom de *tintement métallique* et qui est attribué au choc énergique de la pointe du cœur contre le thorax; il s'entend d'autant plus facilement que les parois pectorales sont minces.

Les bruits du cœur dans quelques cas sont assez forts pour être perçus à distance. Le malade est-il debout, il les entend lui-même, et mieux encore s'il est couché sur le côté gauche; d'autres fois, bien qu'il ait conscience de ses palpitations, il n'en a aucune sensation acoustique, mais alors il suffit qu'il se couche sur le côté gauche pour distinguer nettement les bruits cardiaques.

Quelquefois on constate au premier temps un bruit de souffle qui disparaît en même temps que la palpitation; ce souffle cependant persiste si la palpitation nerveuse est liée à un état chloro-anémique ou cachectique.

On a signalé aussi chez certains individus la production d'un bruit sec et superficiel dû au frottement des deux feuillets du péricarde; mais il y a lieu de se demander si en pareil cas la séreuse du cœur est bien complètement saine.

c. Le pouls est tantôt petit et serré, tantôt raide et vibrant; il est accéléré et bat quelquefois régulièrement, d'autres fois avec l'incohérence et les hésitations que nous avons signalées dans les mouvements du cœur; il peut y avoir en outre des intermittences véritables, répondant à des arrêts momentanés dans les battements du cœur; mais beaucoup plus souvent, les intermittences du pouls coïncident avec des contractions ventriculaires trop faibles seulement pour chasser l'ondée sanguine jusqu'à l'extrémité des artères.

Les mouvements respiratoires sont accélérés, mais rarement la gêne de la respiration acquiert une grande intensité. Absence de fièvre; à la suite des palpitations les urines sont rendues claires et aqueuses.

Marche, durée et terminaison. — Les palpitations nerveuses débutent quelquefois brusquement, sans prodromes, au milieu d'une santé parfaite, le plus souvent à l'occasion d'une émotion. Quelquefois aussi le malade éprouve d'abord un malaise indéfinissable, un sentiment de gêne à la région précordiale, de la dyspnée; des bouffées de chaleur lui montent à la face, il ressent un léger étourdissement, et c'est alors que débute l'accès. Celui-ci peut consister en une contraction unique, vive,

forte, comparable à un coup de marteau; un peu d'étonnement, une sensation de contusion à la région précordiale, et tout rentre dans l'ordre. Chez d'autres, on voit les palpitations se prolonger pendant cinq à vingt minutes et se reproduire, avec des intervalles irréguliers, à plusieurs reprises dans la même journée. Quand elles sont liées à la chlorose, à l'anémie, à un état cachectique ou à une névrose générale, elles peuvent se renouveler indéfiniment, à l'occasion du plus léger exercice, soit parce que les contractions musculaires des membres refoulent le sang de la périphérie vers le centre circulatoire, soit parce qu'une synergie s'établit entre les muscles des membres et le muscle cardiaque (J. Müller).

[Il est généralement admis que, sous l'influence des palpitations, des altérations organiques du cœur (hypertrophie, dilatation) peuvent se développer à la longue. Néanmoins, nous pensons que l'exagération de fonction, en ce qui concerne le cœur, est rarement capable de produire une exagération de nutrition de cet organe. En Allemagne et en Amérique, il s'est trouvé des auteurs qui ont admis que les grands exercices musculaires, que les marches forcées, que les efforts répétés et prolongés, etc., étaient capables de déterminer des hypertrophies cardiaques (1); mais sans se livrer sur ce point à une discussion que ne comporte pas cette étude, combien sont rares ces affections cardiaques sans lésions valvulaires et survenant par le fait d'une sorte de surmènement du cœur chez les ouvriers? Et si, à la suite de certaines guerres, on a pu voir se développer chez quelques soldats, des affections cardiaques que l'on a voulu attribuer à la dilatation, puis à l'hypertrophie du cœur par surmènement de l'organe après des marches forcées, n'est-il pas plus vraisemblable aussi de faire jouer le principal rôle aux conditions hygiéniques mauvaises dans lesquelles vivent les soldats en campagne, au froid humide, aux intempéries, aux changements brusques de température, etc.; n'est-il pas plus probable que chez la plupart d'entre eux, il existait une affection valvulaire à l'état latent, qui a trouvé dans les conditions ci-dessus énoncées, des causes suffisantes de développement? De même a-t-on vu souvent cette hypertrophie du cœur chez les hystériques incessamment tourmentées par des palpitations nerveuses les plus violentes? Dans les affections organiques du cœur, celui-ci se dilate, s'hypertrophie, en vertu et en raison même de l'obstacle au cours du sang; mais dans les palpitations purement nerveuses, l'obstacle fait défaut, le muscle cardiaque n'a aucune lutte à soutenir, il se contracte librement et ne s'hypertrophie pas. Par conséquent, il faut admettre avec les plus grandes

(1) Voyez à ce sujet le travail suivant qui résume bien la question : *Die ueber anstrungung des Herzens sechs abhandlungen*, von Cliffort Albutt, Da Costa, Myers, Seitz, Thurn *herausgegeben* von J. Seitz (Berlin 1875).

Voyez encore la thèse inaug. de Lévy sur le *cœur forcé* (Nancy 1875) et les leçons de clinique de Bernheim (1877).

réserves les dilatations et les hypertrophies du cœur survenant à la suite d'un simple excès de fonctionnement de cet organe (palpitations nerveuses des hystériques, des anémiques, etc).

Néanmoins, lorsque l'innervation centrale du cœur est troublée dans le cas de lésions de la partie supérieure de la moelle, dans les maladies intéressant le bulbe primitivement ou consécutivement comme dans toutes les paralysies bulbaires, on a trouvé, parfois à la suite de palpitations avec phénomènes asystoliques, le cœur augmenté de volume, et ses cavités dilatées (1). Mais c'est là une question encore à l'étude et dont la démonstration n'est pas scientifiquement établie. On peut toujours se demander, dans ce cas, s'il n'existait pas primitivement une altération des fibres musculaires du myocarde, altération graisseuse par exemple, qui aurait pu singulièrement favoriser la dilatation des cavités de l'organe].

Quand les accès sont fréquents et rapprochés, les malades conservent de la douleur précordiale, de la difficulté de respirer, et une sorte de malaise qui affecte leur moral au point de les rendre impatients, irritables et très souvent *nosomaniaques;* car voulant, à toute force, rattacher un symptôme aussi persistant à une cause anatomique, ils en viennent à admettre des lésions imaginaires, qu'ils choisissent d'habitude parmi les plus graves altérations de texture.

A une période avancée de certaines maladies cachectiques, l'intensité et la continuité des palpitations peuvent amener, pendant un accès, une syncope, et celle-ci la mort.

Étiologie. — Le tempérament nerveux, une constitution faible et le sexe féminin, sont les causes prédisposantes, par excellence, des palpitations nerveuses simples. Même en dehors de tout état morbide, les causes occasionnelles des palpitations sont nombreuses et toutes sont de nature à déterminer une surexcitation physique ou morale.

L'influence des affections vives de l'âme (joie, peur, colère, amour, tristesse), pour faire battre tumultueusement le cœur, est trop connue, du vulgaire, pour qu'il soit nécessaire d'y insister. La crainte même d'être atteint d'une lésion cardiaque peut être rangée dans le même ordre de causes, et les médecins d'Édimbourg donnent aux palpitations nerveuses le nom de *maladie du cœur des étudiants*, parce que peu d'élèves en médecine échappent à cette crainte; un illustre professeur (P. Franck) nous apprend que lui aussi a payé son tribut à cette terreur de l'anévrisme, à la suite d'un cours consacré aux affections du cœur; mais les palpitations si communes chez les étudiants ne sont-elles pas la conséquence

(1) Voyez les exemples de ce genre cités dans les *leçons de clinique méd. de Bernheim* p. 192 et 202; et le fait de M. Raymond rapporté (p. 71) dans la thèse d'agrégation de M. Pitres sur les *hypertrophies et dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires* (Paris 1878).

d'excès de travail ou autres, de fatigues de tout genre, d'un état chloro-anémique, fréquent à l'âge où l'on commence les études médicales, plutôt que l'effet de la cause morale à laquelle on les a attribuées?

Indépendamment des émotions, les écarts de régime, l'abus des alcooliques, les veilles, les excès vénériens, la masturbation, en un mot tout ce qui surexcite directement le système nerveux, devient une cause de palpitations.

Quant aux états morbides qui s'accompagnent le plus ordinairement de ce trouble fonctionnel, ils sont presque tous caractérisés par une débilité plus ou moins profonde; tels sont : la chlorose si commune à l'âge de la puberté, l'anémie et tous les états de souffrance générale de l'économie dans lesquels il y a appauvrissement du sang, diminution des globules (cachexies tuberculeuse, saturnine, palustre, etc.); déperditions abondantes (hémorragies, spermatorrhée, leucorrhée, sialorrhée, etc.); maladies diverses se traduisant par la dissolution du sang (scorbut, purpura). Cependant il faut reconnaître que dans des conditions toutes différentes, chez les pléthoriques par exemple, les palpitations ne sont pas rares non plus.

Le même phénomène s'observe en quelque sorte banalement dans les cas de névroses générales ou localisées : dyspepsie, vésanie, hystérie, chorée, névralgies diverses et particulièrement névralgie intercostale.

Certains organes semblent, lorsqu'ils sont frappés de quelque lésion aiguë ou chronique, exercer une action sympathique toute particulière sur les contractions du cœur : ainsi les maladies de l'estomac, de l'utérus, des reins, excitent très souvent des palpitations. Il en est de même de la présence de vers dans le tube digestif, de l'inflammation du péritoine, des douleurs rhumatismales erratiques.

[Les affections du système nerveux central de l'encéphale et de la moelle donnent rarement lieu aux palpitations; il faut en excepter les affections bulbaires dans lesquelles les noyaux du nerf pneumogastrique sont envahis assez fréquemment par la lésion; il en résulte des troubles cardiaques, des syncopes, des palpitations qui souvent se terminent par la mort.

Il convient de noter aussi certaines palpitations très violentes qui surviennent parfois chez les épileptiques au moment de leur accès et qui constituent comme une espèce d'aura cardiaque.

Les altérations du sang, les diverses anémies, la chlorose sont capables, on le sait depuis bien longtemps, de donner lieu à des palpitations; par conséquent on est amené à se demander si, à côté de ces altérations quantitatives, les altérations qualitatives du liquide nourricier ne peuvent pas à leur tour produire cet accident, et si les diathèses ou les maladies constitutionnelles ne doivent pas aussi jouer le rôle de causes prédisposantes. On sait que Bouillaud a admis l'existence de palpitations

rhumatismales, survenant sous l'influence seule de la diathèse, et en l'absence de toute lésion valvulaire. Cette hypothèse est loin d'être démontrée pour les palpitations rhumatismales ou goutteuses. En effet, dans le rhumatisme, il faut attacher, pour l'explication du phénomène, une grande importance à l'anémie, à certaines affections valvulaires peu accusées et qui ne se révèlent que par des symptômes physiques encore douteux. Dans la goutte, le cœur peut être hypertrophié en l'absence de toute lésion valvulaire par le seul fait de l'existence d'une néphrite interstitielle (*gouty kydney* des Anglais), et l'on observe aussi très souvent des fausses palpitations par suite de la dyspepsie flatulente à laquelle les goutteux sont si fréquemment exposés.

Ces cas rentrent dans les faits de palpitations d'origine gastrique, et il n'est pas nécessaire d'insister plus longtemps sur l'exemple cité par Chomel, et relatif à une dyspepsie qui ne se révélait que par des palpitations très violentes survenant pendant le travail de la digestion. Du reste, nous avons démontré tout dernièrement (1) qu'en raison de la facile irritabilité du nerf pneumogastrique, l'irritation des filets de l'un des trois territoires nerveux du nerf vague peut retentir sur les deux autres et « que sous l'action de certaines conditions difficiles encore à préciser, les affections du cœur, de l'estomac, des poumons, s'influencent réciproquement. Reliés entre eux par une innervation commune, ces organes s'unissent souvent dans leurs souffrances; la douleur de l'un devient la douleur de l'autre, et c'est ainsi que sont constitués les *synergies morbides du pneumogastrique, le trépied morbide du pneumogastrique.* » Chez les phtisiques et les dyspeptiques, en dehors même des palpitations causées par l'anémie, il en existe d'autres qui sont dues à l'irritation propagée des filets nerveux pulmonaires et gastriques aux filets cardiaques.

Nous avons démontré également que dans l'angine de poitrine, l'excitation douloureuse du pneumogastrique, analogue à une excitation électrique violente, pouvait déterminer une sorte d'épuisement ou d'état parétique de ce nerf pendant lequel les battements du cœur acquièrent parfois une précipitation extrême.

D'autre part, il résulte des observations récentes de MM. Peter et Letulle (2) que, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, il peut survenir du côté du cœur des symptômes rappelant absolument ceux de l'angine de poitrine, et donnant lieu promptement aux graves accidents de l'asystolie aiguë (Rhumatisme *asystolique*). Dans ce cas, le rhumatisme a

(1) Henri Huchard, *Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire. Remarques sur les synergies morbides du pneumogastrique* (*Union médicale*, 1879).

(2) Letulle, *Contribution à l'histoire du rhumatisme viscéral. Sur certaines complications cardiaques du rhumatisme aigu* (*Rhumatisme du cœur et de son plexus*). (*Arch. de médecine*, 1880.)

porté son action nocive sur les nerfs du plexus cardiaque au lieu d'atteindre, comme c'est la règle les séreuses du cœur. Les malades se plaignent d'angoisse précordiale avec irradiations douloureuses vers l'épaule gauche et le bras, de *palpitations* très pénibles, et ils présentent une congestion pulmonaire, d'origine nerveuse, puisqu'elle est due à l'état parétique du nerf vague (1).

Tous ces faits sembleraient donc contredire ce que nous disions plus haut au sujet des palpitations purement rhumatismales de Bouillaud. Mais comme il est utile de le faire remarquer, celles dont nous parlons en ce moment, n'ont existé qu'à titre d'*épiphénomène* du syndrôme connu sous le nom d'angine de poitrine.

M. Fournier (2) a décrit chez les femmes syphilitiques, à la période secondaire de la diathèse, des palpitations dont il a établi la valeur pathogénique. Elles ne sont pas le résultat d'une affection cardiaque, ni d'une anémie, puisqu'on ne constate ni une affection organique, ni un souffle anémique au cœur ou dans les vaisseaux, ni aucun signe d'hypoglobulie. Elles apparaissent pour la première fois dans le cours de la période secondaire, s'associent chronologiquement à des manifestations purement spécifiques ; elles récidivent à l'occasion de poussées successives et diminuent sous l'influence des agents antidiathésiques. Pour toutes ces raisons donc, elles sont d'essence syphilitique. Du reste la syphilis impressionne diversement le système nerveux ; et, sans parler des cas bien connus où elle donne lieu à des lésions plus ou moins profondes, ne sait-on pas qu'elle provoque l'apparition de certaines névroses, qu'elle peut développer aussi un état nerveux particulier, des phénomènes d'hystéricisme pendant la période secondaire? Si la diathèse syphilitique exerce une action stimulante sur les névroses qui l'ont précédée et principalement sur l'hystérie et l'épilepsie, on comprend bien qu'elle puisse porter son action sur l'innervation cardiaque comme tout à l'heure la diathèse rhumatismale, et donner lieu à des palpitations d'origine et de nature purement diathésique.]

Physiologie pathologique. — *a*. Le cœur d'un animal vivant, arraché de la poitrine, continue à battre, et s'il s'arrête, on peut encore ranimer

(1) Cette hypérémie du poumon a été notée parfois, comme compagne des accès angineux et elle formait un élément très important dans notre observation sur un cas d'*angine de poitrine cardiaque et pulmonaire*. Du reste, celle-ci en dehors même des attaques de rhumatisme articulaire aigu, peut être la seule manifestation de la diathèse rhumatismale et nous en avons pour notre part observé deux cas remarquables par la fréquence de ces palpitations, l'exacerbation des douleurs toujours nocturnes et par leur guérison absolue au moyen du salicylate de soude administré à faibles doses (deux grammes par jour) pendant un ou deux mois.

(2) Voyez *Leçons sur la syphilis étudiée plus spécialement chez la femme*, *p.* 891. Paris 1873.

ses contractions en l'excitant directement. Cette expérience célèbre, fondement de la doctrine de l'*Irritabilité hallérienne*, tend à nous représenter le cœur comme ne puisant qu'en lui-même le principe de ses mouvements et comme jouissant d'une indépendance complète vis-à-vis du système nerveux.

La conclusion est-elle légitime? Ne voyons-nous pas l'observation la contredire à chaque instant de la manière la plus formelle? Telle est même l'influence de l'innervation sur les pulsations cardiaques que l'idée est tout naturellement venue aux anciens de placer dans le cœur le siège des facultés affectives. Conception erronée, qui (soit dit en passant) ne méritait guère que Bichat lui prêtât l'appui de son éloquence; si nous la mentionnons, c'est uniquement pour mieux faire ressortir l'opposition complète qui existe entre les résultats de l'expérimentation et les faits les plus vulgaires, les mieux démontrés.

Comment on a tenté de concilier les uns avec les autres? peu importe d'ailleurs; ce n'est pas ici le lieu d'examiner tous les éléments de cette question difficile, d'apprécier, par exemple, la valeur des *ganglions nerveux* (ganglions de Remak) où l'on suppose qu'une certaine quantité d'innervation peut se trouver comme emmagasinée, etc. Il nous suffit de reconnaître que le pathologiste ne trouve peut-être pas dans l'économie un seul organe dont l'action soit plus prochainement que celle du cœur subordonnée à l'action du système nerveux et plus exactement réglée sur elle. Et, sans sortir de notre sujet, nous n'avons qu'à rappeler ici, comme preuve, le rôle considérable que jouent les causes de l'ordre moral dans l'étiologie des palpitations; celles-ci ne semblent pour ainsi dire que la perpétuation, à l'état d'affection morbide habituelle, chronique, des effets ordinaires de toutes les émotions. Malheureusement il ne nous est guère permis d'aller au delà de ces notions vagues et populaires. Quel est, dans les centres nerveux, cérébro-rachidien ou ganglionnaire, le véritable foyer de l'innervation motrice du cœur; comment s'établissent les connexions entre ce foyer et les autres parties des mêmes centres; par quelle voie enfin, de ces centres l'impulsion au mouvement est-elle transmise vers le cœur; autant de questions dont la solution définitive a pu longtemps rester douteuse.

b. Laissons de côté pour un moment l'influence que les uns attribuent, les autres dénient absolument au cerveau, à la moelle, aux ganglions sympathiques, en tant que présidant aux mouvements du cœur; bornons-nous à examiner le rôle des nerfs qui se rendent à cet organe.

Tout le monde sait que les nerfs viennent, les uns du pneumogastrique, les autres des ganglions sympathiques. Longtemps on a admis que cette double source d'innervation avait pour seul usage de mieux assurer l'intégrité d'une fonction essentielle à la vie, etc. Mais les tra-

vaux de Cl. Bernard, des frères Weber, de Budge et de plusieurs autres physiologistes ont introduit dans la science une donnée nouvelle et bien imprévue: qu'on électrise le nerf pneumogastrique, le cœur s'arrêtera, et cela, non point pendant une contraction (comme un muscle ordinaire dont on stimulerait le nerf moteur), mais bien en état de flaccidité, de diastole. Le même phénomène s'observera encore si l'on agit sur la portion du bulbe qui correspond à l'origine de la huitième paire. De là, on a voulu tirer cette conséquence que le pneumogastrique préside au *repos du cœur*, tandis que les filets sympathiques lui apporteraient l'excitation à se mouvoir; les contractions *rythmiques* de l'organe (alternatives régulières de mouvements et de repos), recevaient de la sorte une explication ingénieuse, mais, disons-le, prématurée, car le fait dont il s'agit est diversement interprété; de plus il n'est pas général, et sur certaines espèces animales les expérimentateurs ne l'ont pas constaté (1).

Ces raisons suffisent pour que nous ne hasardions aucune application de cette donnée à la pathologie; avant de discuter dans quelles circonstances précises intervient, chez l'homme, ou l'action *motrice* des filets du grand sympathique, ou l'action dite *suspensive* ou *paralysante* de la huitième paire, il faudrait que la base physiologique sur laquelle reposerait une pareille discussion se fût elle-même affermie. Aussi nous contenterons-nous de rappeler les faits généraux suivants :

1° Les contractions spasmodiques du cœur peuvent se produire à l'occasion de divers états morbides ayant dans cet organe même leur siège anatomique; cela est de toute évidence quand il s'agit des palpitations qui accompagnent la péricardite, l'endocardite, les lésions valvulaires; on peut encore l'admettre pour certains faits de dilatation, d'hypertrophie simple et d'autres altérations *trophiques* des parois du cœur (bien qu'à vrai dire, quelques-unes de ces lésions puissent aussi être envisagées comme consécutives au trouble survenu dans la motilité de l'organe). Enfin, il est permis de supposer que bien des palpitations nerveuses sont véritablement *idiopathiques* en ce sens que leur raison d'être, d'ailleurs inconnue, se trouve dans le cœur lui-même.

Dans tous ces cas, l'état spasmodique est-il primitif et doit-on l'attribuer à l'excitation directe de la fibre charnue ou du filet moteur? est-il réflexe, c'est-à-dire consécutif à l'affection des filets nerveux centripètes? Ceux-ci à la vérité jouissent d'une sensibilité si faible qu'elle a pu être niée. Mais, dût-on même repousser la possibilité d'une *douleur cardiaque* (voyez à ce sujet l'article *Angine de poitrine*), il ne s'ensuivrait pas encore que des impressions sensitives non perçues, transmises silencieusement aux centres moteurs par les nerfs centripètes du cœur, *ne pussent* donner lieu à un spasme par action réflexe.

(1) *Comptes rendus hebdomadaires de l'Académie des sciences*, 1861. juillet.

2° Nous avons mentionné plus haut l'influence incontestable que l'état des fonctions encéphaliques exerce sur les mouvements du cœur. Les palpitations qui accompagnent les émotions vives, ou qui figurent parmi les symptômes des névropathies généralisées dans lesquelles une affection des centres nerveux existe manifestement, constituent une deuxième variété qu'on pourrait désigner sous le nom de palpitations de cause centrique ou psychique. A cette occasion nous croyons devoir indiquer le point de vue nouveau auquel M. Marey envisage la question : selon lui, l'action nerveuse qui précipite les battements du cœur s'exercerait non sur le cœur lui-même, mais sur le système capillaire; quand ce système se dilate dans une portion notable de son étendue, il en résulte une pression moindre du sang dans les artères et, par suite, un accroissement dans la fréquence des contractions ventriculaires. Mais nous nous demandons si l'on peut interpréter de la même façon ce qui se passe dans le cas de palpitations, où, comme on sait, la fréquence plus grande coïncide avec l'inégalité, l'intermittence des pulsations, etc.

[Sans aucun doute, les causes mécaniques jouent un certain rôle dans la production des palpitations survenant au cours de l'anémie; et si le cœur se contracte plus vivement, plus fréquemment, en vertu de la moindre quantité du sang à mouvoir dans l'hypoglobulie (Marey), on doit aussi admettre que la diminution des globules, que l'oxygénation moindre et progressive du sang peut à la longue déterminer quelques phénomènes d'ischémie bulbaire; et alors le nerf pneumogastrique ne recevant plus une quantité de sang nécessaire à son fonctionnement est dans un état de subparalysie qui retentit sur le cœur pour produire des palpitations d'origine paralytique. Or, comme dans l'hystérie, il existe souvent des phénomènes de chlorose ou plutôt d'anémie, il en résulte que les palpitations sont très fréquemment produites par le mécanisme que nous venons d'invoquer.]

3° Tous les médecins savent qu'à l'occasion de certaines modifications morbides survenant loin du cœur, cet organe éprouve fréquemment un trouble dans ses mouvements (*palpitations sympathiques* proprement dites); mais ce n'est qu'en accumulant les hypothèses que nous parviendrions à suivre l'enchaînement des actes organiques depuis l'impression sensitive initiale, jusqu'à la contraction pathologique du cœur qui en est le résultat éloigné. Entre autres difficultés, nous rencontrerions celle de décider si les ganglions du grand sympathique sont de vrais foyers d'innervation, et s'ils peuvent agir dans la production des mouvements réflexes sans le concours du bulbe ou d'autres parties de l'encéphale.

Nous croyons devoir faire, en terminant, encore une remarque : c'est à tort, selon nous, qu'on assimile aux palpitations sympathiques l'accélération des battements du cœur dans la fièvre (1). Il nous semble y avoir

(1) Bérard, *Cours de physiologie*, t. III, p. 693 et 674.

quant au mécanisme du phénomène dans les deux cas, une différence importante : lorsqu'une affection morbide est fébrile, dès avant, ou tout au moins en même temps qu'elle influence le cœur, il se produit aussi une *action générale* dont il serait irrationnel de ne pas tenir compte : la maladie est-elle apyrétique, au contraire, il ne semble y avoir rien d'intermédiaire entre l'organe primitivement affecté et le cœur, siège du désordre sympathique (rien, si ce n'est bien entendu les centres nerveux où se réfléchit l'action de l'un sur l'autre). Quant à préciser en quoi consiste ce stimulant intermédiaire qui, dans la fièvre, accélère les battements du cœur, cela est difficile ; peut-être faut-il considérer comme tel l'état du centre cérébro-spinal qu'on désigne vaguement sous le nom d'éréthisme ; peut-être doit-on invoquer l'excitation du cœur par un sang modifié dans sa composition ; enfin, si l'on envisage l'accroissement de la chaleur animale comme le fait essentiel de la fièvre, peut-être faudra-t-il attribuer la fréquence des contractions cardiaques à la température plus élevée du sang, etc., etc. (1).

Diagnostic. — *a*. La percussion et l'auscultation ont rendu d'immenses services au diagnostic des palpitations nerveuses. C'est en se fondant sur les résultats négatifs de l'exploration physique que l'on peut affirmer l'absence de toute altération matérielle du cœur. Il reste néanmoins des cas où l'hésitation est permise ; mais la marche et la durée des accidents suffiront le plus souvent pour dissiper tous les doutes.

b. Dans certains faits dont l'interprétation laisse beaucoup à désirer, des palpitations souvent répétées sont le phénomène précurseur d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque : en pareil cas les accès sont longs et se reproduisent à de courts intervalles ; vainement on en cherche la cause, soit dans l'état général de l'économie, soit dans un état morbide appréciable de l'organe central de la circulation. Est-ce à des palpitations nerveuses que l'on a alors affaire ? Le plus sage est de réserver le diagnostic aussi longtemps que des signes certains ne sont pas là pour prouver qu'il existe quelque chose de plus qu'un trouble fonctionnel du cœur, et tant que le volume de l'organe n'est pas notablement augmenté. D'ailleurs (qu'on la considère comme primitive ou secondaire), la lésion cardiaque une fois bien établie, on voit l'intensité et la fréquence des palpitations augmenter d'une manière sensible.

c. Un bruit de souffle doux à la base du cœur, persistant même après l'accès et se prolongeant souvent avec un timbre ronflant ou musical dans les gros vaisseaux ; la présence d'autres symptômes de chlorose ;

(1) Comparez les recherches de Calliburcès (Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858, in-8°, t. II, p. 395).

les nombreux symptômes des états cachectiques dans lesquels le sang a perdu une partie de ses globules ou de sa fibrine, permettront le plus souvent de remonter à la cause des palpitations anémiques, etc.

d. Le rhumatisme, si communément suivi de lésions cardiaques, est en même temps l'une des affections qui déterminent le plus rapide appauvrissement du sang; l'examen du cœur, chez les rhumatisants, réclame pour cette raison une attention toute particulière, car il ne s'agit rien moins que de porter un pronostic léger ou grave, et d'opter entre des médications différentes ou même opposées. C'est alors surtout que les bruits anormaux devront être étudiés avec grand soin, et qu'il faudra s'attacher à en bien apprécier le timbre, le siège, la force, l'étendue; que les résultats de la percussion, que la durée, l'intensité, la fréquence des palpitations, devront être mis en regard des signes qui peuvent indiquer un embarras de la circulation intra-cardiaque; et c'est seulement après avoir examiné attentivement tous ces éléments du problème qu'on pourra se prononcer sur la présence ou l'absence d'une lésion organique.

[*e.* Mais le diagnostic, dans certains cas, peut encore se compliquer. Il s'agit de savoir souvent si l'on a affaire à des palpitations vraies ou à de *fausses* palpitations. Ainsi, par exemple, si chez les personnes atteintes de nervosisme ou d'hystérie, les palpitations nerveuses existent bien réellement, il peut se faire aussi qu'elles soient *fausses*, cas auxquels la conduite thérapeutique doit nécessairement varier. Certaines hystériques ont, par le fait ou même en l'absence d'une névralgie intercostale, une hyperesthésie de la paroi thoracique telle qu'elles sentent battre leur cœur; mais dans ce cas, les contractions cardiaques ne sont ni plus fortes ni plus fréquentes qu'à l'état normal, et les fausses palpitations disparaissent nécessairement dès que l'hyperesthésie cutanée de la paroi précordiale a elle-même cessé. — Dans d'autres cas, il existe des palpitations d'origine mécanique chez les hystériques, par le fait d'une tympanite intestinale, d'une dyspepsie flatulente, etc. — Cela revient donc à dire que l'existence de palpitations chez les hystériques n'indique pas forcément leur nature nerveuse; elles peuvent être dues à diverses causes qu'il est de la plus grande importance pratique de chercher attentivement.

Il en est de même dans d'autres états morbides : chez les hémorrhoïdaires par exemple, les palpitations peuvent être de cause anémique, surtout lorsque les hémorrhoïdes donnent lieu à des pertes sanguines assez abondantes; elles peuvent être dues à cet état nerveux tout particulier qui se remarque si souvent chez les hémorrhoïdaires diathésiques et qui retentit si fréquemment sur les fonctions digestives. Cette dernière expli-

cation est bien préférable à la singulière théorie émise dernièrement par un auteur qui prétend attribuer toujours les palpitations des hémorrhoïdaires à une influence mécanique, à la tympanite et à la constipation provoquées par le bourrelet hémorrhoïdal!

f. Enfin, il faut savoir aussi que, chez certains individus, il existe des palpitations purement subjectives, mais que le médecin ne peut percevoir. S'agit-il là d'une ébauche d'angine de poitrine nerveuse, ou de névralgie du cœur, ou bien d'un de ces cas de fausses palpitations dues à l'hyperesthésie précordiale? La chose est possible à la rigueur et mérite une discussion sérieuse.

Mais on devra écarter l'idée d'angor pectoris dans les cas surtout où ces palpitations ne s'accompagnent pas de cette sensation particulière d'angoisse qui caractérise cette dernière affection.

g. Ajoutons encore, pour terminer, qu'il faut établir une distinction capitale entre les vraies palpitations et les battements de cœur tumultueux, rapides, qui suivent une course plus ou moins vive. Il s'agit, dans ce cas, comme l'a bien établi Pigeaux par un mot qui rend la chose bien plus compréhensible, d'une *agitation* du cœur, et non d'une palpitation.]

Pronostic. — Les palpitations qui dépendent d'une excitation passagère du système nerveux sont les moins graves de toutes.

Celles qui accompagnent la chloro-anémie, diverses névroses, n'ont pas plus d'importance par elles-mêmes, à moins qu'elles ne se répètent souvent et que les accès ne se prolongent.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit au sujet du rapport qu'on admet entre les palpitations et certains changements dans la nutrition des parois cardiaques.

Traitement. — Dans les cas de palpitations nerveuses simples, provoquées par quelque émotion, on voit le calme de l'esprit ramener promptement les choses à leur état normal.

Chez les individus nerveux, facilement excitables, sujets aux palpitations de ce genre, on aura recours aux antispasmodiques, aux calmants : quelques gouttes d'éther, des potions avec le sirop d'éther ou l'eau de laurier-cerise, etc. Dans certaines circonstances, on y joindra l'usage des préparations de digitale (qui toutefois sont loin d'offrir ici les avantages qu'on en retire dans le traitement des affections organiques du cœur); régime doux, bains tièdes, etc.

[Il faudra aussi avoir recours au bromure de potassium qui, par son action sédative sur les centres nerveux et surtout sur le pouvoir ré-

flexe de la moelle, peut contribuer pour une grande part à modérer, à guérir même certaines palpitations d'origine réflexe. Les ferrugineux, les arsenicaux, etc., conviendront aussi dans tous les cas où l'état nerveux se complique d'anémie ou de chlorose. Les eaux minérales de Néris produiront aussi de bons résultats; il en est de même de l'hydrothérapie. Mais il ne faut pas oublier cependant que, dans certains cas, celle-ci est mal supportée par les malades et qu'elle peut même contribuer à augmenter les palpitations. C'est dans ces cas rebelles que les bains prolongés, les bains de tilleul, etc., sont surtout indiqués.

Chez certaines femmes, il faut se rappeler que les battements de cœur sont presque toujours précipités et que les pulsations radiales sont très fréquentes même à l'état normal. Si tous les moyens cités précédemment échouent, on pourrait alors avoir recours aux préparations de vératrine qui ont une action si salutaire dans la maladie de Basedow, et même à la morphine (en injection sous-cutanée) qui, d'après des expériences physiologiques récentes, exerce une influence réelle sur l'innervation du cœur. Si la digitale n'agit pas ordinairement dans les palpitations nerveuses, c'est que celles-ci sont souvent d'origine paralytique et que cette substance excite le système nerveux frénateur du cœur (G. Sée). Il en est de même de l'aconit, des cyaniques, de la belladone, qui ont paru augmenter plutôt que diminuer les palpitations paralytiques; ce qui se comprend aisément puisque la belladone, par exemple, paralyse les ganglions modérateurs intra-cardiaques.]

Quant aux palpitations qui se rattachent à l'une de ces altérations du sang ou de ces névroses générales dont nous avons parlé, il est inutile de dire qu'on ne devra s'en occuper que d'une façon secondaire, pour s'adresser promptement à l'état général et y opposer un traitement approprié. C'est souvent aux reconstituants et aux toniques que l'on aura le plus utilement recours; l'hydrothérapie rendra dans bien des cas de grands services.

Il en est de même des palpitations sympathiques. Ajoutons cependant que, vu l'incurabilité de certaines affections qui agissent indirectement sur le cœur, le médecin se verra quelquefois forcé de s'occuper de cette complication pour en atténuer au moins les inconvénients; en pareille circonstance, le traitement conseillé pour les palpitations simples sera encore le plus convenable.

Les palpitations dues à la pléthore vraie sont assez rares pour qu'on doive, en thèse générale, être sobre d'émissions sanguines. Ceci s'applique tout particulièrement à ce qu'on observe pendant la grossesse, où les palpitations sont presque toujours liées non à une prétendue richesse excessive du sang, mais à l'hydrémie qui existe, à titre de concomitance quasi physiologique, pendant la gestation.

[Enfin, dans le traitement des palpitations en apparence les plus re-

belles, il faut toujours se préoccuper de la cause. C'est ainsi que chez les hystériques, les fausses palpitations dues à la tympanite intestinale, à l'hyperesthésie précordiale, à un état dyspeptique, etc., ne seront nullement modifiées, comme on le comprend, par les antispasmodiques, etc. Souvent dans ces cas, les absorbants, les eupeptiques, les préparations de noix vomique, etc., pourront, par une voie détournée, faire cesser des palpitations en apparence les plus rebelles. Il faut donc, avant tout, se préoccuper plus de la cause du mal que du mal lui-même, pour la guérison d'un grand nombre d'accidents morbides.]

VIII. — Palpitations artérielles.

On observe quelquefois dans les artères, et l'on a plus spécialement signalé dans l'aorte abdominale, des battements d'une énergie insolite, avec intégrité des parois vasculaires, et sans qu'il existe nécessairement aucun trouble coïncidant dans l'action du cœur lui-même. C'est ce phénomène qu'on désigne sous le nom de *battements nerveux*, *pulsations idiopathiques des artères*, etc.

Importantes à connaître, surtout au point de vue du diagnostic des anévrysmes, ces sortes de *palpitations artérielles* (et nous ne parlerons ici que des palpitations aortiques) se montrent presque exclusivement chez des sujets jeunes, doués d'un tempérament nerveux, anémiques, tourmentés depuis plus ou moins longtemps par d'autres névropathies, particulièrement chez les hystériques et les hypochondriaques. Elles sont péniblement ressenties par les malades et souvent appréciables à la vue et au toucher, qui permettent de constater dans les régions épigastrique et ventrale de fortes pulsations isochrones au pouls.

[D'après une statistique relevée par Macario, l'âge le plus favorable au développement des pulsations aortiques est compris entre dix-huit et soixante ans. Autant dire que l'influence de l'âge est presque nulle.]

La marche de cette affection est essentiellement intermittente : les battements apparaissent, augmentent ou cessent capricieusement, au gré d'une foule de circonstances diverses : nous devons citer surtout les troubles des fonctions digestives (constipation, embarras gastrique, gastralgie, entéralgie, pneumatose intestinale), l'apparition des règles, la disparition d'un flux habituel, les émotions morales et les préoccupations de l'esprit, comme propres à provoquer le retour du phénomène ou à en accroître l'intensité.

[Chez certains malades cités par Laennec et Macario, les pulsations succédaient à des accès de fièvre intermittente; chez une malade d'Albers, elles se renouvelaient à chaque gestation.]

Diagnostic. — Lorsqu'en même temps que toutes ces particularités, on aura constaté divers autres accidents nerveux, on sera tout d'abord porté à écarter la supposition d'une tumeur et surtout d'un anévrysme de l'aorte ; mais les signes négatifs fournis par l'exploration physique, permettront seuls d'arriver à cet égard à une certitude complète : ainsi, malgré l'intensité quelquefois considérable de l'impulsion, le palper et la percussion ne feront pas reconnaître un élargissement notable du vaisseau ; — le choc sera perçu non point dans une région circonscrite, mais dans tout l'espace compris entre l'épigastre et la bifurcation de l'aorte en iliaques primitives; — au lieu des bruits prolongés et plus ou moins râpeux que l'auscultation révèle au niveau d'un sac anévrysmal, on trouvera tout au plus un souffle court et léger.

Pronostic. —Les palpitations artérielles ont une *durée* variable, quelquefois éphémère, mais pouvant atteindre, dans certains cas, plusieurs semaines ou même plusieurs mois (sauf les rémissions et les disparitions déjà mentionnnées).

[Le pronostic des pulsations artérielles en général, et des pulsations abdominales en particulier, n'est pas grave; et cette affection ne peut certainement jamais menacer l'existence. Néanmoins, lorsqu'elles durent longtemps, elles finissent par affecter le malade, et deviennent une des causes les plus puissantes d'hypochondrie. Ils ne mangent plus, l'appétit se perd, le sommeil devient agité par des rêves, les troubles gastro-intestinaux qui avaient pu donner lieu à des battements, deviennent plus intenses, et contribuent encore pour leur part à augmenter les accidents, de sorte que les pauvres malades tournent dans un véritable cercle vicieux morbide.

Quelquefois même, ces pulsations, lorsqu'elles se prolongent, peuvent conduire de l'hypochondrie à la lypémanie, engendrer même des idées de suicide (Macario).

On peut se demander, comme plus haut pour les palpitations cardiaques, si les palpitations artérielles peuvent donner lieu par leur longue durée à une lésion organique. La réponse à cette question ne paraît pas douteuse, et doit être absolument négative. Les cas cités de lésions d'anévrysmes succédant à des pulsations artérielles sont des erreurs de diagnostic ou d'interprétation; et tous ces exemples concernent des cas de dilatations anévrysmales méconnues à leur première période.]

Traitement. — Le traitement qu'elles réclament, outre l'indication des calmants (bains, régime doux, antispasmodiques divers, etc.), comprend surtout celle d'opposer à l'état général du sujet une médication suivie, dans laquelle les toniques et les reconstituants occupent le premier rang.

L'étude de l'affection dont nous nous occupons conduit à l'examen de plusieurs questions intéressantes de *physiologie pathologique.* Disons d'abord que si les palpitations artérielles se trouvent ici décrites immédiatement après les palpitations du cœur, et si en effet d'assez nombreuses analogies existent entre les unes et les autres, ce n'est pas qu'elles ne présentent aussi entre elles quelques différences dont il importe de tenir compte.

Dans les palpitations proprement dites, il y a *systole* (cardiaque) trop énergique, trop répétée, irrégulière; dans les pulsations artérielles, c'est la *diastole* (des artères) qui éprouve une exagération morbide. Les premières peuvent être assimilées aux spasmes; les secondes doivent-elles être placées au nombre des paralysies? Cela est moins certain. On connaît les belles expériences de M. Cl. Bernard sur les cordons et ganglions du grand sympathique au cou; la section de ces organes provoque un état de vascularité et notamment de distension artérielle dans la moitié correspondante de la tête. Eh bien! quelques physiologistes attribuent ce résultat à une *paralysie* de la tunique contractile des artères, au défaut d'action vaso-motrice du grand sympathique; mais, selon M. Cl. Bernard, il y a loin de l'état d'ampliation artérielle et de turgescence active qui se produit alors à un état paralytique, et l'afflux sanguin noté dans ces expériences se rapprocherait plutôt de ce qu'on voit dans une glande en plein travail de sécrétion.

Les mêmes considérations nous paraissent applicables aux palpitations artérielles, soit pour les faits spécifiés dans cet article, soit pour d'autres plus ou moins analogues qu'il nous suffira de rappeler : telles sont, par exemple, les pulsations qu'on remarque dans les membres affectés de phlegmon, ou au voisinage des jointures frappées d'arthrite rhumatismale (1); tels paraissent être également les battements artériels qui caractérisent l'affection singulière décrite sous le nom de *cachexie exophthalmique.*

Quel que soit d'ailleurs le caractère de cette exagération morbide de la diastole artérielle, qu'on l'envisage comme active ou passive, toujours est-il que l'affection qui nous occupe est une preuve à ajouter à beaucoup d'autres en faveur de cette vérité physiologique, à savoir, que la contraction cardiaque ne régit pas *seule* la dilatation des artères: indépendamment de toute perturbation dans l'acte de l'organe central, certaines influences peuvent faire varier localement l'état dans lequel le cœur lance le sang à chacune de ses systoles. Toutefois, cette indépendance, qui entraîne un désaccord si frappant entre l'*énergie* des pulsa-

(1) W. Stokes (*Diagnostic of aneurism*, in *Dublin Journal of med. science*, 1re série, t. V, 1835) signale l'existence de pulsations abdominales symptomatiques de l'*inflammation du péritoine ou de l'intestin;* il les compare aux battements des radiales dans les cas de panaris, à ceux des carotides chez les malades atteints d'encéphalite, etc.

tions cardiaques et celle des battements artériels, peut-elle aller jusqu'à détruire l'*isochronisme* des uns et des autres? Nous devons dire qu'on cite Morgagni, Albers et d'autres observateurs dignes de foi comme ayant constaté une *inégale fréquence* des battements cardiaques et aortiques.

[Les battements nerveux des artères peuvent se montrer dans tous les points de l'économie; quand ils sont *généralisés*, ils indiquent le plus souvent l'existence d'un goître exophthalmique, en l'absence même du goître et de l'exophthalmie; dans les affections aiguës du péricarde, dans l'insuffisance aortique, on observe assez souvent des battements *partiels* dans les artères du cou. Mais, le plus ordinairement ces derniers ont pour siège les artères de l'abdomen, le tronc cœliaque, l'aorte abdominale, et cette fréquence s'explique sans doute par les rapports très nombreux et intimes qui existent entre les vaisseaux abdominaux et les plexus nerveux très riches venant du grand sympathique.]

CHAPITRE II

NÉVROSES PARALYTIQUES (ACINÈSES, AMYOSTHÈNIES)

DES NÉVROSES PARALYTIQUES EN GÉNÉRAL.

Bibliographie. — D. Sennert. *Dissertatio de paralysi.* Wittemberg, 1630.
J. Diemerbroeck. — *Dissert. de paralysi et tremore.* Utrecht, 1652.
Th. Bartholin. — *Paralytici novi testamenti*, etc. Copenhague, 1653.
A.-E. Danckwerts præs. L. Heister. — *Dissert. sistens rationem paralysis anatonicam.* Helmstadt, 1735.
Ch.-W. Lohmann. — *De affectibus paralyticis, eorumque ab aliis impotentiæ generibus differentia.* Rostock, 1736.
F.-E. Heusch. — *Dissert. de paralysi.* Leyde, 1736.
D. Hoffmann. — *Diss. de paralysi, cum quæstione cur pes paralyticus citius restituatur quam brachium?* Tubingue, 1746.
C. Cramer. — *Dissert. de paralysi et setaceorum adversus eam eximio usu.* Göttingue, 1760, in-4. Dans Sandifort. *Thesaur. dissert.*, t. I, n. 7.
J.-B. Morgagni. — *De paralysi*, in *De sedibus et causis morborum*, epist. XI.
C. Pereboom. — *Dissert. de paralysi, imprimis nervea.* Hornæ, 1773, in-4. Réimpr. dans Schlegel. *Thes. path. therap.*, t. I, p. 243.
C.-D. Hahn et A.-E. Buchner. — *Dissert. de paralysi sine nervorum et arteriarum læsione*, Halle, 1766.
Mackenzie. — *Dissert. de paralysi idiopathica.* Edimbourg, 1778.
D. Wardrop. — *De paralysi.* Dans Werbter. *Med. prax. systema.* Edimb., 1781, t. II, p. 185.
B. Chandler. — *An inquiry into the various theories and methods of cure in apoplexies and palsies.* Londres, 1783.
Ch. Kirkland. — *A commentary on apoplectic and paralytical affections.* Londres, 1792.
C.-Chr. Bethke. — *Ueber Schlagflüsse u. Lähmungen.* Leipzig, 1797.
H.-C. Gallereuxi — *Considérations sur les paralysies relatives aux facultés motrices* (Thèse). Paris, 1804 (an XII).
Bajon. — *Essai sur la paralysie* (Thèse). Montpellier, 1803 (an X).
A.-J. Lallier. — *Essai sur la paralysie* (Thèse). Paris, 1806.
J. Arck. — *Tentamen inaug. de paralysi.* Strasbourg, 1809.
J. Cooke. — *A treatise on nervous diseases.* Londres, 1820-21, t. II : *History and method of cure of the various species of palsy.*
Lacrampe-Loustau. — *Propositions sur quelques fonctions du système nerveux* (Thèse). Paris, 1824. — *Recherches patholog. et expér. sur les différentes fonc-*

tions du système nerveux, etc., in *Revue médicale*, 1824 (mars). *Suite des recherches*, etc. (*ibid.*, juin 1824).
F. Cazes. — *Essai sur la paralysie*, etc. *La paralysie est-elle une affection nerveuse essentielle, ou le signe d'une altération organique?* (Thèse). Paris, 1824.
L. Bochardt. *Ueber die Aetiologie u. Therapeutik der Lähmungen*. Stuttgard, 1826.
R.-D. Mitchell. — *Consid. sur la paralysie en général*. (Thèse). Paris 1835.
G. Ross. — *Zur Pathol. u. Therap. der Paralysen*. Braunschw., 1855.
R. Todd. — *Clinical lectures on paralysis and other nervous diseases*. London, 2e édition, 1856.
Macario. — *Mémoire sur les paralysies dynamiques ou nerveuses* (*Gaz. méd.*, 1857-1858). Paris, 1859, in-8.
O. Landry. — *Traité complet des paralysies*. Paris, 1859, in-8.
Barnier. — *Des paralysies musculaires* (Thèse du concours pour l'agrég.). Paris, 1860.
Et les ouvrages déjà cités sur les *maladies nerveuses*, principalement ceux de Romberg, Sandras, Hasse, Charcot, Rosenthal, Leyden, Grasset, les écrits de Marshall-Hall : *On the diseases of the nervous system*. London, 1841, in-8, et *Aperçu du système spinal*. Paris, 1855, in-12; enfin l'ouvrage capital de M. Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*. 2e édition, Paris, 1861.
Voyez en outre la bibliographie de l'article suivant sur les paralysies d'origine viscérale et périphérique.

Définition. — Il nous faut d'abord définir ce qu'on est convenu d'appeler une paralysie (ici nous ne parlerons que de la paralysie du mouvement, celle du sentiment ayant été étudiée sous le nom d'*anesthésie*), sauf ensuite à déterminer à quelles espèces du genre doit être appliquée la dénomination de paralysie *nerveuse*.

1° *Qu'est-ce qu'une paralysie?*

a. Dire simplement, avec certains auteurs, que la paralysie est l'*abolition du mouvement*, c'est en donner une idée erronée. Le mouvement ne cesse-t-il pas pendant le repos? et le repos n'est pas la paralysie. D'ailleurs, il arrive fréquemment que le mouvement est entravé ou même aboli par quelque modification toute mécanique des parties, comme dans les cas d'ankylose, ou par quelque changement dans la structure anatomique des muscles, exemple : l'atrophie ou l'état graisseux; or, dans aucun de ces cas, on ne doit conclure de l'*immobilité* à l'existence d'une paralysie proprement dite.

b. Celle-ci consisterait-elle en l'*impuissance de la volonté* à provoquer la contraction musculaire? Mais qui ne voit que la paralysie de tous les organes dont les mouvements sont normalement soustraits à la volonté, échapperait à une pareille définition? Faudrait-il admettre que l'intestin et l'utérus sont en état de paralysie permanente!

c. Ou bien prendrons-nous pour critérium la perte de l'*aptitude à se contracter* qui appartient en propre au tissu charnu? Pas davantage;

car des recherches nombreuses nous démontrent que dans les muscles d'un grand nombre de paralytiques la contractilité persiste, et qu'il suffit pour en déterminer la manifestation d'employer certains agents appropriés.

Ainsi donc : absence des mouvements, impuissance de la volonté à les produire, perte de la contractilité musculaire, aucune de ces énonciations n'est l'équivalent du terme de paralysie, la première étant trop compréhensive, la seconde trop restreinte, et la dernière inexacte. Pour arriver à une définition complète et vraie, il nous suffira de tenir compte des conditions qui président à la production des mouvements normaux, car ce qui caractérise essentiellement, *comme paralysie*, l'abolition ou la faiblesse des mouvements, c'est l'*inefficacité* du stimulus qui leur donne naissance à l'état de santé.

En d'autres termes, *il y aura paralysie toutes les fois que les fibres musculaires auront perdu la faculté de se raccourcir sous l'influence des* EXCITANTS ORDINAIRES *de leurs contractions*, excitants qui sont : ou l'impulsion de la volonté, ou une impression sensitive donnant lieu à un mouvement réflexe, ou enfin une action spontanée des centres moteurs (mouvements involontaires non réflexes).

D'après cela, les membres devront être considérés comme étant le siège d'une paralysie, si le malade est impuissant à les mouvoir volontairement, quand même on verrait s'y produire des contractions énergiques à la suite d'un pincement de la peau (c'est-à-dire des mouvements réflexes), quand même l'électricité, ou tout autre stimulant artificiel, y démontrerait la persistance de la contractilité musculaire.

Et d'après la même définition, l'immobilité de l'œsophage, conduit musculeux physiologiquement soustrait à l'empire de la volonté, sera encore une paralysie, puisque la tunique charnue reste inerte en présence de l'impression que le bol alimentaire détermine sur la membrane muqueuse, impression sensitive qui devrait être suivie d'un mouvement réflexe de resserrement, etc.

Si nous insistons sur ces considérations, c'est surtout parce qu'il nous semble qu'il y a, en théorie comme en pratique, une véritable importance à bien distinguer l'inaction paralytique d'un muscle de son inaction par suite d'un changement dans sa structure. L'intégrité plus ou moins complète des parties contrastant avec la perte de leur activité fonctionnelle, tel est l'un des attributs les plus remarquables des affections qui nous occupent : *Musculus quidem bonus est*, dit Boerhaave.

2° Ceci posé, nous n'avons plus qu'à nous demander en quoi les paralysies dites nerveuses *diffèrent des autres paralysies*. Au premier abord, rien ne semble plus facile que de répondre à cette question.

L'absence de toute lésion appréciable dans les centres nerveux et dans les nerfs moteurs paraît suffisante pour isoler nettement les névroses paralytiques, les maladies organiques, telles que les hémorrhagies, les inflammations, les ramollissements, etc., qui ont des paralysies musculaires pour symptômes. Mais la difficulté est grande quelquefois pour établir ces distinctions au lit du malade, et même, en se plaçant au seul point de vue de la nosologie, il faut bien reconnaître que ce classement dichotomique des paralysies est plein d'embarras et d'incertitudes. Le lecteur en trouvera la raison, s'il veut bien se reporter à nos *Remarques préliminaires;* les arguments que nous y avons présentés sont tout particulièrement applicables aux paralysies nerveuses, affections qui, par leur fixité, leur chronicité dans une foule de cas, se rapprochent, plus encore que les névralgies ou les spasmes, des maladies avec désordre anatomique manifeste; aussi a-t-on vu les paralysies, à mesure que se multipliaient les investigations des anatomo-pathologistes, émigrer en grand nombre du domaine des névroses dans celui des affections organiques.

Loin de nous cependant la pensée de nier l'existence des paralysies *nerveuses*, c'est-à-dire des paralysies sans plus de lésions apparentes et palpables qu'on n'en a découvert jusqu'à présent dans une foule d'hyperesthésies ou de convulsions. Nous voulons dire seulement que dans cette classe, plus peut-être que dans aucune autre, à côté de symptômes changeants, d'affections mobiles, qui paraissent exclure jusqu'à l'idée d'une modification matérielle profonde, on rencontre de ces états morbides persistants, rebelles, dans lesquels la lésion nous est, à la vérité, inconnue, mais où cependant on a le droit de la supposer et même la tentation de l'affirmer.

[Du reste, cette question de paralysies sans lésion appréciable des centres nerveux a fait des progrès considérables depuis un grand nombre d'années, et nous verrons, par la suite, que telle paralysie qui était décrite parmi les névroses, doit prendre place maintenant parmi les paralysies symptomatiques d'une altération des centres nerveux. Les exemples abondent, et nous n'avons pas besoin de les multiplier.

C'est ainsi que la paralysie générale des aliénés, que la paralysie dite essentielle de l'enfance, que la paralysie générale spinale, que la paralysie ascendante aiguë, etc., appartiennent depuis longtemps déjà à la classe des maladies organiques. Leur étude ne doit donc pas trouver place dans un traité des névroses.]

Il existe aussi d'autres paralysies dont la vraie nature a pu être mal connue il y a plusieurs années et qui ont prêté pendant de longues années à une véritable confusion, nous voulons parler de ces *paralysies*

générales nerveuses dont Sandras a reconnu deux variétés. Il a décrit l'une d'elles en ces termes (1) :

« Une paralysie générale dont les hystériques, les cataleptiques, les extatiques, les chlorotiques fournissent de nombreux exemples et qui tantôt dure seulement quelques instants, quelques heures; tantôt se conserve pendant des semaines et même, à des degrés variables, pendant des mois. J'ai vu (dit Sandras) une jeune fille qui tombait deux ou trois fois par jour dans une insensibilité et une immobilité complètes... Les membres étaient partout souples et flasques comme ceux d'un mort en qui la rigidité cadavérique est passée. Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois une heure, quelquefois deux, quinze, dix-huit heures, les membres se roidissaient, la sensibilité revenait,... tous les sens s'éveillaient... J'ai vu chez d'autres malades se prolonger beaucoup plus longtemps les *paralysies générales*;... j'en ai vu durer plusieurs jours. Les léthargies dont parlent les auteurs ne sont pas autre chose. »

Avons-nous besoin d'insister sur la différence profonde qu'il y a entre de semblables attaques et une paralysie véritable? Il nous suffira de renvoyer le lecteur à notre définition. Si nous avons cité le passage ci-dessus, c'est en grande partie pour montrer dans quelles confusions d'idées et de langage on s'expose à tomber, quand on prend pour synonymes l'*immobilité* et l'*inaptitude des muscles à se contracter* sous l'influence de leur stimulus physiologique persistant. C'est cette inaptitude qui seule constitue la paralysie; aussi, lorsque l'agent stimulant lui-même fait défaut, comme dans les faits auxquels Sandras fait allusion, et comme cela a également lieu dans la syncope ou après la mort, il ne peut jamais être question d'une paralysie quelconque, dans le sens scientifique de ce mot.

[Sans aucun doute, il existe des paralysies des quatre membres, dans l'hystérie par exemple; mais ces paralysies ont des caractères particuliers que nous ferons connaître lorsque nous décrirons cette névrose.

[Symptômes et diagnostic. — Les paralysies nerveuses ou fonctionnelles sont centrales ou périphériques, c'est-à-dire que le trouble fonctionnel peut siéger dans les centres nerveux (cerveau ou moelle), ou encore dans le système nerveux périphérique.

L'exemple suivant fera bien connaître l'importance de cette division. Dans l'hystérie, comme on le sait, la paralysie peut atteindre, non seulement la motilité de toute une moitié de corps, mais aussi les sensibilités générale et spéciale, absolument comme s'il s'agissait d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne. D'autres fois, la

(1) Sandras. *Traité des maladies nerveuses*, t. II, p. 6 et suiv.

paralysie atteint seulement les membres inférieurs, ce qui indique un trouble fonctionnel du cordon médullaire. Or, dans ces deux cas, si la lésion organique n'a pas encore été trouvée, le siège est connu par analogie et l'on peut assurer que ces paralysies ont leur siège dans les centres nerveux (paralysie centrale).

Dans d'autres cas, sous l'influence du froid, de la compression, de l'ischémie locale, etc., c'est un nerf, ou ce sont plusieurs filets nerveux qui sont atteints de paralysie. Il en résulte que celle-ci est *périphérique.*]

Cela dit, voyons à quels signes on pourra le plus souvent reconnaître une paralysie nerveuse.

Nous supposons que l'existence d'une véritable paralysie a été reconnue, et qu'on a su éviter l'erreur qui consiste à prendre pour un état paralytique la simple immobilité déterminée par la douleur, l'atrophie musculaire, la contracture, etc.; nous supposons également qu'on aura su distinguer, à l'aide des caractères indiqués ailleurs (voy. ANESTHÉSIE MUSCULAIRE), la perte de la motilité, des états morbides accompagnés de mouvements mal coordonnés, mais sans déchet réel de la puissance musculaire (*ataxie*).

Restera à poser le diagnostic d'une paralysie *nerveuse*, c'est-à-dire sans lésion, et l'on conçoit combien la détermination de ce point est importante, combien le pronostic et le traitement varient nécessairement, suivant qu'il existe ou non une altération matérielle du système nerveux. Aussi ne saurait-on trop multiplier les recherches pour arriver à cet égard à une solution précise. Nous allons passer en revue, au point de vue du diagnostic, les diverses paralysies qui peuvent être considérées comme des types.

A. — Commençons par l'*hémiplégie nerveuse.* Comme on la rencontre à peu près exclusivement chez les sujets atteints de névropathie générale, la tâche du clinicien consistera :

1° A établir qu'il n'existe aucune lésion organique susceptible de paralyser une moitié du corps;

2° A recueillir tous les indices de la névropathie générale à laquelle l'hémiplégie en observation peut être rattachée;

3° A chercher, dans l'examen direct des phénomènes paralytiques, un supplément de preuves en faveur de leur nature simplement nerveuse.

1° *Point de lésion organique.* — On notera d'abord l'absence de perte subite de connaissance, d'altération des facultés intellectuelles, de fièvre, de céphalalgie persistante, et en général de tous les phénomènes qui appartiennent aux hémorrhagies, aux congestions, aux inflammations du cerveau ou de ses membranes; l'absence aussi de tous

les signes qui révèlent une affection de la moelle (puisqu'il existe des hémiplégies par lésion spinale). On se tiendra en garde contre les illusions que peut faire naître un accès hystérique ou cataleptique, simulant les phénomènes d'une apoplexie cérébrale; on évitera de prendre le clou hystérique ou toute autre céphalalgie nerveuse, pour la douleur de tête gravative et profonde qui accompagne les lésions du cerveau.

2° *Névropathie.* — Ces notions négatives étant acquises, s'il s'agit d'un sujet jeune (d'une jeune femme surtout), éprouvant habituellement des symptômes d'hystérie ou d'hypochondrie, des suffocations, des palpitations, ayant actuellement une anesthésie générale de la peau, et surtout une hémianesthésie avec ovarie, etc., accusant des points douloureux dans diverses parties du corps, etc. (voy. ÉTAT NERVEUX), cet ensemble des phénomènes démontrera l'existence d'une névropathie générale, et fera *présumer* que l'hémiplégie n'est dans cet ensemble qu'un symptôme de plus, et non point une complication introduite par une cause d'ordre différent. Cependant, nous le répétons, ce ne sera encore qu'une simple présomption; car il ne faut pas perdre de vue que des individus jeunes et atteints de divers symptômes névropathiques ne sont nullement à l'abri de lésions matérielles du cerveau.

3° *Paralysie nerveuse.* — Ces dernières lésions sont quelquefois si mal accusées par leurs symptômes, que pour être complètement édifié sur la nature *nerveuse* de l'hémiplégie, il devient indispensable d'étudier avec soin les circonstances qui ont présidé à sa manifestation, ses symptômes, sa marche.

a. Ainsi, pour ce qui a trait à l'étiologie, apprend-on que des émotions morales vives, la suppression des règles, le retour d'une attaque convulsive, ont précédé immédiatement l'hémiplégie, ce renseignement aura une extrême importance, surtout quand la supposition d'une hyperhémie, d'une hémorrhagie cérébrale, etc., aura déjà été éliminée pour les raisons indiquées plus haut.

b. L'examen des symptômes en eux-mêmes conduira à noter les signes suivants dont il faudra tenir grand compte : l'hémiplégie nerveuse n'atteint que rarement la face et la langue; limitée le plus souvent au bras et à la jambe, elle est presque toujours incomplète; — l'incontinence des urines et des matières est l'exception en pareil cas; — les malades traînent le membre inférieur en marchant, ils balayent le sol, sans imprimer à leur corps ce mouvement en demi-cercle qu'exécutent les sujets atteints d'une hémiplégie par foyer cérébral (Todd); cette hémiplégie s'accompagne le plus ordinairement du même côté d'une hyperesthésie ovarienne, elle est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite; l'exploration des muscles au moyen de la pile peut, d'après Duchenne, fournir des données importantes pour ce diagnostic : abolie dans les cas

de paralysie saturnine (laquelle n'affecte que rarement, il est vrai, la forme d'hémiplégie), la contractilité électrique subsiste dans son intégrité ou peu s'en faut, dans les paralysies qui proviennent d'une lésion de l'encéphale; elle persiste également dans les paralysies hystériques et dans les paralysies purement nerveuses qui s'en rapprochent; l'étude de la *contractilité* musculaire ne serait donc ici d'aucune utilité. Suivant Marshall-Hall, les paralysies qui ne se rattachent pas à une lésion des éléments *spinaux* se distingueraient par une excitabilité des muscles *plus grande* qu'à l'état physiologique. Cette particularité, quand même on la supposerait prouvée, ne saurait être que d'un bien faible secours dans les cas douteux.

D'après Duchenne, l'examen de la *sensibilité* fournirait dans la paralysie *hystérique* un signe précieux : c'est la diminution ou même l'abolition de la sensation électro-musculaire, c'est-à-dire que le passage du courant à travers le muscle privé du mouvement volontaire, y détermine des contractions, mais sans y éveiller ce sentiment plus ou moins douloureux de crampe qui, chez un sujet sain, accompagne constamment la mise en jeu tant soit peu forte de la contractilité. Tout en reconnaissant que la sensibilité électro-musculaire, comme la sensibilité cutanée, est souvent affaiblie chez les hystériques, n'est-il pas permis d'élever des doutes sur la *constance* de l'un de ces phénomènes, quand pour l'autre on observe de si fréquentes variations chez les différentes malades ou chez la même malade à des époques différentes?

c. Le mode de développement des accidents, avons-nous dit, peut également éclairer le diagnostic : souvent la paralysie se montre d'abord dans l'un des membres et n'envahit l'autre qu'après un long intervalle ; ou bien la perte du mouvement existe primitivement dans le bras gauche et la jambe droite, puis elle disparaît à gauche et se complète à droite; il peut y avoir d'un jour à l'autre des différences notables dans le degré d'impotence musculaire; la contracture, quand elle existe, est peu marquée et passagère; on constate que les émotions morales, les variations atmosphériques, le retour des attaques convulsives, exercent une action manifeste sur l'intensité du mal; on apprend par les commémoratifs que des phénomènes paralytiques se sont déjà montrés une première fois et qu'ils ont disparu avec une promptitude exclusive d'une altération organique profonde, etc.

B. — Une marche analogue devra être suivie pour arriver au diagnostic des *paraplégies* nerveuses; mais ici le problème se complique davantage, parce qu'il existe un plus grand nombre de maladies pouvant donner lieu à la perte du mouvement volontaire dans les membres inférieurs, et parmi ces affections il en est une, la congestion de la

moelle, parfois brusque dans son invasion, irrégulière dans sa marche et prompte à se dissiper, qui présente plusieurs points de contact avec les paraplégies nerveuses. Il y a plus : certaines circonstances favorables à l'apparition des paralysies dynamiques disposent en même temps aux hyperhémies de la moelle, d'où résulte pour le diagnostic, et même pour la théorie (voy. Irritation spinale), une très grande incertitude.

Avant de déclarer qu'une paraplégie est purement nerveuse, on ne saurait donc assez insister sur une première constatation : celle des signes négatifs qui autorisent à mettre hors de cause toute lésion permanente de la moelle ou du canal rachidien. Une cause fréquente d'erreur se trouve ici dans la présence du point hyperesthésique que nous avons dit se rencontrer assez communément sur le trajet de la colonne vertébrale, chez les sujets névropathiques. De la réunion de ces deux faits : douleur dorsale et paraplégie, on pourrait conclure, et ce serait une erreur, à quelque inflammation de la moelle ou de ses enveloppes; méprise qui n'a pas peu contribué, pensons-nous, à grossir la liste des prétendus cas de myélite observés chez des femmes nerveuses. Un interrogatoire attentif et l'examen direct permettront de reconnaître que cette douleur, par son ancienneté, son siège au sommet des apophyses épineuses ou dans la gouttière vertébrale, surtout à gauche, quelquefois sa manifestation dans deux ou trois points du rachis, par le mode particulier de la sensation et par ses retentissements multiples, diffère complètement de la douleur spinale qui dépend d'une myélite ou d'une méningite rachidienne.

D'autres signes, qu'il serait trop long d'énumérer, démontreront que les malades ne sont pas en proie à une intoxication par le plomb, l'arsenic, l'ergot de seigle, etc.; d'autres encore conduiront au diagnostic d'une névropathie générale ou à celui d'une affection viscérale susceptible de déterminer une paraplégie sympathique.

Enfin, ici, comme pour l'hémiplégie nerveuse, on aura égard à l'absence d'évacuations involontaires, à l'état de la sensibilité (anesthésie ou hyperesthésie plus ou moins étendue), à la marche irrégulière des phénomènes, aux fréquentes variations de leur intensité, à la nature des causes qui ont présidé à l'invasion de la paralysie ou qui en déterminent soit l'augmentation, soit le décroissement momentané. C'est ainsi que les présomptions en faveur d'une paralysie nerveuse se transformeront par degrés en certitude.

L'exploration des muscles au moyen de l'électricité aidera, dans certains cas, à la solution de ce problème. Voici, d'après Duchenne, quelles différences on remarque entre les diverses paraplégies suivant les causes qui leur donnent naissance :

a. *Paraplégies avec diminution ou abolition de la contractilité.* — Dans la paraplégie *saturnine* et dans celle consécutive à la *colique végétale*, on note constamment l'abolition de la contractilité électrique, tandis que les muscles conservent la sensibilité au passage du courant.

Dans la paraplégie *symptomatique* d'une maladie de la moelle, les muscles se comportent comme s'il y avait interruption des nerfs moteurs, c'est-à-dire qu'ils perdent très promptement leur aptitude à se contracter sous l'influence de l'électricité. En même temps leur sensibilité s'affaiblit ou même disparaît entièrement.

b. *Paraplégies avec conservation de la contractilité.* — Dans toutes les paraplégies autres que celles indiquées ci-dessus, la contractilité est conservée : paraplégies hystériques (1) et nerveuses de toutes sortes, paraplégies rhumatismales, etc.

Quant à la sensibilité électro-musculaire, on la trouverait presque toujours normale, excepté dans la paraplégie rhumatismale où elle est *exaltée*, et dans la paraplégie hystérique où elle est *affaiblie* ou éteinte.

Nous avons déjà fait quelques réserves au sujet de ce dernier caractère, nous devons en ajouter encore une autre : l'état de la contractilité musculaire dans les maladies de la moelle est loin d'être toujours le même, et les variations qu'on observe sous ce rapport paraissent essentiellement dépendre du siège de la lésion dans telle ou telle partie constitutive du centre spinal, ce qui forcément entraîne des différences dans la nutrition et l'excitabilité des muscles. Il est à souhaiter que l'analyse pathologique et surtout la physiologie expérimentale mènent prochainement à fin l'étude de cette belle question jusqu'ici plutôt soulevée que résolue par les auteurs qui s'en sont occupés (2).

C. — Abordons maintenant le diagnostic des autres paralysies partielles.

La paralysie *faciale*, qui ne se manifeste jamais sous l'influence d'une névrose hystérique ou autre, reconnaît au contraire assez souvent pour use l'impression d'un courant d'air, et le diagnostic de l'hémiplégie de la face est d'autant plus important que si, par erreur, on l'attribue à un refroidissement, alors qu'en réalité elle est le résultat d'une lésion cérébrale, le traitement institué d'après cette indication étiologique sera inefficace et même pourra devenir nuisible.

(1) Dans certains cas, Bénédikt a pu constater une diminution de la contractilité électrique.

(2) Voyez l'étude de M. Onimus sur *l'emploi de l'électricité comme moyen de diagnostic dans quelques affections nerveuses ou musculaires* (*Gaz. hebd.*, 1870); et le mémoire de M. Desplats, *sur les applications de l'électricité au diagnostic et au traitement des maladies* (*Journal des sc. med. de Lille*, 1878-79).

Les signes différentiels nous sont encore fournis : 1° par la cause qui a paru produire la maladie; 2° par les phénomènes concomitants : symptômes cérébraux dans un cas, et, dans l'autre, intégrité parfaite de l'intelligence, céphalalgie faible ou nulle, etc.; 3° à ces données, toujours un peu incertaines, il faut ajouter celles que les symptômes propres de la paralysie révèlent à une observation attentive : ainsi l'hémiplégie de cause centrale respecte le plus souvent les muscles orbiculaire et frontal, tandis que la paralysie rhumatismale atteint communément le peaucier de la face dans toutes ses parties. Néanmoins ce signe n'est pas constant : on a observé des hémiplégies faciales dues à un foyer sanguin dans le cerveau et affectant tous les muscles du visage, y compris le frontal, l'orbiculaire, etc. (1); d'autres, produites par un simple refroidissement, mais partielles et limitées à la partie inférieure de la face, comme s'il se fût agi d'une lésion cérébrale. L'exploration électrique fera cesser le doute, en montrant la contractilité musculaire *normale* dans la paralysie de cause encéphalique, *affaiblie*, au contraire, sinon complètement annihilée dans la paralysie rhumatismale. (Celle-ci ne présente qu'à la face ce caractère exceptionnel, le défaut de contractilité; partout ailleurs, suivant Duchenne, elle laisserait cette propriété intacte.)

[Il faut encore ajouter un signe indiqué pour la première fois par Baierlacher et qui a été bien étudié ensuite par Erb (2), nous voulons parler de l'exaltation de la contractilité galvanique opposée à la diminution ou à la disparition de la contractilité faradique dans la paralysie *a frigore*. A ces signes : s'ajoutent encore dans la paralysie périphérique l'abolition des réflexes, la possibilité et la fréquence de l'amyotrophie, contrairement à la paralysie centrale remarquable au contraire par la persistance des réflexes et l'absence d'amyotrophie.

A vrai dire, tous ces caractères permettent seulement de juger si la cause de l'hémiplégie faciale réside dans le cerveau lui-même ou sur le trajet de la septième paire; car la compression ou l'altération du nerf dans son long parcours, depuis le bulbe, à travers le canal osseux, jusqu'à sa terminaison, donne lieu aux mêmes phénomènes que la paralysie *rhumatismale* (sans en excepter les signes électro-musculaires). Reconnaissons toutefois que c'est déjà beaucoup d'acquérir la notion précise du siège, ou périphérique ou central, de l'affection paralysante. Car, son siège périphérique étant reconnu, il ne reste plus qu'à déterminer la nature de l'affection, et l'examen des antécédents rendra assez généralement cette tâche facile : invasion rapide à la suite d'un refroidissement, rhumatismes antérieurs, absence de toute affection de l'oreille, de la parotide, etc.

(1) Voyez l'intéressant travail de M. Duplay : *De la paralysie faciale produite par une hémorrhagie cérébrale chez les vieillards* (*Union médicale*, août 1854).

(2) Baierlacher in *Bayr äerztl. Intell.*, 1848. — Erb., *Pathologie periph. paralysen* (*Arch. f. Klin. med.*, IV, 1868).

En résumé : 1° La conservation ou l'exaltation de la contractilité électro-musculaire, la limitation des symptômes paralytiques au facial inférieur (1), l'absence d'atrophie, la continuation des mouvements réflexes, indiquent une paralysie d'origine *cérébrale*.

La paralysie d'origine cérébrale peut être de siège *central* (lésion intéressant les corps opto-striés, la capsule interne ou les faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale) (2). C'est celle qui accompagne l'hémiplégie classique des membres ; elle présente tous les symptômes que nous venons d'énumérer.

La paralysie d'origine cérébrale peut être de siège *cortical*, et dans ce cas elle présente les mêmes caractères que la précédente ; l'hémiplégie des deux membres est moins fréquente, et suivant le siège ou l'extension de la lésion corticale, la paralysie faciale est isolée ou associée à une monoplégie, à l'aphasie, etc.

2° La diminution ou la disparition de la contractilité électro-musculaire, l'antagonisme entre l'action des courants faradiques et des courants galvaniques dans les paralysies intenses, l'atrophie, l'abolition des mouvements réflexes, la distribution de la paralysie suivant les filets du nerf, montrent une paralysie d'origine *périphérique*.

Dans ce cas, et surtout lorsque la paralysie offre une certaine intensité, des injections de pilocarpine pratiquées du côté sain et du côté paralysé donnent un retard de une à trois minutes dans l'apparition de la sueur du côté paralysé. Ce signe sur lequel a insisté le premier M. Straus (3) permettrait même de distinguer une paralysie faciale *périphérique* d'une paralysie *centrale* dans laquelle la réaction sudorale à la pilocarpine est égale des deux côtés de la face.

Enfin, pour les paralysies périphériques, il faut faire une distinction entre les paralysies d'origine *traumatique* et les paralysies *a frigore*. Dans celles-ci, les réactions électriques (perte de contractilité pour les courants induits, exagération de la contractilité pour les courants continus) sont précoces dans leur apparition, puisqu'ils peuvent se montrer dès le troisième jour ; dans celles-là, au contraire, l'apparition des mêmes réactions électriques est tardive, c'est-à-dire qu'elle ne survient que du vingt et unième au vingt-cinquième jour. Cette différence tient à ce que le froid agit directement sur les extrémités nerveuses ou intramusculaires, tandis que le traumatisme ou toute autre cause porte son action seulement sur le tronc du nerf (Onimus) (4).

3° Outre les paralysies *centrales* et *périphériques*, il faut décrire

(1) Huguenin, Chwostek, Hallopeau (*Soc. de biol.*, 1879), ont cité des cas anormaux où la paralysie faciale d'origine centrale présentait une paralysie complète de l'orbiculaire palpébral.

(2) Pitres, *Recherches sur les lésions du centre ovale* (Thèse de Paris, 1877).

(3) *Acad. des sciences*, Paris, 1879.

(4) Onimus, *Soc. de biol.*, 1874 ; et *Gaz. méd. de Paris*, n° 45, 1874.

encore les paralysies d'origine *intra-temporale* et les paralysies d'origine *bulbo-protubérantielle*. Toutes deux présentent les mêmes symptômes que les paralysies périphériques (paralysies directes, totales, isolées ou associées, avec réactions électriques, perte des mouvements réflexes, etc). Mais, pour les premières, à ces symptômes s'ajoutent ceux qui sont en rapport avec les filets nerveux atteints (altération du goût, déviation de la luette, hyperacousie, etc.). Pour les secondes, l'hémiplégie faciale est accompagnée d'une hémiplégie des membres croisée avec celle de la face (hémiplégie alterne).]

D. — Dans les paralysies de l'un des membres, les mêmes questions se présentent.

Supposons une *paralysie du membre supérieur*. Est-elle de cause saturnine? On le reconnaîtra à l'état cachectique, au liséré gingival, au siège d'élection dans les muscles extenseurs, à l'affection simultanée des deux membres, à l'abolition de la contractilité électrique avec affaiblissement de la sensibilité musculaire, enfin à l'atrophie rapide des masses charnues. On reconnaîtra de même, d'après l'ensemble des signes qui appartiennent à chacun d'eux, les divers autres empoisonnements : par l'arsenic, par la vapeur de charbon, par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc, etc. Voilà pour les paralysies du membre supérieur d'origine *toxique*.

Si la cause de cette paralysie est quelque foyer cérébral, on constatera d'autres caractères importants. Et d'abord une semblable lésion n'apparaît en général qu'à un âge avancé (1), et dans le cas, assez rare d'ailleurs, où le bras seul en ressent les effets, l'altération encéphalique ne manque pas de se révéler, soit dans l'état actuel, soit dans les antécédents, par quelque trouble intellectuel ou sensoriel ; il existe quelquefois une contracture permanente ; l'irritabilité et la sensibilité électro-musculaires sont conservées, même à une époque où les muscles ont déjà subi une assez notable atrophie.

[Il ne faut pas oublier à ce propos que les paralysies partielles jouent aujourd'hui un grand rôle, depuis que Fritch, Hitzig, Ferrier, Carville, Duret et Charcot, etc., ont démontré que des *lésions corticales* situées à la périphérie du cerveau, peuvent produire des paralysies localisées (myoplégies, monoplégies, rotation de la tête, déviation conjuguée des yeux, blépharoptose, etc.); elles ont pour caractère d'être dissociées: ce sont ordinairement des paralysies du nerf facial, de la troisième paire, des membres, etc. Quant aux paralysies corticales du membre supérieur

(1) La considération relative à l'*âge* a une moindre importance, depuis qu'il est démontré que les hémorrhagies cérébrales, les embolies cérébrales, etc., ne sont pas l'apanage exclusif de l'âge avancé. Les embolies cérébrales peuvent en effet s'observer à toutes les périodes de la vie.

(monoplégies brachiales), elles présentent, comme la plupart des autres paralysies d'origine corticale, des caractères cliniques qui permettent de les reconnaître : elles sont ordinairement circonscrites, limitées à un groupe musculaire, presque toujours incomplètes, le plus souvent fugaces, transitoires, passagères, ne s'accompagnant jamais de troubles de la sensibilité, et rarement de troubles trophiques, ou de modifications thermiques.]

Pour les paralysies du membre supérieur qui se rattachent à une névropathie générale, leur diagnostic se fonde sur la double série des caractères positifs et négatifs déjà indiqués à l'occasion des hémiplégies et des paraplégies, et sur lesquels il nous semble inutile de revenir.

Supposons enfin que cette même paralysie est de cause rhumatismale, c'est-à-dire qu'elle a succédé à un refroidissement ou s'est manifestée à la suite d'une névralgie, d'un rhumatisme musculaire, etc. En pareil cas, indépendamment des commémoratifs, la marche continue de la maladie, l'intégrité de la contractilité électrique, l'exaltation concomitante de la sensibilité musculaire, permettront le plus souvent d'assigner aux accidents leur véritable origine.

Parmi ces paralysies rhumatismales du membre supérieur, Duchenne signale avec raison celle de l'avant-bras, si remarquable par sa ressemblance trompeuse avec la paralysie saturnine dont elle partage la prédilection pour les muscles extenseurs. Mais, serait-on même privé de tout renseignement étiologique, on établirait encore sans peine la distinction, d'une part, entre la paralysie saturnine qui est le plus souvent bilatérale, dans laquelle il y a défaut d'irritabilité des muscles sous l'influence du courant électrique, et persistance ou affaiblissement de la sensibilité musculaire, — et d'autre part, la paralysie rhumatismale : limitée presque toujours à l'un des membres, n'altérant pas ou diminuant à peine la contractilité électrique, s'accompagnant enfin souvent d'exaltation de la sensibilité musculaire. Duchenne insiste en outre sur ce fait intéressant et caractéristique, à savoir, que dans la paralysie saturnine, le *long supinateur* conserve presque toujours ses fonctions, tandis que la paralysie rhumatismale frappe ce muscle en même temps que tous ceux de la région dorsale de l'avant-bras.

Si nous n'accordons qu'une valeur secondaire à l'état de la sensibilité cutanée, c'est qu'il est trop variable pour servir de critérium dans les cas obscurs; car la sensibilité peut être abolie en même temps que le mouvement, aussi bien dans une paralysie par lésion cérébrale, que dans celles de cause hystérique, rhumatismale, saturnine. L'exaltation de la sensibilité a peut-être plus d'importance, étant, comme on sait, plus fréquente dans la paralysie rhumatismale que dans les autres; cependant nous ne craignons pas de le répéter, rien d'absolu ne peut être établi à cet égard.

[Dans la description rapide des symptômes que nous avons faite des deux paralysies *périphériques* du nerf facial et du nerf radial, nous avons vu une différence formelle dans les signes électro-musculaires. Car, tandis que, dans la paralysie faciale périphérique de cause rhumatismale ou traumatique, la contractilité électro-musculaire est absolument perdue pour les courants induits, et conservée ou même augmentée pour les courants continus, — dans la paralysie du nerf radial de cause rhumatismale ou traumatique (1), la contractilité électro-musculaire est conservée pour les courants induits et reste à l'état normal pour les courants continus.

Ces différences frappantes pouvaient faire naître l'idée de différences dans l'étiologie ou la nature des deux affections. Cependant, toutes deux ont des caractères communs, et l'opposition entre les résultats de l'examen électro-musculaire n'est qu'apparente.

Il faut d'abord bien établir qu'il existe des cas, très rares il est vrai, mais indéniables, où des paralysies radiales (*a frigore* ou par compression) ont présenté, comme les paralysies faciales, la diminution de la contractilité farado-musculaire avec l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire. Pour M. Onimus, ces réactions électriques supposent toujours une *altération des filets nerveux terminaux;* celle-ci explique ces diverses réactions électriques, puisqu'il est établi que les courants induits ne déterminent *indirectement* la contraction des muscles que par l'intermédiaire des filets nerveux, tandis que les courants continus doués d'une action très faible sur les nerfs musculaires, exercent au contraire une action puissante sur la contraction idio-musculaire. Or, d'après le même auteur, les différences cliniques des réactions électriques dans les paralysies faciales et radiales s'expliquent par des différences anatomiques : pour le facial, le froid ou le traumatisme agissent sur une plus grande surface que pour le radial; les paralysies du facial sont des paralysies des *filets* du nerf facial, tandis que les paralysies du radial sont des paralysies du *tronc* du nerf radial. Cela est si vrai, que dans les paralysies dues à la compression du tronc du facial, les réactions électriques antagonistes provoquées par la faradisation et la galvanisation se produisent à une époque beaucoup plus tardive que dans les paralysies *a frigore*. En résumé donc, la cause paralysante peut être la même, la maladie est de même nature; mais dans un cas (paralysie faciale *a frigore*), les filets nerveux intra-musculaires sont atteints et avec eux les muscles qui s'altèrent rapidement, tandis que dans l'autre (paralysie radiale par compression ou *a frigore*), le tronc nerveux est seulement intéressé et les muscles restent plus long-

(1) On sait que M. Panas a démontré d'une façon presque irréfutable que la paralysie radiale n'est pas causée par le froid, mais par la compression (*Arch. de méd.*, 1873).

temps intacts. « Plus la lésion porte loin des fibres musculaires, plus tardivement on constate la perte de la contractilité farado-musculaire et l'augmentation de la contractilité galvanique (1). » Telle est la seule explication plausible à donner de cette *apparence* de paradoxe pathologique.]

E. — Le diagnostic des paralysies bornées à l'un des membres inférieurs ne nous paraît pas réclamer d'autres détails que ceux consignés ci-dessus à l'occasion des hémiplégies, des paraplégies, des monoplégies, etc. Les mêmes caractères se retrouveront également dans les autres paralysies nerveuses bornées à telle ou telle partie isolée du corps. Nous ne poursuivons donc pas cette étude plus loin, nous contentant de renvoyer le lecteur aux ouvrages spéciaux et aux monographies.

Pronostic. — D'une manière générale, les paralysies nerveuses sont moins fâcheuses que celles occasionnées par une lésion matérielle des nerfs ou des centres nerveux; elles appartiennent néanmoins aux plus graves parmi les simples névroses.

Même avec la perspective de guérir un jour, on conçoit tout ce que l'impotence d'un bras, l'impossibilité de marcher, etc., ont de pénible, surtout dans certaines professions. Il est d'ailleurs des paralysies nerveuses qui, par l'importance des actes vitaux dont elles entravent l'accomplissement, peuvent devenir immédiatement dangereuses : telle est, par exemple, la paralysie du larynx.

Abstraction faite du siège de la maladie, sa nature, c'est-à-dire la cause qui lui a donné naissance, influe singulièrement sur le pronostic : la différence est grande à cet égard entre les paralysies rhumatismales dont la durée est souvent si longue, qui entraînent promptement la contracture ou l'atrophie des muscles et dont la guérison est parfois si difficile, — et d'autre part les simples paralysies hystériques. Sans doute, celles-ci peuvent également persister pendant des mois et des années, mais en général elles disparaissent assez vite; elles permettent à la nutrition des tissus de continuer avec une activité à peu près normale, et souvent elles cèdent à un traitement des plus simples. C'est surtout, comme on voit, par leur gravité que les paralysies rhumatismales se font remarquer parmi toutes celles comprises sous le titre de nerveuses, gravité qui augmente encore avec l'ancienneté de ces affections; quelques-unes même (la paralysie rhumatismale de la face, par exemple) deviennent promptement incurables quand les muscles ont perdu leur irritabilité, et surtout quand ils sont envahis par une contracture consécutive.

(1) Onimus, *Sur la paralysie du nerf radial.* (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 393).

Quant à la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE des névroses paralytiques, son étude, qui doit nécessairement varier suivant leur nature, sera faite à l'occasion de chaque espèce de paralysies que nous aurons à passer en revue.

TRAITEMENT. — 1° Combattre la cause de la paralysie, 2° exciter les muscles paralysés, telles sont les deux indications thérapeutiques qu'il s'agit de remplir.

On satisfera à la première par tous les moyens usités contre l'hystérie, l'hypochondrie, la chorée, la chlorose, les névralgies, les rhumatismes, les affections des organes abdominaux, etc. ; il serait inutile d'entrer à ce sujet dans de plus longs détails.

Souvent il suffira de la seule médication étiologique pour que la paralysie se trouve guérie du même coup. Mais si, malgré l'usage de ces moyens, la paralysie persiste, ou si elle est du nombre de celles dont la cause échappe, il ne restera plus qu'à remédier directement à l'inertie du système musculaire. Presque toujours il sera utile de faire marcher de front cette médication symptomatique avec celle dirigée contre la cause du mal.

Les agents qu'on emploie communément contre les paralysies sont presque tous des excitants ; aussi un diagnostic solide est-il ici d'une indispensable nécessité, car s'il existe quelque lésion du système nerveux derrière ce qu'on envisage comme une simple asthénie, le traitement stimulant restera souvent complètement inefficace, si même il n'exerce une influence fâcheuse.

Puis, avec la certitude de n'avoir à combattre que la seule inactivité du système musculaire, on sera fondé à rejeter commme inutilement cruels les cautères, les moxas, les sétons au voisinage de la tête ou sur le trajet de la moelle, tous ces révulsifs d'une énergie barbare et d'une efficacité incertaine; et, avec une hardiesse d'autant plus grande, on mettra en usage les douches froides, les bains minéraux, la cautérisation transcurrente, les vésicatoires volants, les frictions stimulantes, le massage, enfin l'électricité, soit sous forme d'électropuncture (méthode peu usitée de nos jours), soit au moyen d'excitateurs humides, etc.

Enfin la médication métallothérapique pourra, dans certains cas, produire d'excellents résultats.

Une dernière observation. Contre les paralysies nerveuses vraies et surtout contre celles des hystériques, les moyens les plus rationnels en apparence peuvent échouer, comme les traitements les plus bizarres réussir. Capricieuses dans leurs allures, quelquefois rebelles à l'égal des plus profondes maladies organiques, on les voit d'autres fois disparaître avec une rapidité qui tient du prodige, et cela tantôt spontané-

ment, tantôt après le premier essai d'un médicament quelconque, de quelque pratique qui frappe vivement l'imagination des malades. Il y a là une source féconde d'illusions et de superstitions.

DES PARALYSIES EN PARTICULIER.

I. — Paralysies d'origine viscérale et périphérique.

Bibliographie. *Lœlius, a Fonte* (cité par LIEUTAUD, liv. I, obs. 63, et par LEROY d'Etiolles, p. 15).

WILLIS. — *De anima brutorum quæ hominis vitalis et sensitiva est* (*Opera omnia.* Genève, 1680).)

C. FABRICIUS. — *Dissertatio*, Helmstadt, 1750 (*Obs. de paralysies post-dysenteriques*, citée par J. Franck).

WHYTT. — *Obs. on the nature, causes, and cure of the disorders which are commonly, called nervous, hypocondriac or hysteric*, etc., Edinbourg, 1765.

MŒNNICH. — *Obs. de paralysies vermineuses* (*Biblioth. méd.*, Paris, 1800, vol. LXI, p. 269).

COMHAIRE. — *De l'extirpation des reins.* (Thèse inaug, Paris, 1803).

PROCHASKA. — *Institution Physiologiæ humanæ* (vol. I et II, Windobonæ, 1806).

STANLEY. — *On irritation of the spinal cord and its nerves in connection with disease in the kidneys* (*Med.-chir. Transact.*, XVIII, 1833).

WADDEL. — *On the mechanism of some diseases of the sympathetic nerve* (*Amer. Journal of med. sc.*, 1835, p. 298).

AMMON. — *Der Preuss Medicinische Zeitung*, n° 6, 1836.

DUPARCQUE. — *Obs. de paralysie utérine.* (*Maladies de matrice*, t. I, p. 8 et 328, 1839).

MARSHALL HALL. — *On the diseases and derangements of the nervous system.* London, 1841.

ZABRISKIE. — *On paralysis sympathetic of visceral disorders* (*Amer. Journ. of med. sc.*, 1841; et *Gaz. méd. de Paris*, 1842).

LISFRANC. — *Obs. de paraplégies uterines* (*Clin. chir. de la Pitié*, t. II, Paris, 1842).

MARTINET. — *Hémiplégie par affection des nerfs périphériques* (*Arch. de méd.*, 1843).

HOLLAND. — *Obs. de paralysies vermineuses.* (*Edinb. med. et surg., journ.* 1845).

HENOCH. — *Vergleichende Pathologie der Bewegungsnerven des menschen und der Hausthiere* (*Denksch, des deutschen; Vereins für Heilwissenschaft*, Berlin, 1845, cité par Jaccoud).

LEWISSON. — *Case of great loss of power resulting from a carious tooth* (*Lancet*, 1850, p. 112).

KENNEDY. — *Paralysie du bras survenant à chaque crise de névralgie dentaire* (*Dublin quarterly journal of med. sc.*, 1850).

NAMIAS. — *Giornale Veneto di sc. med.*, 1850.

MACARIO. — *Des paralysies dynamiques ou nerveuses*, 1859. — *Des paralysies essentielles* (*Ann. med. de la Flandre occ.*, 1854). — *De la paralysie pneumonique* (*Bull. de thérap.*, 1850).

SANDRAS. — *Paralysies urinaires* (*Gaz. des hôp.*, 1872).

BARLOW. — *Paralysis from chronic softening of the spinal cord, apparently induced by peripherial injury* (*Med. Times*, octobre 1853).

ABEILLE. — *Etudes cliniques sur la paraplégie indépendante de la myélite.* Paris, 1854.

MARTIN. — Thèse de Paris, 1855.
WUNDT. — *Ueber das Verhalten der nerven in degenerirten Organen*, 1856.
GULL. — *Cases of paraplegia associated with gonorrhœa and stricture of the urethra* (*Med. chir. Transact.*, XXI, 1856).
BOREL. — *Paraplégie et hématurie*, etc (*Bull. de thérap.* 1857).
SPENCER WELLS. — *Incomplete Paralysis of the lower extremities connected with disease of the urinary organs* (*Med. Times and Gaz.*, 1857).
R. LEROY d'Etiolles. — *Des paralysies des membres inférieurs*, t. II, Paris, 1857.
ESNAULT. — *Des paralysies symptomatiques de la métrite et du phlegmon périutérin* (Thèse de Paris, 1857).
VALLIN. — *Des paralysies symptomatiques des maladies de l'utérus et de ses annexes* (Thèse de Paris, 1858).
E. FOURNIER. — *Paraplégie. Urines purulentes*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1858).
MOORE. — *Case of reflex paraplegia* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1859).
BOURBON. — *De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station debout sur la production des paraplégies* (Thèse de Paris, 1859).
R. REMAK. — *Ueber die durch neuritis bedingten Lähmungen neuralgien und Krämpfe* (*All. med. Central*, 1860, 12, et *OEsterr. Zeitch. f. prakt. Heilkunde*, 1860, 45 et 48. — *Ueber Paraplegia uro genitalis Med. centralztg.*, 1860, 21).
BARNIER. — *Des paralysies sans lésions organiques appréciables* (Thèse de Paris, 1857). *Des paralysies musculaires* (Thèse d'agrégation, 1860).
SMITH. — *Paraplegia occurring in young children induced by exposure to Wet and Cold* (*Lancet*, 1861).
ROCHÉ. — *Observation de paralysie du bras à la suite de l'avulsion de deux molaires* (Thèse de Paris, 1861).
BROWN-SEQUARD. — *Lectures on the diagnostic and treatment of the principal formes of paralysis of the lower extremities*, Philadelphia, 1861. — *Diagnostic et traitement des paraplégies*, Trad. Gordon, Montpellier, 1864. — *Remarks of some interesting effects of injuries of nerves* (*Arch. of scientific and pract. medicine*. New-York, 1873).
W. GULL. — *On paralysis of the lower Extremities consequent upon disease of the Bladder and Kidneys. Urinary paraplegia* (*Guy's Hopital Reports*, VII, 1861).
HERVIER. — *Des paraplégies essentielles causées par les drastiques* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857; *Montpellier méd.*, 1861).
FRIEDBERG. — *Pathologie and therapie der Muskellahmung*. Leipzik, 1862.
GIBSON. — *Paralysis from intestinal irritation*. (*Lancet*, 1862).
HANDFIELD-JONES. — *On simple or neurolytic Paralysis* (*Brit. med. Journ.*, 1861). — *Some remarks on the causation of non organic paralysis* (*Brit. med. Journ.*, 1862).
KRANS. — *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables*. Liège, 1862.
KUSSMAUL. — *Zur Lehre von der Paraplegia urinaria* (*Wurzburger med. Zeitschrift*, VI, 1863).
RUSSELL. — *Paraplegia from Exhaustion of the spinal cord* (*Med. Times and gaz.* 1863.)
PALMER. — *On reflex hemiplegia* (*Lancet*, 1863, p. 700).
WORMS. — *De la paraplégie périphérique par refroidissement*. (*Gaz. méd.*, Paris, 1863).
WEIR MITCHELL, G. MOREHOUSE et KEEN. — *Gunshot Wounds and other injuries of nerves*, Philadelphie, 1864. — Et *U. S. a. Circular*, n° 6. *Reflex Paralysis*, 1864.
JACCOUD. — *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864, p. 338.
PAJET. — *Clinical lectures on some cases of local paralysis* (*Méd. Times and Gaz.*, 1864).
HERZEN. — *Expériences sur les centres modérateurs de l'action reflexe*. Turin, 1864.
OGLE. — *Transact. of the pathology Society of London*, 1864, t. XV.
LEYDEN. — *Obs. de myélite succédant à une cystite* (*Centralblatt*, 1865). — *De*

paraplegiis urinariis, Kœnisberg, 1865. — *Sammlung klinische Vorträge. Ueber Reflexmungen*, Leipsik, p. 16, 1870.

B. Gomes. — *Paralysies épidemiques par imitation* (*Soc. des sciences méd. de Lisbonne*, 1865).

Duménil. — *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite* (*Gaz. hebd.*, 1866, p. 57).

Tiesler. — *Ueber neuritis* (*Inaug. Diss.*, Könisberg, p. 25, 1866).

Fraser. — *A case of recovery from reflex Paraplegia* (*Med. Times and Gaz.*, 1866).

Echeverria. — *Cases of paraplegia* (*American med. Times*, 1863). — *On the pathology of reflex paralysis and relation to the sympathetic systems* (*New-York med. Journ.*, 1866).

Delioux de Savignac. — *Des paralysies qui accompagnent et suivent la dysenterie* (*Ac. de méd.*, 1867).

Hayden .— *Case of acute Paraplegia arising probably from Exposure to Cold* (*Brit. med. Journ.*, 1867).

M'Kendrick. — *Connexion of the presence of tænia with paraplegia and epilepsy* (*Lancet*, 1868).

Paulet. — *Etudes sur les suites immédiates ou éloignées des lésions traumatiques des nerfs* (*Soc. de chir.*, 1868).

Reuillet. — *Etude sur les paralysies du membre supérieur liées aux fractures de l'humérus* (Th. de Paris, 1868).

Morgan. — *Calculus in the bladder with reflex Paraplegia* (*Med. Press. and circular*, décembre 1868). Cité par Leyden.

Lewisson. — *Ueber Hemmung der Thâtigkeit der motorischen nerven central durch Reizung sensibler nerven* (*Reichert's und du Bois Reymond's Arch.*, p. 255 à 266, 1869).

R. Volkmann. — *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 2, 1870. *Ueber Reflex lähmungen.*

Desnos. — *Observation de congestion méningo-spinale a frigore* (*Gaz. méd. de Paris*, 1870).

Feinberg (de Kowno). — *Ueber Reflexlahmungen* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, n° 41, 1871).

Bumke. — *Ueber traumatische Reflexlahmungen* (*Virchow's Arch. für Pathologie anat.*, Bd LII, p. 442-445, 1871).

Chéron. — *Etat de la contractilité musculaire jugé comparativement au moyen des courants continus et des courants d'induction dans un certain nombre de paralysies* (*Acad. des sciences*, 30 mars 1870).

Graves. — *Leçons de clinique médicale* (trad. franç. par Jaccoud. Paris, 1863, et 3e édition 1871, t. I, p. 642).

A. Eulenburg. — *Functionelle Lähmungen. — Reflexlähmungen*, p. 422 (*Lehrbuch der functionelle nervenkranheiten* Berlin 1871.)

Peter. — *Conférences cliniques sur la pelvi-péritonite et la paralysie utérine* (*Gaz. des hôp.*, 1872).

Legouest. — *Obs. de paralysies réflexes traumatiques* (*Chir. d'armée*, 2e éd. Paris, 1872).

Porson. — *Etude sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs* (Th. Paris, 1873).

Wagner. — *Paralysies musculaires a frigore* (Thèse de Paris 1873).

Durand. — *Etude clinique sur quelques cas de paraplégie* (Thèse de Paris, 1873).

Hayem. — *Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin.* (*Arch. de phys.*, p. 504, 1873).

Poincaré. — *Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux*, p. 223, vol. I. Paris, 1873.

Neumann. — *Trois observations de myélites consécutives à une affection rénale* (*Deutsch. Arch. für Klin méd.*, 1874).

Bonnemaison. — *Des paraplégies réflexes* (*Essais de clinique médicale*, p. 304. Toulouse, 1874). — *Des paralysies simulées* (même recueil).

S. Weir Mitchell. — *Paralysis from peripheral irritation* (*New-York med. Journ.*, 1866). — *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences.* (Traduct. franç.), Paris, 1874.

Delacroix. — *Hemiplégie droite consécutive à une pustule maligne de la paupière supérieure gauche* (*Soc. med. de Reims*, n° 10, 1874).

Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 185. — *Leçons de pathologie expérimentale. Maladies du système nerveux*, 1877. — *Obs. Sur un cas de retentissement médullaire à la suite d'une blessure de la jambe droite. Atrophies musculaires* (*Clinique méd.*, p. 745, 1879).

G. H. Rœssingh. — *Beitrage tot de theorie der reflex paralysis* (*Note sur la théorie de la paralysie réflexe*). *Journal de méd.*, livr. d'octobre, p. 533, 1874 ; et *Revue des sc. méd.*, t. III, p. 115.

M. Raynaud. — *Soc. méd. des hôp.*, 1875.

Vallin. *Soc. méd. des hôp*, 1875, p. 115.

Schule. — *Contribution à l'étude de la paralysie* (*Allg. Zeitsch. für Psychiat.*, Berlin, 1875).

A. Laveran. — *Observation de myélite centrale subaiguë compliquée de néphrocystite et d'infection purulente. Remarques sur les paraplégies dites réflexes* (*Arch. de phys.*, p. 866, 1875). — *Contribution à l'étude du tétanos et de la névrite ascendante aiguë* (*Arch. de phys.*, 1877.)

Gunhgofmer. — *Paralysie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, chez une femme atteinte de rein morbide.* (*Proy. med. Wochens.*, 1876).

Lépine. — *Note sur un état parétique developpé dans les membres du côté correspondant à un empyème* (*Soc. méd., des hôp.*, 1875 ; et *Union méd.*, 1876).

Follin et Duplay. — *Troubles de la motilité dans la hernie étranglée*, in *Traité de path. externe.*

Berger. — *Des phénomènes nerveux qu'on observe dans l'étranglement herniaire*, (*Soc. chir.*, 1876).

Nicaise. — *Deux cas d'hémiplégie compliquant un étranglement herniaire* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 530, 1876).

Schwahn. — *Ein Fall von Reflexlahmung nach Schussverletzung* (*Un cas de paralysie réflexe après des blessures par armes à feu*, in *Deutsche militairœrtz Zeitschrift.*, p. 342, 1876).

W. Erb. — *Lahmung in Handbuch der kranheiten de nervensystems*, p. 359, Leipzig, 1876.

Hamilton. — *On reflex paralysis and urinary paraplegia* (*Med. chir. Review*, 1876, p. 440).

Niedick. — *De la névrite ascendante et de ses conséquences* (*Arch. f. experim. Path.*, 1877, p. 204).

Charcot. — *Des paraplégies urinaires* (*Mouvement médical*, leçon de 1870 parue en 1872, et *Leçons sur les maladies du syst. nerveux*, 4e fasc., 1877, *p.* 295).

Bouchut. — *Leçons sur la névrite ascendante* (*Gaz. hôp.*, 1872). — *Influence des impressions morales sur la guérison de certaines paralysies* (*Gaz. des hôp.*, 1877, n° 41).

W. Smith. — *De la faradisation comme moyen de diagnostiquer la nature de certaines paralysies* (*The Dublin Journal of med. sc.*, p. 451, 1877).

Villette. — *Etude sur les accidents nerveux de la ménopause* (Thèse in. de Paris, 1877).

Eichhorst. — *Neuritis acuta progressiva. Hier. Tafel* VIII und IX (*Virchow's Arch.*, 1877).

Inches. — *Paralysie après une grande fatigue* (*Bost. med. Journ. and surg.*, 1877).

Roth. — *Expériences relatives à la pathogénie des paraplégies réflexes* (*Gaz méd. de Paris*, p. 408, 1877).

Cuffer. — *Paralysie radiale gauche a frigore, névrite ascendante avec phénomènes de trémulation convulsive du membre supérieur* (*France médicale*, 3 août 1878).

Annandale, Whitehead. — *Paraplégies produites par le phimosis* (*Brit. med., Journ.*, 1868).

SAYRE. — *Paraplégie produite par le phimosis.* (*Americ. Journ. of med. sc.*, 1878).
AUBOIN. — *De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques* (Thèse, Paris, 1878).
BERTIN-DUCHATEAU. — *Contribution à l'étude des paralysies dites réflexes, et accidents consécutifs à la thoracentèse* (Thèse de Paris, 1878).
PINEAU. — *De quelques accidents névropathiques à distance observés tardivement, à la suite de lésions des nerfs* (Thèse de Paris 1878).
ETIENNE. — *Essais sur les troubles médullaires que peuvent entraîner des lésions traumatiques* (Thèse inaug., Paris, 1878).
TAKACS. — *Paraplegia réflectoria* (*Pester med.-chir. Presse*, Budapest, 1878).
FOURNIER-BERGERON. — *De la névrite ascendante* (Thèse de Paris 1878.)
CARRIEU. — *De la fatigue et de son influence pathogénique* (Thèse d'ag., Paris, 1878).
HERMANN (de Pflungstadt). — *Deutsches Arch. f. Klin medicin.*, 1774, Band XV, p. 101-110. Cité par Leyden, édit. française, 1879.
FUSSELL. — *On paralysis occuring in childbed* (*St-Georges hosp. Reports*, 1866. cité par Talamon in *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1879, p. 839).
VIDAL. — *Des points douloureux de la region vertébrale en rapport de correspondance avec les lésions de certains viscères de l'abdomen* (*Soc. biol.*, 1879).
CROUZET. — *Des points douloureux réflexes dans l'entero-colite chronique des enfants* (Thèse, Paris, 1879).
TALAMON. — *Des lésions du système nerveux central d'origine périphérique* (*Rev. mensuelle de méd. et de chir.*, 1879, p. 580, 660, 732).
AVEZOU. — *De quelques phénomenes consécutifs aux contusions des troncs nerveux du bras et des lésions diverses des branches nerveuses digitales* (Thèse, Paris, 1879).
GROS. — *Contribution à l'histoire des névrites* (Thèse, Lyon, 1879).
CARRERA.—*Un case de paralysis reflejia* (*Indép.med.*Barcelone,1879 et 1880,V. p. 78).
H. BENNETT. — *Electricity as a method of physical diagnosis in deseases of the nervous system* (*British. med. Journ.*, p. 48, 161-235, 1880).
LE DENTU. — *Obs. de paraplégie urinaire*, service de M. Le Dentu, in *Journal de méd. et chir. prat.*, p. 304, 1879.
DE FOURCAULT. — *Etude sur les troubles du système nerveux central consécutif aux affections de l'appareil utéro-ovarien* (*Soc. médico-psych.*, Paris, 1879).
ONIMUS. — *Influence pathologique snr les centres nerveux des impressions périphériques des membres inférieurs* (*Soc. de méd. de Paris*, 10 mai 1879; et *Union méd.*, n° 88, p. 153, 1879).
FABRE (de Marseille). — *Des troubles nerveux de la vie de relation provoqués par des affections abdominales. Les relations pathogéniques des troubles nerveux*, Paris, 1880, p. 55.
H. B. HEMENNAY. — *Reflex paralysis caused by congenital phimosis* (*Chicago med. Gaz.*, 1880, p. 162).
TREUB. — *De la paralysie réflexe et de la névrite migratrice* (*Arch. für Experim. Pathologie*, t. XI, analyse in *Arch. de neurologie*. Paris, 1880, p. 278).
R. BOUSSI. — *Etude sur les troubles nerveux réflexes observés dans les maladies utérines* (Thèse de Paris, 1880).
G. BOUILLY. — *De la contusion du nerf sciatique et de ses conséquences* (*Arch. de méd.* décembre 1880).
DIEU (de Sétif). — *Paraplégie urinaire réflexe guérie par l'extraction d'un calcul de l'urèthre* (Discussion à la Soc. de chirurgie, 29 déc. 1880).
Consultez les ouvrages sur les maladies des *reins* et des *voies urinaires*, de RAYER, CIVIALE, etc.; les maladies de l'*utérus*, des DUPARCQUE, NONAT, GALLARD, COURTY, MARTINEAU, etc ; les maladies du *système nerveux*, de ROSENTHAL, LEYDEN, EULENBURG, CHARCOT, VULPIAN; les articles des Dictionnaires encyclopédique et de médecine et de chirurgie pratiques, sur les *paralysies*, la *moelle*, le *système nerveux*, les *nerfs*, la *névrite*; les thèses ou travaux divers sur les *lésions traumatiques des nerfs*, etc., la bibliographie précédente sur les *paralysies en général*.

Une importante classe de paralysies dites dynamiques a pour point

de départ une partie de la périphérie nerveuse, et pour siège une autre partie, souvent fort éloignée, de cette même périphérie; ce sont les paralysies dites *réflexes* ou *sympathiques*.

Leur origine se rencontre presque toujours dans les organes animés par les nerfs ganglionnaires (intestin, organes génito-urinaires, etc.).

Leur mode de production était encore jusque dans ces derniers temps très énigmatique. Pour Stanley, elles résulteraient de l'irritation de la moelle, et voici comment il conçoit la succession des phénomènes : « Cette irritation, commençant dans les reins ou la vessie, se propagerait par l'intermédiaire des nerfs sensitifs à la moelle épinière, d'où l'impression serait transmise à la fois par les nerfs moteurs et sensitifs des membres, et là elle occasionnerait tout ensemble l'empêchement (impairement) de la sensibilité et de la puissance motrice. » Nous avouons ne pas bien saisir ce que peut être cette irritation se propageant dans les nerfs sensitifs du centre à la périphérie, et surtout cette excitation des nerfs amenant l'enrayement de leurs fonctions. Là en effet est la grande difficulté : comment concevoir que l'hyperesthésie des nerfs de la vessie ou de l'utérus engendre l'inactivité des nerfs sensitifs et moteurs des membres inférieurs? Les termes : sympathique, réflexe, etc., expriment l'idée d'une synergie, c'est-à-dire d'une action simultanée ou successive. A moins donc de se payer de mots, de se contenter, par exemple, d'une certaine révulsion, d'une certaine sympathie par antagonisme, on ne saurait adopter l'explication de Stanley.

Une autre théorie qu'il nous faut également rejeter, est celle qui attribue les paralysies dites sympathiques à l'intensité des douleurs viscérales, et qui fait jouer un grand rôle à l'épuisement de l'innervation par cette douleur même, d'où résulterait l'innervation insuffisante des membres, etc. Il est digne de remarque que parmi les affections suivies de paraplégies, plusieurs ne sont que médiocrement douloureuses (maladie des reins); quant aux paralysies, suite de colique végétale, il est fort douteux aujourd'hui qu'il faille les ranger parmi les paralysies sympathiques.

Arrivons enfin à l'interprétation proposée par Romberg : suivant cet éminent pathologiste, l'intégrité fonctionnelle de la moelle ne se conserverait qu'à la condition, pour ce centre nerveux, d'être entretenu dans un état d'excitement suffisant, et comme alimenté constamment par les nerfs sensitifs qui y aboutissent ; que cette source physiologique d'excitement vienne à faire défaut, par suite d'une affection quelle qu'elle soit, douloureuse ou non, des nerfs viscéraux, et la moelle fonctionnera mal, et par les nerfs moteurs comme conducteur des impressions sensitives, il n'arrivera plus que des décharges motrices affaiblies aux muscles des membres. (Nous sommes loin, comme on voit, de l'irri-

tation du cordon spinal.) Quelque ingénieuse que soit cette interprétation, d'ailleurs toute hypothétique, on hésite à l'adopter, surtout parce qu'un certain doute subsiste quant à l'état matériel des centres nerveux; ceux-ci ont-ils été suffisamment examinés dans leur constitution microscopique pour qu'on puisse en toute sécurité fonder sur l'absence de lésions anatomiques appréciables une théorie définitive des paralysies dites réflexes ?

Du reste, les théories de Stanley, de Romberg, et celles qui les ont suivies, soulèvent des questions très importantes que l'étude suivante sur la pathogénie de ces paralysies est destinée à éclaircir.

[Pathogénie. — Les explications les plus diverses, les hypothèses les plus ingénieuses ont été encore émises sur la nature même de ces paralysies.

Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse de Sandras (1) qui regardait ces akinésies comme « cachectiques, comme développées à la suite d'affections chroniques graves qui ont appauvri l'organisme. » Car il y a bien d'autres maladies plus cachectiques encore, des affections carcinomateuses des reins ou de l'utérus par exemple, qui, à leur dernière période, ne donnent pas lieu à des paralysies. La même objection peut être opposée à l'opinion de ceux qui pensent que la chloro-anémie du sujet joue également un grand rôle dans la production des accidents parétiques; car ceux-ci manquent presque toujours dans les cas où l'hypoglobulie est extrêmement accusée.

Ces paralysies d'*origine périphérique* ou *viscérale*, qui succéderaient à des maladies des reins, de l'utérus, de l'intestin (paraplégies urinaires, utérines, intestinales, etc.), ont reçu de Brown-Séquard une autre explication que nous devons discuter sérieusement.

1. *Théorie de l'action réflexe.* — Brown-Séquard commence d'abord par établir la réalité de l'existence des paralysies réflexes sur les raisons suivantes :

a. Avant toute paralysie réflexe, il existe une excitation provenant de quelques nerfs sensitifs.

b. Les variations dans l'intensité de cette excitation sont souvent suivies de variations correspondantes dans le degré de la paralysie.

c. Quand cette excitation disparaît, la paralysie ne tarde pas à disparaître aussi.

d. Les divers modes de traitement des paralysies n'ont ordinaire-

(1) *Gaz. des hôp.*, juillet 1853.
Voyez l'article Entéralgie, et surtout l'ouvrage de M. Lefèvre : *De la colique sèche*. Paris, 1869, in-8.

ment aucun succès dans le cas de paralysie réflexe, tant que persiste l'excitation extérieure.

e. Passant ensuite aux caractères cliniques de ces paralysies qui atteignent le plus ordinairement les membres inférieurs, l'auteur fait remarquer qu'elles sont souvent incomplètes, que le pouvoir réflexe n'est ni accru ni perdu, que la vessie et le rectum sont presque toujours indemnes, qu'il existe peu ou pas de spasmes ou contractions fibrillaires, pas de douleurs rachidiennes, de sensation de constriction autour de la poitrine, pas de troubles de sensibilité au tact ou à la température, etc.

Au nom même de la *clinique*, on peut réfuter l'opinion du célèbre physiologiste. Que de fois, par exemple, ces paralysies ont une existence, une intensité tout à fait indépendantes de l'existence et de l'intensité des phénomènes viscéraux! Que de fois ne voit-on pas ces paralysies persister après la disparition complète des accidents qui leur auraient donné naissance!

Dans tous les cas, l'argument pourrait être tout aussi bien invoqué en faveur de la théorie plus vraie de la *névrite ascendante* que nous étudierons plus loin. De plus, les caractères cliniques qui serviraient à distinguer les paralysies dites réflexes des paraplégies organiques paraîtront bien douteux pour tous ceux qui ont suivi et qui connaissent les progrès considérables faits depuis plusieurs années dans l'étude des maladies médullaires. Il y a, par exemple, des myélites à marche très lente qui accomplissent leur évolution sans douleurs, avec des troubles légers dans la sensibilité; la motilité seule est atteinte si les cordons postérieurs ne sont pas intéressés; l'atrophie musculaire ne survient que par l'envahissement des cellules des cornes antérieures, etc. Par conséquent, les symptômes des myélites varient suivant le siège même des lésions qui peuvent s'étendre ou rester limitées aux cordons antérieurs ou postérieurs, aux cornes antérieures; ils peuvent porter plus ou moins sur la sensibilité ou la motilité, et affecter les mouvements d'une manière complète ou incomplète, etc. Il en résulte que l'absence de douleurs rachidiennes ou autres, de troubles sensitifs ou trophiques, le peu d'intensité des troubles moteurs, etc., ne suffisent pas pour caractériser les paraplégies dites réflexes, etc.

Enfin, lorsque des paralysies surviennent *à la suite* de maladies utérines, il s'agit toujours de bien savoir si elles se sont produites *à cause* d'elles et si elles ne sont pas, par exemple, de nature hystérique.

Mais c'est sur le terrain de la *physiologie*, que la théorie de M. Brown-Séquard doit être discutée, avant qu'elle soit combattue même par les faits de l'anatomie pathologique.

D'après l'hypothèse de Graves qui, le premier en date, a imaginé la nature réflexe de ces paralysies, il s'agirait dans ces cas d'une impression périphérique qui transmise à la moelle en abolirait les fonctions. Mais on comprend mal qu'une excitation anomale transmise au cordon médullaire ait pour résultat l'abolition de sa fonction physiologique. Bien loin d'aboutir à une absence de mouvement, l'acte réflexe, au contraire, commence par une impression sensitive qui se réfléchit à travers la moelle en mouvement.

C'est sans doute pour répondre à cette objection capitale que Brown-Séquard a donné de ces paralysies l'explication suivante : « L'excitation périphérique, transmise à la moelle par les nerfs sensitifs, détermine une contraction des vaisseaux sanguins de l'organe ou de la pie-mère; c'est à cette contraction vasculaire et à l'insuffisance de nutrition qui en est la suite, que doit être attribuée la production de la paraplégie réflexe. » Il s'appuie pour admettre la pathogénie de ces paralysies, sur les expériences déjà anciennes qu'il avait faites sur les capsules surrénales et sur les reins. Il avait vu alors, lorsqu'il pratiquait la ligature des vaisseaux et des nerfs d'un des reins ou des capsules surrénales, les vaisseaux de la pie-mère spinale se resserrer, et cela surtout du côté où cette ligature avait été pratiquée. Ce fait avait déjà été indiqué par Combaire qui avait noté, après l'extirpation des reins chez les animaux, un affaiblissement paralytique du membre postérieur correspondant (1); et il avait été confirmé bien plus tard encore par Lewisson (2) qui avait déterminé une paralysie passagère du train postérieur chez les lapins auxquels il avait comprimé assez fortement les reins contre la colonne vertébrale. L'explication s'appuyait encore sur les expériences physiologiques déjà anciennes, de Stenon, Kusmaul et Tenner, Flourens, etc., qui ont démontré l'influence de l'anémie de la moelle sur l'abolition des fonctions médullaires (3).

Mais dans tous les cas, d'après cette théorie, ce n'est pas la paralysie qui serait le phénomène réflexe; celui-ci serait constitué seulement par la constriction des vaisseaux de la moelle, de sorte que la désignation de *paraplégie par contraction vasculaire réflexe* ou de *paraplégie par ischémie réflexe* serait bien plus conforme à l'esprit de la théorie proposée (Jaccoud, Vulpian).

(1) Combaire. *De l'extirpation des reins* (Thèse de Paris, 1803).

(2) Lewisson, *Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen nerven cent durch Reizung sensible nerven* (*Reichert's und Dubois-Raymond's Arch.*, 1869).

(3) Voyez à ce sujet les auteurs suivants : Flourens, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1847, p. 905 et 1849, p. 37; — Panum, *Experimentelle untersuchungen zur physiologie und pathologie der embolie, transfusion und Blutmenge*. Berlin, 1864 cité par Vulpian; — Feltz, *Étude expérimentale et clinique des embolies capillaires*, 1868, p. 106; — Vulpian, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles des nerfs et de la moelle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes* (*Gaz. hebd.*, 1861, p. 411).

Cela dit, on peut adresser à la théorie de Brown-Séquard les objections suivantes :

1° Ce resserrement réflexe des vaisseaux produit par l'attrition des nerfs rénaux, n'a pas été vu depuis par les physiologistes qui se sont occupés de cette question. C'est ainsi que Gull (1), assisté de Pavy et de Durham, déclare n'avoir jamais observé dans les mêmes expériences physiologiques cette contraction des vaisseaux de la pie-mère spinale. Cette constriction vasculaire, sur l'existence de laquelle nous ne voulons émettre aucun doute puisqu'elle a été constatée par un illustre physiologiste, n'est donc pas un phénomène fréquent; car elle n'a pas été observée dans les mêmes circonstances par d'autres expérimentateurs (2).

De plus, les expériences de Comhaire, celles de Lewisson et de Nothnagel citées plus haut, ont été souvent répétées par des expérimentateurs fort habiles, et cela toujours sans résultat.

C'est ainsi que Roessingh (3), assisté de Rosenstein, a fait neuf fois l'expérience de Lewisson qui consiste à presser entre ses doigts plus ou moins fortement l'utérus, les reins et la vessie, sans avoir jamais pu parvenir à déterminer une paralysie réflexe. — De son côté, M. Vulpian (4) a bien pu obtenir parfois, à la suite de la même expérience, une sorte de résolution des deux membres postérieurs; mais il fait remarquer que cet état, qui n'est pas une paraplégie véritable, cesse aussitôt qu'on interrompt la compression. Il s'agit plutôt dans ce cas d'une *fausse* paraplégie, d'un état d'affaiblissement *non parétique* produit par le traumatisme. — Tout dernièrement encore, Treub affirmait n'avoir jamais vu dans ses expériences une excitation d'un nerf, si énergique qu'elle fût, être suivie d'une abolition du pouvoir excito-moteur, ou d'une paralysie motrice complète ou incomplète d'un membre (5). — Valentiner et Hasse avaient également émis autrefois l'opinion que dans les expériences de Comhaire, les chiens opérés n'avaient présenté de la faiblesse des membres, ou d'un membre, que par suite de la section des muscles du côté correspondant.

Déjà, dès 1856, Leroy (d'Étiolles) avait cherché sans aucun résultat à reproduire la paralysie en irritant les reins des animaux par des injections, des caustiques, etc. Mais il est juste de dire que toutes ces expériences ne reproduisent pas absolument les conditions dans lesquelles

(1) W. Gull, *On paralysis of the lower extremities consequent upon Disease of the Bladder and Kidneys* (*urinary paraplegia*) (*Guy's Hospital Reports* VII, 1861, cité par Jaccoud *Paraplégies et ataxie du mouvement* 1864, p. 348).

(2) Voyez la relation de ces expériences dans les *Leçons sur les maladies du système nerveux*, par Vulpian, 1877, p. 981.

(3) G. H. Rœssingh, *Note sur la théorie de la paralysie réflexe* (*Journal de méd.*, livraison d'oct., 1873), p. 533).

(4) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t II, p. 70, 1875.

(5) Treub, *Arch für Experim. Pathologie*, t. XI, analyse in *Arch. de neurologie*. Paris, 1880, p. 278.

se trouvent les malades atteints *depuis longtemps* d'affection des organes génito-urinaires, et qu'on ne peut pas assimiler une irritation de *courte durée* produite par une expérience, à une irritation *continue, permanente*, qui doit sans doute à la faveur de cette continuité, plus qu'à celle de l'intensité, la production des troubles ou des lésions médullaires.

2° Si la paraplégie était produite et entretenue par une ischémie permanente et complète de la moelle, ce cordon nerveux devrait, comme le fait remarquer avec raison M. Jaccoud, présenter à la longue les altérations qui caractérisent la dégénérescence ischémique. Or, il n'en est rien ; l'auteur même de la théorie insiste sur l'absence complète des lésions médullaires.

Sans doute, on peut dire que l'ischémie par contracture réflexe est moindre que l'ischémie par obturation vasculaire, et que dans le premier cas, les lésions de nécrobiose sont moins accentuées que dans le second. Mais d'un autre côté, on sait qu'une simple diminution dans l'irrigation sanguine de la moelle est à peine capable de produire quelques phénomènes d'affaiblissement, mais jamais de paralysie complète (Vulpian) ; de sorte que pour comprendre celle-ci, d'après la théorie de Brown-Séquard, il faut de toute nécessité supposer un resserrement absolu jusqu'à l'effacement complet des petits vaisseaux spinaux, et admettre l'absence de circulation sanguine, comme dans l'ancienne expérience de Stenon qui produisit une paralysie par la ligature de l'aorte abdominale. Or, dans cette hypothèse, comme nous l'avons vu, la moelle privée de son liquide nourricier devrait s'altérer, ce qui n'a pas lieu. On sait en outre que dans les expériences faites sur les animaux dans le but d'arrêter toute circulation dans la moelle, les altérations régressives se montrent de très bonne heure.

En résumé, une ischémie incomplète de la moelle ne peut produire une véritable paralysie des membres inférieurs, mais seulement quelques phénomènes d'affaiblissement musculaire ; une ischémie complète peut bien être cause de paralysie, mais elle est, d'une autre part, incompatible avec l'intégrité de la moelle.

3° Comment se fait-il que cette contracture réflexe des vaisseaux spinaux ne donne pas lieu d'abord à des phénomènes d'excitation médullaire, à des convulsions, absolument comme la contraction des vaisseaux encéphaliques produit les crises convulsives de l'épilepsie ?

4° En supposant un instant que cette contraction des petits vaisseaux spinaux soit réelle, en supposant que la persistance (1) pendant des mois

(1) La persistance de cette contracture vasculaire peut cependant être observée dans certains cas. Ainsi, Brown-Séquard parle d'une lésion nerveuse survenue à la suite d'une contusion

des phénomènes de contracture vasculaire ne soit pas contraire aux principes de la physiologie qui nous montrent partout l'épuisement succédant à une excitation trop vive ou trop prolongée, cette théorie ne peut répondre à l'objection suivante : Si les paralysies dites réflexes sont dues à un état ischémique de la moelle, elles doivent présenter des symptômes, des caractères absolument analogues aux paralysies produites expérimentalement par la suspension rapide de toute circulation sanguine dans la moelle. Or, les expériences qui ont pour but et pour résultat l'anémie de la moelle par l'oblitération de ses artères, ont démontré, selon la remarque si judicieuse de M. Vulpian, que la paraplégie consécutive affecte non seulement la motilité mais aussi la sensibilité. Dans les paraplégies dites réflexes, M. Brown-Séquard a observé au contraire que l'impuissance motrice s'accompagne rarement d'anesthésie et que, dans tous les cas, celle-ci est toujours incomplète. Or, si ces paralysies étaient toujours produites par une ischémie réflexe de la moelle, ne devraient-elles pas présenter tous les symptômes que la clinique et que l'expérimentation attribuent à l'anémie médullaire?

Ces objections restent sans réponse et ébranlent singulièrement la théorie de l'action réflexe.

II. *Théorie de l'épuisement nerveux.* — Cette théorie, émise pour la première fois par Weir Mitchell et développée ensuite avec talent par M. Jaccoud, repose sur un principe *physiologique* des plus évidents : Lorsque les éléments nerveux sont soumis à une excitation violente et prolongée, ils finissent par s'épuiser et perdre leurs aptitudes ou leurs propriétés.

Il y a déjà longtemps, Wedemeyer, en 1828, avait établi par ses expériences sur les nerfs vaso-moteurs, que leur contractilité mise en jeu par un agent électrique, chimique ou mécanique, finissait après un certain temps par s'affaiblir et par s'épuiser, et qu'à la contraction des vaisseaux succédait la dilatation passive par épuisement.

Pour les troncs nerveux, les mêmes effets se produisent. Si on les soumet à un courant électrique assez fort, on voit bientôt naître une exaltation de la sensibilité qui se manifeste, quand il s'agit de nerfs moteurs, par des contractions musculaires; si les intermittences du courant sont plus rapprochées, si l'excitation électrique est plus violente et plus prolongée, le nerf reste inerte, perd alors ses propriétés pour

violente de la jambe droite, et qui n'avait produit qu'un grand écart de température entre les deux côtés. Plus de vingt ans après l'accident, le malade conservait encore un refroidissement très marqué de la jambe droite. C'est là un cas de contracture persistante des vaisseaux à rapprocher de celui de Swan. (*Treatise on diseases and injuries of nerves. Arch. of scient. and practical medicin*, n° 1, 1873, New-York.)

ne les recouvrer qu'après un moment de repos. C'est pourquoi l'irritabilité électrique s'épuise beaucoup plus rapidement avec un courant constant qu'avec un courant intermittent.

Ce qui est vrai pour les nerfs vaso-moteurs, pour les troncs nerveux, l'est aussi pour la moelle. « Lorsqu'on fait passer dans la moelle épinière un courant galvanique d'une certaine force, on observe une secousse musculaire générale au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture du circuit; mais dans l'intervalle de ces deux instants, intervalle que l'on prolonge à volonté en laissant passer le courant, l'excitabilité de la moelle est à ce point anéantie, qu'aucune excitation portée sur elle ne détermine de contraction musculaire ; peu importe la nature de l'excitant, l'effet est identique, l'électricité même est impuissante. Il n'est pas besoin pour produire cette paralysie qui est le type parfait de la paralysie fonctionnelle, que le circuit embrasse toute la longueur de la moelle, il suffit qu'un segment de l'axe nerveux soit compris entre les deux pôles; alors l'excitation de ce segment lui-même, celle des parties situées plus haut, n'arrive plus aux nerfs moteurs, et cela quelle que soit la direction du courant. » (Jaccoud.)

D'un autre côté, M. Vulpian (1) a démontré par des expériences concluantes, qu'une faradisation généralisée pouvait produire chez les animaux une abolition temporaire des fonctions médullaires. Ainsi chez des lapins électrisés pendant quinze minutes, une des électrodes étant placée dans la bouche et l'autre dans le rectum, on voit se produire rapidement une paralysie des quatre membres, plus prononcée aux membres postérieurs.

La *pathologie* a même cherché à utiliser cette action paralysante de courants forts et prolongés pour le traitement du tétanos et de la rage au moyen d'un courant constant et énergique appliqué sur le trajet de la moelle dans le but d'en épuiser l'excitabilité trop exaltée.

La *thérapeutique* nous fait aussi assister fortuitement à de véritables expériences physiologiques sur l'homme ; et l'on connaît l'intéressante observation d'Echeverria qui, dans le but d'obtenir le retrait de la matrice et son raffermissement chez une femme atteinte, après trois fausses couches, de ramollissement du col et d'antéversion, fit passer un courant par l'utérus. Aussitôt survinrent des douleurs excessivement vives dans les lombes et l'abdomen, suivies de secousses convulsives dans les membres inférieurs, bientôt remplacées elles-mêmes par une paraplégie qui dura quatorze heures (2). M. Jaccoud, qui rapporte cet exemple, le rapproche de ces cas de paralysies temporaires produites par l'action de la foudre.

(1) Vulpian, *Sur les effets de la faradisation générale pratiquée sur les animaux* (*Soc. biol.* 1858).

(2) Cité par Jaccoud, *loc. cit.* p. 354.

La même théorie s'applique encore aux accidents connus sous le nom de *choc traumatique*, si bien réalisés dans la célèbre expérience de Goltz (1) qui parvenait à arrêter définitivement le cœur des grenouilles par des coups répétés sur la paroi épigastrique ; et dans les recherches de M. Vulpian (2) qui, en frappant brusquement et fortement la partie supérieure et postérieure du crâne d'une grenouille, voyait bientôt l'animal s'agiter, et après une courte période convulsive, tomber dans un état de paralysie et de résolution complète. C'est là, du reste, un exemple des plus frappants de commotion cérébrale.

Weir Mitchell a cité des exemples de paralysie du bras droit succédant à une blessure de la cuisse droite intéressant probablement le sciatique ; de paralysie des quatre membres après une blessure, etc. (3); de paralysie réflexe du bras gauche et du bras droit consécutive à une blessure par une balle au côté droit du cou ; de paralysie du pied droit à la suite d'une blessure du testicule du même côté, etc. Tout dernièrement encore, dans une thèse très intéressante, M. Avezou (5) a démontré que la contusion des troncs nerveux du bras, ou même des filets nerveux de la main, peut s'accompagner non seulement d'accidents limités au territoire du nerf contus, mais aussi et surtout, de symptômes douloureux ou paralytiques qui s'étendent aux nerfs voisins du même bras et à ceux du membre opposé.

Or, pour les lésions viscérales, la même pathogénie peut être invoquée dans les maladies des reins, de la vessie, de l'urèthre, de l'intestin, de l'utérus, etc. Les filets nerveux qui se ramifient en grand nombre dans la muqueuse de ces organes, continuellement irrités, transmettent cette irritation à la moelle dont ils épuisent promptement l'excitabilité au moyen d'une stimulation incessante, et les paralysies surviennent par un véritable épuisement nerveux (*paralysies par irritation périphérique* de W. Mitchell, *paralysies névrolytiques* de Jaccoud). En un mot, la machine à courant constant et intense dont nous parlions tout à l'heure, qui après avoir augmenté l'excitabilité médullaire, donne lieu bientôt, par épuisement nerveux, à l'inertie fonctionnelle de la moelle, et qui après avoir produit des contractions musculaires plus ou moins énergiques, engendre une paralysie plus ou moins complète, est remplacée ici par la lésion viscérale qui agit incessamment

(1) Goltz, *Arch. Virchows* Bd., XXI, p. 1.

(2) Vulpian, *Note sur les effets produits par la commotion des centres nerveux chez la grenouille* (*Soc. de biol.*, 1863, p. 123).

(3) Weir Mitchell, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, trad. française, 1874, p. 160 et 161.

(4) Avezou, *De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des troncs nerveux du bras* (Thèse, Paris 1879).

sur les filets nerveux de la périphérie ou des viscères et détermine un ébranlement continu des centres nerveux.

Telle est la théorie dans toute sa simplicité, qui a été défendue avec un grand talent par Weir Mitchell et Jaccoud, et dont le mérite est non seulement de s'appuyer sur des expériences physiologiques indiscutables, mais encore sur des faits cliniques. Cependant, on peut lui adresser quelques objections.

1° Comment expliquer, dit avec raison M. Vulpian, dans les faits cités par Weir Mitchell, qu'une paralysie du bras droit succède à une blessure de la cuisse droite? « Par quel mécanisme la lésion des nerfs d'un membre inférieur a-t-elle pu retentir avec assez d'énergie sur les noyaux d'origine des nerfs du membre supérieur du même côté pour épuiser l'excitabilité de ces groupes de cellules nerveuses? La physiologie nous montre bien que l'excitation des nerfs sensitifs d'un membre postérieur chez un animal (chien, lapin, grenouille, etc.) peut mettre en jeu les nerfs moteurs de ce membre, et si elle est assez intense, ceux de l'autre membre inférieur : ce n'est que lorsqu'elle a une intensité encore plus grande qu'elle agit aussi sur les membres antérieurs; mais on ne voit pas l'excitation d'un membre inférieur, que la moelle épinière soit ou non coupée au niveau du bulbe rachidien, se transmettre au membre antérienr du même côté, sans agir sur l'autre membre postérieur, ni exercer une action excito-motrice moindre sur ce dernier membre que sur le membre antérieur en question. Pourquoi les choses, sous ce rapport, se passeraient-elles chez l'homme autrement que chez les animaux? En outre, pourquoi ces sortes de paralysies seraient-elles, en somme, tout à fait exceptionnelles, dans le cas de blessures des membres inférieurs par coups de feu, si elles se produisaient par le mécanisme admis par M. Weir Mitchell » (1)?

2° Comme corollaire de la proposition précédente, voici encore une autre objection à la théorie de l'épuisement nerveux : Dans les névralgies violentes, dans les sciatiques, les névralgies faciales, dans le tic douloureux de la face, l'ébranlement douloureux du nerf ne doit-il pas retentir sur la moelle et en abolir, en épuiser les fonctions? Et cependant rien n'est plus rare, malgré les souffrances souvent atroces qu'endurent les malades. Marchal (de Calvi) a bien parlé, et d'autres auteurs avec lui, de paralysies du nerf de la troisième paire succédant à des névralgies faciales; mais il est bien démontré maintenant que ces deux symptômes de névralgie trifaciale et paralysie de la troisième paire — ne sont liés l'un à l'autre par aucune attache de causalité, et qu'ils sont toujours sympto-

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 73, 1875.

matiques d'une lésion, exsudat méningé ou autre, agissant d'unep art sur le nerf trijumeau, et d'une autre part sur un des nerfs moteurs de l'œil. On a bien signalé parfois dans la sciatique un certain degré de parésie du membre; mais il est prouvé que cette *pseudo-parésie* est due à cette variété de sciatique déterminée par l'inflammation du nerf et qui aboutit si souvent et si rapidement à l'atrophie du membre; et dans les cas où une vraie paralysie et une névralgie du sciatique coexistent, ne sait-on pas qu'alors il s'agit souvent, soit d'une affection médullaire, soit d'une compression nerveuse, qui a pu produire à la fois les deux symptômes?

Enfin, il n'est sans doute pas besoin de faire remarquer que lorsqu'il s'agit d'une névralgie du membre inférieur, il faut bien se garder de prendre pour une véritable paralysie ce qui n'est qu'une simple difficulté de marche par excès de douleur.

3° Autre objection : Nous avons dit que nous admettions d'une façon générale la théorie de l'épuisement comme vraie; mais nous croyons que pour les paraplégies des affections utérines ou rénales, on lui a fait jouer un rôle prépondérant qu'elle ne possède certainement pas. Ainsi, nous savons que ces phénomènes d'épuisement nerveux sont ordinairement temporaires, de peu de durée. Comment expliquer alors leur persistance pendant des mois et même des années?

4° Si l'on comprend que l'excitation périphérique des nerfs rénaux, par exemple, puisse retentir jusque dans la moelle sur leurs extrémités centrales, comment admettre que cette irritation qui va jusqu'à l'épuisement puisse se transmettre à d'autres cellules nerveuses qui n'ont avec les nerfs rénaux aucune relation de fonction ou de voisinage?

5° Une dernière objection peut être adressée aux paralysies survenant à la suite d'affections génito-urinaires.

Pour ne parler que des dernières, que de fois n'a-t-on pas vu des affections des reins, par exemple, persistant pendant des années avec une intensité toujours croissante, et cela sans produire aucun symptôme de paralysie! Et cependant, si la théorie de l'épuisement nerveux est vraie, c'est bien dans ces cas où la stimulation des filets nerveux est incessante et intense, que les fonctions de la moelle doivent être frappées d'inertie. Rien de plus rare au contraire que ces paralysies *sine materia* liées aux affections génito-urinaires; il s'agit le plus souvent, comme nous le verrons plus loin, de lésions *primitives* de la moelle ayant déterminé *secondairement* des lésions de la vessie; ou, lorsqu'il s'agit d'une paraplégie dite utérine, les troubles de la motilité peuvent être dus à des phénomènes de compression nerveuse, comme dans les cas de phleg-

masie péri-utérine, ou encore la paralysie est d'origine hystérique, etc.

En dehors de ces faits, les paralysies *réflexes* d'origine viscérale sont toujours à prouver. Un maître éminent dans la pathologie des organes génito-urinaires, M. Félix Guyon (1), n'a jamais observé dans sa longue pratique aucun fait de paraplégie dite réflexe rappelant même de loin les cas si nombreux cités par Leroy (d'Étiolles). Pour les affections utérines, la même observation nous est fournie par M. Siredey (2), qui n'a pas encore vu de paraplégie réflexe incontestable, et qui pense que dans le plus grand nombre des cas, sinon dans tous, il s'agit de la coïncidence avec une affection utérine, de paraplégie dépendant soit de l'hystérie, soit d'une affection inflammatoire de la moelle. Mon savant maître, M. Desnos, s'exprime de la même manière : « Quant aux paralysies réflexes, dit-il, c'est-à-dire aux paraplégies purement fonctionnelles, ne pouvant reconnaître aucune autre cause qu'une souffrance de l'utérus, sans déplacement de cet organe, sans compression possible des nerfs contenus dans le bassin, paraplégies réflexes auxquelles M. Brown-Séquard paraît disposé à accorder une assez large part, on est encore à en trouver une observation authentique... (3). »

Telles sont les objections que l'on pourrait invoquer contre la théorie de l'*épuisement nerveux*. Mais, hâtons-nous de dire que certains faits cliniques et physiologiques semblent déposer en sa faveur.

On sait en effet qu'un ébranlement des extrémités nerveuses ou d'un tronc nerveux peut se traduire de deux façons différentes : ou par une action excitatrice du fonctionnement du centre nerveux (convulsions chez les enfants à la suite d'une irritation nerveuse périphérique, etc.), ou au contraire par une action *suspensive* ou *inhibitoire*, une véritable action *d'arrêt* sur les cellules nerveuses de la moelle. Cela est si vrai, que l'excitation et la suspension de l'activité nerveuse, que les convulsions et la paralysie, peuvent se succéder chez le même individu, témoin les faits d'épilepsie et d'hémiplégie pleurétiques que nous analyserons plus loin, témoin encore l'exemple de cette contracture des extrémités suivie de paralysie survenant dans le cours d'une diarrhée chronique, etc. (4). — Comme le fait remarquer avec juste raison M. Charcot, les phénomènes

(1) Communication orale.

(2) Communication orale.

(3) Desnos, *Du traitement des maladies des femmes par les eaux minérales* (*Annales de gynécologie*, juin, juillet et août 1874). La même opinion est exprimée par M. Gallard qui avoue n'avoir jamais jusqu'alors rencontré un seul cas de paralysie réflexe utérine (*Leçons cliniques sur les mal. des femmes*, 1873, p. 311).

(4) Brown-Séquard, tout en conservant toujours une place à part pour son groupe de paralysies réflexes dépendant d'une contracture vasculaire, admet maintenant une seconde variété de paralysies réflexes, provenant d'influences paralysantes parties d'organes divers et déterminant l'arrêt de l'action des cellules de la moelle épinière. (*Soc. de biologie*, séance du 13 juillet 1872).

d'arrêt sont non seulement consécutifs à l'irritation de *certains* nerfs (irritation des nerfs vagues, splanchnique, laryngé supérieur, exerçant une action suspensive et paralysante sur le cœur, l'intestin et les poumons), mais ils peuvent se montrer aussi après l'irritation de certains points de la moelle ou des nerfs spinaux, comme le prouvent les deux expériences suivantes de Herzen (1) : Après avoir détruit l'encéphale chez une grenouille, il irrite la partie inférieure de la moelle avec un caustique, et remarque une diminution très notable des actes réflexes pendant toute la durée de l'irritation. — Dans une autre expérience toujours pratiquée sur une grenouille, il enlève le cerveau et la moelle jusqu'au plexus brachial. Puis il irrite un des nerfs sciatiques, celui du côté gauche par exemple, et abolit les mouvements réflexes dans le membre inférieur du côté droit, tant que dure l'irritation.

Nous allons voir aussi quelques observations cliniques plaider en faveur de la théorie de l'épuisement nerveux, ou de l'action excitatrice ou paralysante de certaines irritations des extrémités nerveuses. En premier lieu, viennent des faits de paralysie survenant à la suite de la pleurésie. Nous ne parlons pas, bien entendu, de ces cas d'hémiplégie survenant pendant le cours de certains épanchements pleurétiques qui, donnant lieu à la formation de thromboses dans le cœur, les gros vaisseaux et les veines pulmonaires, peuvent ainsi favoriser par l'ampliation brusque du poumon la production d'embolies cérébrales (2). Ces faits d'hémiplégie survenant dans le cours d'une pleurésie sous l'influence d'une embolie cérébrale qui détermine plus ou moins promptement des lésions nécrobiotiques, ne ressortissent pas à notre sujet, et diffèrent absolument des accidents convulsifs et paralytiques qui ne sont explicables par aucune altération des centres nerveux.

Le plus souvent ces accidents si singuliers sur lesquels M. Maurice Raynaud a appelé l'attention, surviennent dans la pleurésie purulente pendant un lavage de la plèvre ou une injection d'un liquide quelconque pratiquée avec une certaine force dans la cavité pleurale. Ces lavages ou ces injections avaient été faites jusque-là sans aucun accident, quand tout à coup, pendant la petite opération le malade pâlit et tombe à la renverse; la face est d'une pâleur mortelle, les pupilles largement dilatées, le pouls presque nul, la respiration est suspendue. Puis, après cet état de mort apparente, (*stade syncopal* qui dure à peine une minute), surviennent des mouvements convulsifs des membres supérieurs et inférieurs, toujours plus accusés du côté de l'empyème; il y a du trismus, parfois de l'opisthotonos, la face devient violette, les veines sont turgides, les lèvres sont cyaniques, puis noirâtres, et une écume sanguinolente s'échappe de la bouche. La

1. Herzen, *Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe*. Turin, 1861.
2. Voyez sur ce sujet : Thèse de Valicourt en 1875, *sur les hémiplegies observées dans le cours des pleurésies* ; et les observations de Vallin à la Soc. méd. des hôpitaux, 1875.

perte de connaissance est complète et absolue, la sensibilité est abolie, il y a émission involontaire d'urine et de matières alvines. Aux contractions toniques ont bientôt succédé les contractures, et après dix minutes ou un quart d'heure, ce stade *convulsif* se termine par le stertor qui dure environ trois quarts d'heure. Parfois, comme dans les observations de H. Roger, Brouardel, de Cayley, de Laveran (1), les accidents s'arrêtent à ce stade convulsif, et alors la guérison peut survenir ou le plus souvent la mort par persistance des convulsions et l'existence d'un véritable état de mal épileptique. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion des centres nerveux, aucune trace d'embolie.

Mais souvent la période convulsive est immédiatement suivie du stade *hémiplégique*, qui peut être traversé lui-même par d'autres convulsions. On remarque l'existence d'une paralysie, ou plutôt d'une parésie qui se montre toujours du côté où les spasmes convulsifs ont prédominé, c'est-à-dire du côté de l'empyème, et cette hémiplégie, qui peut s'étendre au membre supérieur ou inférieur, plus accusée au premier qu'au second, prend le plus souvent les caractères d'une vraie monoplégie, qui affecte le membre supérieur ou le membre inférieur, ou seulement la face (2), et qui est remarquable par son peu d'intensité et sa disparition rapide, en trois ou douze jours (faits de MM. Raynaud, Bergeron, de James F. Goodhart (3)).

D'autres fois, l'hémiplégie pleurétique survient d'emblée chez un malade, sans avoir été précédée par les accidents syncopaux ou convulsifs, comme M. Lépine en a fourni deux exemples (4). Dans ce cas, la paralysie peut survenir brusquement ou s'installer graduellement chez le malade du côté de l'empyème. Tantôt elle disparaît rapidement, tantôt elle persiste pendant un temps assez long,—ou dans un fait observé par M. Lépine,—jusqu'à la mort. Dans tous les cas, elle est toujours incom-

1. H. Roger, *Soc. méd. des hôp.*, 1864. -- Brouardel, *Observation d'épilepsie pleurétique, guérison*, (*Soc. méd. des hôp.* p. 289, 1875. — Cayley, *Epilepsie pleurétique et mort après lavages pleuraux*, à l'autopsie on ne trouve aucune altération des centres nerveux, (*Transactions of the clinical Society*, vol. X, p. 16, 1876). — Laveran, *Obs. de pleurésie suppurée du côté gauche. Thoracentèse, puis opération de l'empyème, six jours après l'opération au moment où on pratique une injection d'eau phéniquée dans la plèvre, syncope, puis accidents convulsifs. Mort. A l'autopsie, aucune lésion des centres nerveux* (*Soc. méd. des hôp.*, 1875, p. 115).

2. M. Straus a rapporté un cas où l'hémiplégie (paralysie des membres supérieur et inférieur) s'est montrée du côté *opposé* à la pleurésie. *Pendant une thoracentèse* du côté droit, qui a donné issue à 300 gr. de liquide citrin, le malade fut pris de syncope, de coma avec insensibilité générale. Après vingt minutes, il y eut contracture du bras droit, déviation des yeux à droite, puis hémiplégie gauche avec diminution de la sensibilité. Disparition de la contracture et mort après six jours. L'autopsie ne fit découvrir aucune lésion des centres nerveux. (Thèse inaug. de Bertin du Château, décembre 1878.)

3. M. Raynaud :— Deux observations in *Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1875.— Bergeron, Obs. in thèse d'Auboin 1878, p. 49. — James F. Goodhart. (*Transactions of the pathological Society*, 18..). Dans cette dernière observation, après un lavage de la plèvre droite, est survenue une syncope suivie de contracture, puis de parésie du bras droit et de paralysie faciale droite. A l'autopsie, centres nerveux tout à fait sains.

4. Lépine, *Soc. méd. des hôp.*, 1875.

plète, et peut affecter les membres d'un côté, ou reste limitée à la face, ou encore au bras. Mais, ce qui est intéressant surtout dans l'observation citée par M. Lépine, c'est la variabilité même des symptômes parétiques. sous l'influence de l'injection pleurale. Après la pénétration du liquide (teinture d'iode) dans la cavité de la plèvre droite, le malade affirme n'avoir plus autant de force à droite qu'à gauche. Ce symptôme diminue d'intensité pour augmenter de nouveau immédiatement après une nouvelle injection.

Nous avons insisté sur la description de tous ces accidents, afin d'en mieux faire comprendre la pathogénie dans cette discussion si intéressante des paralysies dites réflexes. Or, plusieurs théories ont été proposées : D'après M. Raynaud, l'effort de l'injection liquide agissant sur la seule surface mobile de la cavité pleurale, le diaphragme exerce au moment de l'effacement de la cavité pleurétique par l'accolement des deux feuillets de la séreuse, une compression ou un tiraillement du nerf phrénique. « L'impression centripète une fois transmise au bulbe se réfléchit-elle sur le nerf pneumogastrique dont l'excitation peut, comme on sait, arrêter le cœur en diastole ; ou bien cet arrêt du cœur, quel qu'en puisse être le mécanisme intime, ne se produit-il que par l'intermédiaire d'une anémie bulbaire, déterminée elle-même par une contracture réflexe des vaisseaux de la base du cerveau ? En faveur de la première interprétation on ne pourrait invoquer qu'une pure hypothèse ; tandis que nous avons, à l'appui de la seconde, une présomption des plus puissantes dans cette anémie remarquable du fond de l'œil que nous avons vue dans notre deuxième observation, se produire instantanément, que nous avons constatée de la manière la plus irréfragable par l'examen ophthalmoscopiqne, et qui était poussée au point de produire une cécité complète. N'est-il pas infiniment probable qu'un peu avant le moment où l'artère centrale de la rétine subissait ce rétrécissement extrême, le même phénomène s'était produit sur tout l'hexagone de Willis, et peut-être sur la carotide primitive elle-même ? »

Mais on peut encore objecter à cette théorie que ce « rétrécissement extrême » des vaisseaux devait aboutir à un ramollissement des centres nerveux, ce qui n'a pas eu lieu ; que le nerf phrénique, nerf moteur, ne peut conduire des impressions sensitives ; on peut ajouter enfin que l'on comprend mal par cette théorie la prédominance exclusive des convulsions du côté malade.

Au sujet des accidents que nous avons étudiés, deux remarques doivent être faites : 1° Dans la plupart des cas, l'hémiplégie succède à des convulsions, ce qui veut dire qu'à la phase d'excitabilité nerveuse exagérée succède la phase d'inexcitabilité. C'est donc dans ce cas surtout que l'on peut admettre une paralysie survenue par une véritable sidération nerveuse. 2° Quand on analyse tous ces symptômes de l'épilepsie pleu-

rétique, on constate qu'ils reproduisent ceux des épilepsies partielles si bien étudiées par M. Charcot, et de l'épilepsie syphilitique en particulier. Toutes deux en effet présentent cette association d'épilepsie unilatérale et d'hémiplégie.

Dans les deux cas, mêmes convulsions plus accusées d'un côté, même paralysie avec ses caractères de disparition rapide. A peine est-il permis de constater quelques différences légères : souvent l'épilepsie syphilitique commence par des secousses musculaires dans un bras ou une jambe avant la perte de connaissance, tandis que celle-ci est plus précoce dans l'épilepsie pleurétique, et qu'elle est suivie d'un état syncopal plus prolongé. Or, comme pour les épilepsies partielles, tous les accidents, convulsions pleurétiques et hémiplégie, doivent avoir un siège cortical, et nous souscrivons pour notre part à la théorie ainsi formulée dans une thèse récente (1) :

« Une vive excitation partie du thorax arrive aux régions corticales par les faisceaux pédonculaires directs (fibres directes) dont Meynert a démontré l'existence et que la pathologie rend, pour ainsi dire, palpables par la description des scléroses descendantes de Charcot et Bouchard. Cette brusque impression provoque dans les couches de l'écorce cérébrale le même résultat que le courant électrique de G. Echeveria dans la substance grise de la moelle épinière ; un ictus apoplectiforme en est le résultat. L'action de la moelle n'est plus réglée, modérée par le pouvoir cérébral momentanément annihilé ; d'où convulsions toniques et cloniques. Persistance de l'épuisement nerveux du territoire cérébral impressionné ; hémiplégie du côté opposé à la partie corticale lésée. »

Ainsi donc, comme on le voit, la succession rapide des accidents convulsifs et hémiplégiques sous l'influence des lavages pleuraux ou d'une simple thoracentèse, le caractère transitoire et fugace de cette hémiplégie, l'absence d'une altération quelconque des centres nerveux, sont des preuves suffisantes qui établissent la réalité de certaines paralysies fonctionnelles par irritation viscérale. Celle-ci met en jeu l'excitabilité des éléments nerveux, d'où les convulsions ; et ces dernières à leur tour aboutissent à l'épuisement nerveux, d'où les paralysies.

En reproduisant les objections qui ont été opposées à la théorie physiologique de l'épuisement nerveux, nous avons voulu mettre en main toutes les pièces du procès, nous réservant ainsi d'exposer tous les faits irréfutables qui plaident en faveur de l'opinion de M. Jaccoud. Mais nous devons dire dès maintenant que ces sortes de paralysies fonctionnelles d'origine viscérale sont extrêmement rares, plus rares qu'on l'a cru jusqu'alors, et qu'il faut bien se garder de les confondre avec des paralysies

1. Bertin du Château, *loc. cit.*

dues à des myélites, à des myélites par névrite ascendante ou avec des hémiplégies par lésions cérébrales telles que l'embolie et l'hémorrhagie du cerveau, ou encore avec les paralysies fonctionnelles d'origine hystérique.

Les exemples abondent de paralysies qu'un examen superficiel ou incomplet, ou encore qu'une interprétation inexacte a placées dans le cadre qui se restreint tous les jours, des maladies *sine materia*. Ainsi pour ne citer que les exemples les plus récents, M. Nicaise a relaté deux observations d'hémiplégie survenant à la suite d'un étranglement herniaire. Dans le premier cas, chez une femme de 57 ans, l'hémiplégie survient, il est vrai, d'une façon silencieuse, sans ictus, sans troubles intellectuels ; après l'opération de la kélotomie qui est faite avec succès, il est dit que, « la malade quitte l'hôpital complètement guérie de sa hernie, mais conservant toujours son hémiplégie ». Chez l'autre malade âgée de 64 ans, on remarqua l'existence d'une hémiplégie incomplète du côte gauche avec paralysie faciale du même côté, quatorze jours après l'opération de la hernie étranglée. La malade mourut trois jours après et l'autopsie ne put être faite ! Donc dans le premier fait, l'hémiplégie persiste malgré la disparition de la cause qui l'aurait engendrée ; et dans le second, l'absence d'autopsie ne permet pas de confirmer le diagnostic établi (1).

Bien d'autres exemples contestables de paralysies fonctionnelles pourraient être cités, nous aimons mieux renvoyer le lecteur aux mémoires spéciaux de Macario, de Leroy (d'Etiolles), etc., où des paralysies dites réflexes en assez grand nombre seraient mieux à leur place au milieu des paralysies organiques, et nous croyons plus profitable de citer un des cas rares où le doute n'est plus permis. Il s'agit, par exemple, d'une malade de 16 ans observée par M. Potain, non hystérique, et qui à la suite d'un catarrhe aigu de l'intestin, fut prise d'une parésie à début lent et à marche progressive, parésie remarquable par sa généralisation aux membres supérieurs et inférieurs, aux muscles de la nuque et à presque tous les muscles du corps, et aussi par l'atteinte portée à la sensibilité dans les membres supérieurs. Sous l'influence d'un régime approprié, la diarrhée disparaît et avec elle les troubles paralytiques. Certains écarts de régime font apparaître de nouveau la diarrhée et la paralysie qui cette fois s'accompagne d'une légère contracture des extrémités. Or, une médication suivie et un régime sévère ont eu raison en même temps, et de la diarrhée, et des phénomènes de parésie ou de contracture. (2)

(1) Nicaise, *Soc. de chir.*, 18 oct. 1876. — R. Lapeyre, *Des accidents nerveux que l'on observe dans l'étranglement herniaire.* (Thèse inaug. de Paris, 1880).

(2) *Journal des connaissances médico-chir.*, février 1880, p. 57. — Boudin, dans sa thèse inaug. de 1858 *sur les causes de la paraplégie.* Il s'agissait d'un malade atteint depuis cinq mois de paraplégie à la suite de diarrhée rebelle ; celle-ci une fois guérie, la paralysie disparut.

Voilà un exemple des plus probants et qui démontre que si les troubles intestinaux peuvent bien, par une action excitatrice, donner lieu à la contracture des extrémités, comme on le sait depuis longtemps, ils peuvent aussi par une sorte d'action suspensive produire des accidents parétiques. L'association de la contracture et de la paralysie chez le même malade prononce en faveur d'une commune origine et d'une nature identique.

Il en est de même pour les vers intestinaux qui peuvent tour à tour exciter ou suspendre le fonctionnement des centres nerveux, et produire tantôt des convulsions, tantôt des paralysies.

On cite également un certain nombre d'akinésies à la suite d'excès vénériens; ces faits s'expliquent très bien par les phénomènes d'épuisement nerveux de la moelle.

D'autres faits peuvent servir encore à démontrer l'action tour à tour *excitatrice* ou *paralysante* des affections viscérales sur le fonctionnement des centres nerveux. Ainsi Graily Hewitt cite l'exemple de convulsions périodiques dues à une antéflexion utérine. Celle-ci déterminait, d'après lui, par suite de la compression des filets nerveux situés au point fléchi, une douleur qui s'exagérait par le cathétérisme utérin et qui augmentant d'intensité sous l'influence de chaque congestion cataméniale, devenait le point de départ de contractures musculaires. L'application d'un pessaire fut promptement suivie de la cessation de cet état convulsif (1).

M. Leblond (2) a rapporté l'histoire d'une hemichorée gauche chez une femme atteinte de congestion utérine et d'ulcération folliculaire du museau de tanche et qui a été guérie en six mois en même temps que cette dernière. Quoique cette observation ne soit pas absolument concluante, puisque la guérison chez la malade nerveuse et anémique pouvait tout aussi bien être mise sur le compte de la médication par l'hydrothérapie et les préparations ferrugineuses, nous l'avons citée pour montrer au moins la possibilité d'accidents convulsifs à la suite d'une affection de matrice, et les opposer aux accidents paralytiques. Ceux-ci dont l'existence est niée par Aran, Becquerel et un assez grand nombre de gynécologistes, comme nous l'avons vu plus haut, suivraient une marche curative analogue à celle des maladies de l'utérus. C'est ainsi que Lisfranc parle d'une dame atteinte de paraplégie et soignée pendant très longtemps pour une affection médullaire et qui ne dut la guérison de sa paralysie qu'à la guérison d'une métrite chronique (3). Duparcque, Nonat et ses élèves Martin, Esnault et Vallin, Landry, Romberg, Brown-Séquard, Hunt et Wolf, Courty, etc., citent des exemples à peu près semblables (4).

(1) Graily Hewit, *Ann. de gynécologie*, mars 1877.
(2) Leblond, cité dans le *Traité clinique des affections de l'utérus*, de Martineau. Paris 1879, p. 73.
(3) Lisfranc, *Clin. chir., de la Pitié*, t. II, Paris, 1842.
(4) Duparcque, *Maladies de la matrice*, 1839, t. I, p. 8 et 328. — Nonat, *Gaz. des hôp.* 5 mars 1850, et *Traité pratique des mal. de l'utérus*, 1869, 2e édit., *p.* 1007-1018. — Martin

Certaines arthrites se compliquent très rapidement de paralysie avec ou sans atrophie des muscles péri-articulaires, paralysie et atrophie qui peuvent disparaître très vite et complètement. Dans ce cas, il faut admettre que les nerfs voisins de la région malade conduisent à la moelle une incitation qui a pour résultat d'exercer une action *suspensive* sur les cellules de la moelle. Cette incitation n'étant pas réfléchie, il en résulte, comme le dit M. Vulpian, que l'on ne saurait appliquer à cette paralysie le nom de réflexe (1).

Nous pourrions citer bien d'autres cas encore ; il nous suffira de dire que les auteurs ont rapporté des exemples plus ou moins nombreux de paralysies dans les maladies des plèvres et du poumon, de l'intestin, des reins, de la matrice, de la prostate, de la vessie, de l'urèthre, dans le travail de la dentition, etc.

Nous aurions encore une fois, au sujet de cette énumération d'organes et du grand nombre de paralysies qui ont été attribuées à leurs maladies, bien des réserves à faire. Qu'il nous suffise de dire que les *paralysies fonctionnelles* (*sine materia*) *d'origine viscérale sont très rares*, et qu'un grand nombre de paralysies dites réflexes doivent être rangées dans la catégorie des paralysies par névrite ascendante dont il nous faut maintenant étudier le mécanisme.

III. *Théorie de la névrite ascendante.* — On sait qu'un grand nombre d'affections cérébro-spinales de nature phlegmasique donnent lieu consécutivement à des phénomènes de propagation inflammatoire du côté des nerfs. Cette névrite *descendante*, ainsi appelée parce qu'elle se propage du centre à la périphérie nerveuse, s'observe dans les scléroses descendantes de la moelle qui se produisent à la suite de lésions de certaines parties de l'encéphale (Leubuscher, Cornil),

Esnault, Vallin, in Thèse inaug. de Paris, 1851, 1857 et 1858. — Landry, *Mon. des hôpitaux* 1853, p. 273. — Brown-Séquard, *loc. cit.* — Romberg, Hunt (de Darmouth), Wolf (de Bonn), cités par Brown-Séquard. — Courty, *Traité pratique des mal. de l'utérus*, Paris, 1872, p. 103.

(1) Vulpian, *Cours inédit de la Faculté de méd.*, 1876, cité par Landouzy.

(2) Pour les paralysies causées par certaines irritations intestinales, voyez : Davaine, *Traité, des entozoaires et des maladies vermineuses*, p. 57, 1859. — Heslop, de Birmingham, *Dublin, quarterly Journal of med. sc.*, mai et août 1859. — Monnich, *Wunderbare und verkannte Zufälle durch. Würmer* (*Hufeland's Journal*, 1817, cité par Jaccoud). — Hervier, *Paraplégies essentielles causées par les drastiques* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857, *Montpellier méd.* 1861). Voyez aussi les observations de Graves, Zabriskie, etc.

Pour les paralysies par abus vénériens : Lallemand, Ollivier, d'Angers, Deslandes, *Traité de l'onanisme et des abus vénériens*. Paris, 1835. — Bourbon, *De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station debout sur la production des paraplégies* (Thèse de Paris, 1859).

Pour les paralysies utérines : Lisfranc, *Clinique chir. de la Pitié* ; vol. II, p. 199, 1842. — Esnault et Vallin, Thèse de Paris, 1857 et 1858. — *Traité des mal. de l'utérus*, de Nonat, de Gallard, Martineau, etc., etc. — Pour les paralysies de la dentition, voyez : Brown-Séquard, Macario, Leroy (d'Etiolles), etc.

dans les affections de l'encéphale et de ses enveloppes, les tumeurs, la méningite tuberculeuse qui donnent lieu aux phénomènes de la névrite optique (de Graefe, Galezowski, Bouchut), dans le tabes dorsalis (Charcot, Couyba, Pierret), dans la méningo-myélite, le mal de Pott, la pachyméningite cervicale hypertrophique (Charcot, Joffroy), etc.

Mais, dans d'autres cas, les lésions ne marchent pas du centre à la périphérie; développées primitivement dans les extrémités nerveuses, elles peuvent remonter jusqu'au tronc nerveux et bientôt jusqu'à la moelle où le travail inflammatoire détermine des myélites localisées. Le fait de cette névrite *ascendante*, ou plutôt de ce retentissement morbide des extrémités nerveuses aux centres, avait été entrevu au siècle dernier par Troja (1), et longtemps après lui, par Graves (2) : « Si une altération quelconque, dit-il, après avoir atteint en un point les extrémités terminales des nerfs, vient faire sentir son influence sur un autre point, la translation est au moins étrange, et il nous est fort difficile de concevoir pourquoi la paralysie d'une partie en produit une ailleurs.

» Une question se présente tout naturellement ici : une paralysie locale peut-elle, en s'étendant du côté des centres nerveux, déterminer une paralysie secondaire sur un point plus ou moins éloigné?...

» Ce que je veux vous montrer, ce que je voudrais graver à jamais dans votre esprit, c'est que la douleur, la paralysie et les convulsions peuvent naître sous l'influence d'une affection périphérique des nerfs et s'étendre du côté des organes centraux, de sorte que ces phénomènes finissent par être confondus avec ceux qui résultent d'une altération primitive des centres nerveux. »

Cette question du *retentissement des lésions périphériques des nerfs sur les centres nerveux* avait été entrevue même bien avant Graves, par Larrey et Bérard qui avaient déjà noté à l'œil nu une atrophie de la moelle ou des racines nerveuses chez deux invalides morts longtemps après l'amputation d'un bras, et qui avaient ouvert ainsi une voie féconde aux recherches sur les altérations du névraxe consécutives à la suppression d'un organe et de ses nerfs (3).

(1) Troja en 1780 s'exprimait ainsi : Une forte inflammation des reins peut se propager aux nerfs de l'organe, et par là gagner la moelle épinière, et *l'on a vu dans ces cas les extrémités inférieures devenir paralysées de la sensibilité et du mouvement, et la mort s'ensuivre.*

(2) Graves, *Leçons de clinique médicale*, 3e éd., trad. par Jaccoud, t. I, 1871, pages 642 à 658. — *London med. et Surg.* 1832. — *A system of clinical medicine.* London, 1843.

Pour les paralysies des autres organes (organes génito-urinaires, etc), voyez le *Traité des maladies de reins*, de Rayer, etc., etc.

(3) Bérard, *Soc. anat.* 1829, p. 55. — Larrey, *Clin. chirurg.*, t. V, p. 208, 1836. — Voyez sur le même sujet les travaux ou observations des auteurs suivants : Vulpian, *Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur les régions de la moelle épinière qui leur donne origine.* (*Arch. phys.*, 1868). — Dickinson, *On the changes in the nervous system which follow the amputation of limb.* (*Journ. of anat. and phys.*, 1868). — Vulpian, *Sur les modifications qui se produisent dans la moelle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre,* (*Arch. phys.* 1869). — Hayem, *Examen de la moelle dans un cas d'amputation du poignet.*

En 1856, Gull (1) avait aussi fait la remarque que, dans les cas de paraplégies urinaires dues aux maladies de la vessie, des reins, de l'urèthre, l'inflammation se propage de proche en proche, de ces organes jusqu'à la moelle, et il cite trois observations concernant des paraplégies consécutives à une blennorrhagie, à une gonorrhée chronique, à une rétention d'urine due à un rétrécissement uréthral, et qui toutes trois présentèrent des lésions médullaires caractérisées par la méningite aiguë et le ramollissement de la moelle. — De même, dans un cas de paraplégie consécutive à une cystite chronique, Kussmaul a constaté à l'autopsie, outre la lésion vésicale, une péritonite par propagation, une dégénérescence athéromateuse des artères hypogastriques, une altération des nerfs sciatiques avec transformation graisseuse de leurs tubes nerveux, de sorte que pour lui la paralysie avait été produite par deux causes : la lésion des nerfs et la lésion des vaisseaux (2).

Plus tard, en 1860, M. Dumesnil (de Rouen), dans un travail intéressant sur la névrite (3), émit l'idée que certaines affections médullaires sont consécutives à des altérations nerveuses périphériques, altérations remontant de la périphérie au centre et donnant lieu à des modifications passagères ou permanentes de la moelle. — Leudet avait vu, à la suite d'une sciatique causée par l'asphyxie oxycarbonique, survenir un affaiblissement parétique du membre inférieur correspondant au siège de la névrite, et étendu ensuite au membre du côté opposé, et aux membres supérieurs (4). — Enfin en 1865 et en 1870, Leyden (5) relatait trois cas de paraplégie urinaire dont deux terminés par la mort, et qui présentèrent à l'autopsie les lésions d'une myélite, sans qu'il eût été possible de constater la moindre altération médullaire. De sorte qu'on est en droit de se demander si, dans ces cas, la myélite n'était pas une pure coïncidence sans relation de causalité avec l'affection urinaire. Le même auteur, généralisant ces faits à propos de la pachyméningite

Soc. anat., 1876). — Dejerine et Mayor, *Note sur les altérations de la moelle et des nerfs du moignon chez les amputés d'ancienne date* (*Soc. biol.* 1878). — Luys, *Modifications survenues dans l'état de l'écorce cérébrale par suite de la disparition de différentes catégories d'irritations périphériques.* (*Soc. biol.*, 1876). — Voyez sur ce dernier sujet dans les *Bulletins de la Soc. anatomique*, les observations de MM. Chuquet (1876), Brun, Pitres, Ferré, et Mayor (1877) de Boyer, Mossé (1878), etc.

(1) Gull, *Cases of paraplegia associated with gonorrhœa and stricture of the urethra* (*Med., chir. Transact.*, XXI, 1856).

(2) Kussmaul, *Zur Lehre von Paraplegia urinaria* (*Vurtzburger med. Zeitschrift*, VI, 1863).

(3) Dumesnil, *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite* (*Gaz. heb.* 186).

(4) Leudet, *Arch. gén. de méd.*, 1865, t. II, p. 528. Nous devons faire remarquer que, dès 1856, M. Charcot (*Journal de physiologie*, 1856) a relaté le fait d'une lésion d'un nerf des l'avant-bras ayant produit d'abord une névrite du bout périphérique suivie d'atrophie de muscles de la main. Plus tard, le membre supérieur du côté opposé fut également atteint d'atrophie et d'anesthésie.

(5) Leyden, *De paraplegiis urinariis*, 1865. *Sammlung Klinische Vortrage...*, *Ueber reflex-lahmung*. Leipsick, 1870, p. 16.

chronique, a cherché à prouver par la clinique, que des « inflammations chroniques de la région abdominale, entre autres celles du petit bassin, de même que les inflammations intra-thoraciques, notamment la pleurite et la péripleurite, et enfin les névrites chroniques, peuvent se propager à la moelle et déterminer la péripachyméningite chronique. »

Mais la question, transportée de la clinique sur le terrain de l'*expérimentation*, devait recevoir une solution plus décisive encore. C'est ainsi que Tiesler, élève de Leyden, rapporte avoir appliqué sur des sciatiques de lapins et de chiens, des irritants capables de provoquer l'inflammation. Dans une de ses expériences, le lapin devint paraplégique et mourut. A l'autopsie, on trouva dans le lieu où le nerf sciatique avait été lésé, un foyer inflammatoire purulent et un autre dans le canal vertébral, au point où les racines du sciatique en question entrent dans la moelle. Celle-ci était ramollie à ce niveau et renfermait des globules purulents et des cellules graisseuses ; mais les parties du nerf comprises entre les deux foyers purulents paraissaient saines (1).

Feinberg a produit également par la cautérisation d'un des nerfs sciatiques, faite avec la potasse caustique, un ramollissement inflammatoire de la moelle lombaire (2). Il a pu même provoquer des lésions médullaires, non pas seulement comme dans les expériences précédentes, par l'irritation d'un tronc nerveux, mais aussi par l'irritation des terminaisons nerveuses de la surface cutanée ; après avoir rasé la peau d'un lapin, il lança un jet d'éther au moyen d'un appareil pulvérisateur sur le tégument ainsi mis à nu. Trois jours après, la même aspersion d'éther fut pratiquée. Au bout d'un mois, il constata une incontinence d'urine, bientôt suivie de paraplégie et de mort ; et à l'autopsie, on trouva une myélite s'étendant à toute la moelle jusqu'à la région cervicale.

Klemm est arrivé aux mêmes résultats en injectant une solution arsenicale dans le névrilemme du sciatique (3). Mais, dans ses expériences, il n'a vu qu'une fois la myélite survenir comme conséquence de l'inflammation ascendante du sciatique, presque toujours celle-ci s'arrêtait aux enveloppes médullaires sans atteindre la moelle elle-même.

Enfin, les expériences décisives de M. Hayem ont démontré que l'arrachement ou la section du nerf sciatique donne lieu à une myélite pouvant s'étendre au-dessus et au-dessous du point correspondant aux racines du nerf lésé, et gagner la portion opposée de la moelle. En serrant les nerfs fortement entre les mors d'une pince, ou en les irritant par le contact du bromure de potassium ou par la piqûre d'une

(1) Cité par Lancereaux, *De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée* (Thèse d'agrégation. Paris, 1872, p. 116).

(2) Feinberg, *Ueber reflexlähmungen* (*Berlin. Klin. Wochensch.*, 1871).

(3) Klemm (*Inaug Dissert.*, Strasbourg, 1874).

aiguille trempée dans la nicotine, il a pu développer toutes les lésions d'une myélite aiguë intéressant non seulement la substance grise, mais aussi la substance blanche. Pour lui, l'irritation des nerfs se propage peu à peu à la moelle, à la fois par l'intermédiaire des tubes nerveux et de leur tissu conjonctif (1).

Sans aucun doute, des expériences contradictoires à cette théorie ont été faites dans ces derniers temps : — C'est ainsi que Roessingh (2), Vulpian (3) et Rosenbach (4) n'ont jamais constaté après la cautérisation ou l'irritation des nerfs par des corps étrangers, les lésions de la névrite ascendante et de la méningo-myélite. — Tiesler et Feinberg eux-mêmes, qui avaient noté des altérations inflammatoires de la moelle consécutives à l'irritation des nerfs, avaient constaté l'intégrité du bout supérieur du nerf entre le point irrité et la lésion spinale. — Mais la divergence des auteurs n'était qu'apparente, et résultait d'une connaissance incomplète des lésions de cette forme de névrite qui ne serait pas *continue*, mais *disséminée*, qui affecterait plusieurs points des nerfs, tout en en respectant d'autres (Klemm, Niedick) (5).

Les expériences de Klemm, les observations cliniques de Leyden ont même démontré que la névrite périphérique peut occasionner des lésions cérébrales sans avoir laissé aucune trace à travers la moelle. Parmi les quatre faits de ce genre que Leyden dit avoir constatés, nous citerons le suivant auquel manque malheureusement la sanction anatomique : Un homme de 33 ans, atteint le 9 novembre 1870 d'une blessure à la cuisse gauche par arme à feu, ressentit après la cicatrisation de la plaie, de vives douleurs qui, localisées d'abord, s'étendirent à la jambe et jusqu'à l'extrémité du pied, et qui finirent par remonter vers la hanche et le bras du même côté. Deux ans plus tard, le 1er mai 1873, en travaillant, le malade s'aperçut, après avoir éprouvé un vertige, qu'il était paralysé du côté gauche. Cette hémiplégie de la face et des membres que Leyden regarde comme consécutive à la névrite ascendante, s'améliora après quinze mois de traitement (6). — Ce cas doit être rapproché de celui de Martinet, qui a relaté un exemple d'hémiplégie par affection des nerfs périphériques (7), et de celui de Lallemand

(1) Hayem, *Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique* (*Arch. de phys.*, 1873, et *Comptes rendus de la Soc. de biologie* 1874).

(2) Rœssingh, *loc. cit.*

(3) Vulpian, *loc. cit. Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875. Plus tard, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (1878), M. Vulpian (page 5) admit d'une façon formelle la propagation médullaire des irritations périphériques des nerfs.

(4) Rosenbach, *Recherches expérimentales sur la névrite.* (*Arch. für Experim. Path.*, 1877, p. 223.)

(5) Klemm, *loc. cit.* — Niedick, *De la névrite ascendante et de ses conséquences* (*Arch. für Exp. path.* p. 204, 1877).

(6) Leyden, *loc. cit.*, p. 525.

(7) Martinet, *Arch. génér. de méd.*, 1843. Voyez aussi la thèse d'Avezou, et les faits de M. Mitchell.

(névrite du plexus brachial propagée de bas en haut et ayant déterminé une encéphalite); — De même aussi, comme Klemm l'a démontré expérimentalement, la névrite peut gagner le nerf du côté opposé, ou le nerf du membre supérieur du même côté (*névrite sympathique*), sans pour cela altérer le tissu de la moelle. « Désormais, dit Leyden, la *névrite ascendante*, *descendante*, *disséminée*, *sympathique*, ainsi que la possibilité de l'extension de l'inflammation à l'axe rachidien, sont des faits démontrés. De plus, on voit que la péripachyméningite, plus rarement la myélite ou la myéloméningite, sont les formes que revêt cette inflammation spinale (1). »

Ainsi donc, les faits cliniques, l'expérimentation physiologique semblent démontrer la réalité d'une *névrite ascendante* (*neuritis migrans* des Allemands) se propageant jusque vers la moelle et donnant lieu aux lésions d'une myélite.

Partant de ces données, nous pouvons ainsi expliquer le développement des paraplégies urinaires, ou plutôt des *myélites urinaires :* s'il s'agit, par exemple, d'une cystite chronique, les filets nerveux qui rampent sous la muqueuse sont irrités ou enflammés; cette irritation ou cette inflammation se propage le long de ces filets jusqu'au tronc même du nerf, puis de là elles atteignent ses origines dans le centre médullaire, qui s'enflamme à son tour. Mais dans ce cas, si les lésions de la myélite se développent, il faut de toute nécessité qu'elles se traduisent cliniquement par des symptômes spéciaux à l'inflammation de la moelle : fourmillements et engourdissement des membres, signes d'anesthésie, douleur dorso-lombaire, exaltation de l'excitabilité réflexe laquelle peut être remplacée par une inexcitabilité absolue quand le renflement lombaire est lui-même envahi par le ramollissement (Charcot) ; parfois phénomènes de contracture et terminaison par des eschares à la région sacrée. Il s'agira bien, dans ce cas, d'une *myélite urinaire* développée sous l'influence d'une affection des voies urinaires, et il sera toujours important de la distinguer d'une myélite vulgaire ayant développé secondairement des lésions plus ou moins accentuées du côté de la vessie.

Cette méningo-myélite a son point de départ à la partie supérieure du renflement lombaire, c'est-à-dire au niveau du centre génito-spinal de Budge, et au point d'émergence des nerfs vésicaux.

Ce ne sont pas seulement les maladies de la vessie (cystites, calculs vésicaux, etc.) qui donnent lieu à ces myélites, il faut encore ajouter : les affections des reins (néphrites, pyélo-néphrites, abcès des reins, abcès périnéphrétiques, ectopies rénales), les affections de la prostate, les affections des organes génitaux (urétrite, gonorrhée, spermatorrhée,

(1) Leyden, *loc. cit.*, p. 515.

rétrécissement uréthral, inflammations de la tunique vaginale et hydrocèle (1). Il faut encore y joindre les maladies des articulations, (entorses, arthrites aiguës ou chroniques) (2).

Après les paralysies *urinaires*, il faut citer celles qui sont consécutives aux maladies de l'*appareil digestif*, ou plutôt de l'*intestin* (car il est à remarquer que si les sympathies intestinales se font plutôt sentir à la partie inférieure de la moelle pour produire des paraplégies, les sympathies gastriques se font sentir plutôt vers le cerveau et la partie supérieure de la moelle : vertiges, insomnie, troubles intellectuels, névralgies faciales et migraine, névralgies intercostales, etc.). Ces paraplégies par névrite ascendante, moins fréquentes que dans les affections génito-urinaires, se montrent dans les entérites spontanées ou provoquées par l'abus de drastiques, les diarrhées chroniques, les ulcérations intestinales (3), la dysenterie qui agit dans ce cas au double titre de lésion intestinale et de maladie générale (4), etc. Les paraplégies consécutives à des maladies de l'utérus (métrite, engorgements de l'utérus, péri-métrite, prolapsus utérin, déviations et flexions utérines, etc.) sont encore bien plus rares que les dernières, et le processus névritique n'a jamais été démontré d'une façon sérieuse et irréfutable.

Il n'en est pas de même des paralysies dites *réflexes traumatiques* dans lesquelles un grand nombre d'auteurs, et plus particulièrement W. Mitchell (5), Morehouse et Keen, Bénédict, Barlow, Leyden, Legouest, Avezou, etc., etc., ont démontré la propagation de la névrite périphérique aux centres nerveux. Mais à ce sujet il faut, avec Leyden, faire cette remarque importante que, si les *névrites traumatiques* se pro-

(1) Leyden et Lücke citent deux cas où une hydrocèle et une vaginalite firent disparaître après leur guérison des symptômes spinaux (paraplégie) dont les malades étaient atteints (Leyden, *loc. cit.*, p. 518).

(2) Voyez les thèses inaug. de MM. Valtat et Darde *sur l'Atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations* (1877); celle de Descosse, *sur les troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites* (1880); et de Christin, *sur la paralysie et l'atrophie des muscles de la cuisse dans quelques affections du genou* (1880), etc. Il faut cependant noter que, dans les *atrophies musculaires d'origine articulaire*, M. Debove (voy. *Progrès médical*, 11 décembre 1880, n° 50, p. 1011) n'a jamais trouvé de lésions de la moelle, ni des gros troncs nerveux ou des petits nerfs étudiés et poursuivis jusque dans l'épaisseur des muscles atrophiés. — On peut rapprocher tous ces faits des atrophies musculaires qui surviennent dans le rhumatisme aigu ou subaigu, dans le rhumatisme noueux, à la suite des accès de goutte.

(3) A. Hoffmann (de Dorpat) cite le fait d'un malade atteint de dysenterie depuis longtemps et qui éprouvait dans la région sacrée des douleurs irradiées dans la jambe gauche. Il présenta successivement à quelques jours d'intervalle une paralysie de la jambe gauche et de la jambe droite ; à l'autopsie on trouva des ulcérations du cœcum et du côlon, et un foyer de myélite entre la septième et la huitième vertèbre dorsale (*Centralblatt für nerven heilkunde Psychiatrie und gericht lich Psychopath.*, 1879, p. 254).

(4) Delioux de Savignac cite l'exemple d'un ramollissement des renflements cervical et lombaire avec paralysie à marche progressive, chez un malade atteint de dysenterie chronique (*Des paralysies qui accompagnent et suivent la dysenterie et les coliques sèches* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 9 avril 1867).

(5) Voyez à ce sujet l'excellent ouvrage de M. Mitchell *sur les Lésions des nerfs* et l'excellente thèse d'Avezou, 1879.

pagent facilement à la moelle et engendrent des paralysies, il n'en est pas de même des *névrites primitives*, comme les névrites rhumatismales, qui ont une tendance, même avec des lésions très accentuées, à rester localisées et qui ne deviennent que très exceptionnellement ascendantes. A l'appui de cette assertion, on peut citer la contusion du nerf sciatique qui, suivie souvent des symptômes propres à la névrite, présente assez rapidement des phénomènes atrophiques, non seulement dans les muscles innervés par le nerf malade, mais aussi et surtout dans ceux des régions fessière et crurale antérieure innervées par des filets nerveux d'une provenance toute différente. Or, dans ce cas, si l'irritation restait bornée au seul nerf sciatique, elle déterminerait des lésions atrophiques, seulement dans les muscles innervés par ce nerf; il faut donc admettre que cette irritation a eu son retentissement jusqu'au centre médullaire (1). — Une malade, observée par M. Vulpian (2), présenta à la suite d'une paralysie radiale *traumatique* (par compression) des phénomènes d'atrophie et de paralysie qui s'étendirent du côté malade au côté sain, et se compliquèrent plus tard de quelques accidents de paralysie labio-glosso-laryngée. Dans ce cas, l'altération du nerf radial s'est propagée du côté correspondant de la moelle, puis de l'autre côté, et a fini par envahir le bulbe dans sa marche ascendante.

Mais on peut citer aussi des exemples de névrites *spontanées* qui ont poursuivi leur marche ascendante jusqu'à la moelle. Ainsi nous avons observé une sciatique des plus violentes du côté gauche, qui s'est terminée par une paralysie des membres inférieurs avec atrophie musculaire et adipose sous-cutanée. De même, à la suite d'un zona du nerf sciatique, M. Hardy (3) a pu constater tous les symptômes d'une myélite consécutive.

Il y a donc des névrites qui, par leur origine, leur nature, leurs caractères, n'ont aucune tendance à devenir ascendantes et à produire des lésions médullaires. De même, il y a aussi des centres nerveux, doués d'une impressionnabilité variable, qui répondent plus ou moins aux provocations des viscères et des membres. Qu'est-ce à dire, sinon que dans cette question des paralysies appelées improprement *réflexes*, deux facteurs sont en présence, dont il faut toujours tenir grand compte comme dans le cas de convulsions *réellement* réflexes : 1° l'intensité, la nature, la durée de l'*excitation* ; 2° l'impressionnabilité plus ou moins accusée de l'*excitabilité* médullaire. Un enfant nerveux, impressionnable, a des con-

(1) Voyez le travail de M. Bouilly *sur la contusion du sciatique* (*Arch. de méd.*, déc. 1880).

(2) *Notes sur quelques cas d'atrophie musculaire avec ou sans contracture* (*Arch. de physiol.*, 1876, p. 807).

(3) Citation de la thèse de Fournier-Bergeron, 1878. Voyez des faits semblables cités par Dumesnil (*Gaz. hebd.*, 1866).

vulsions sous l'influence de la cause la plus légère, d'une simple piqûre à la peau, d'une éruption dentaire un peu douloureuse, d'une fièvre à peine marquée, tandis que chez un autre placé dans les mêmes conditions, les douleurs les plus vives, une dentition des plus laborieuses, une fièvre des plus intenses, n'éveilleront aucune réaction dans les centres nerveux!

Pourquoi cette différence dans les effets, puisque la cause reste la même?

C'est que chez le second malade, l'excitabilité des centres nerveux est moindre que chez le premier, et qu'elle doit par conséquent être moins facilement mise en jeu.

Il y a des malades, prédisposés par leurs antécédents personnels et héréditaires, chez lesquels il suffit de la plus petite excitation, du plus léger motif, de la cause la plus insignifiante, pour éveiller des accidents cérébraux; il en est d'autres qui réagissent avec la plus grande facilité non seulement par leur cerveau, mais par leur système nerveux tout entier, et en particulier par leur moelle. En un mot, à côté des malades que M. Lasègue a si bien appelés des *cérébraux*, il convient de placer aussi des *médullaires* et des *nerveux*. C'est pourquoi, certaines névralgies retentissent sur la moelle pour produire des atrophies musculaires, tandis que d'autres restent absolument limitées et n'ont aucune espèce de répercussion spinale. Si les douleurs de la carie dentaire chez certains malades restent fixées au point lésé, chez les *nerveux*, au contraire, elles s'étendront plus loin et deviendront l'origine d'une névralgie du trijumeau; chez l'un, le traumatisme restera toujours absolument local, tandis que chez d'autres, chez les rhumatisants, chez les névropathes, etc., il pourra devenir l'occasion de douleurs rhumatismales, de troubles nerveux divers, de névralgies à distance, etc., et le signal ou le réveil d'accidents qui, sans cette prédisposition, auraient pu sans doute rester longtemps endormies.

Les mêmes considérations s'appliquent aux paralysies dont nous poursuivons en ce moment l'étude: toutes les affections génito-urinaires ne donnent pas lieu aux complications médullaires, et il faut chercher dans les variétés si grandes de l'impressionnabilité nerveuse ou médullaire, la cause de ces différences; si la néphro-cystite se complique de myélite plus souvent et plus rapidement chez les vieillards que chez les adultes, c'est que chez les premiers la moelle offre moins de résistance aux excitations que chez les seconds, et qu'elle présente déjà un terrain tout préparé aux altérations anatomiques par suite des lésions et de cet *état lacunaire* caractéristique qu'elle présente.

Si, d'une autre part, dans les affections utérines, on observe parfois quelques symptômes d'affaiblissement parétique des membres inférieurs, il faut en chercher la principale cause dans l'état nerveux du sujet ou

des ascendants. Il en résulte que l'affection utérine donne le branle à une imminence morbide prête à se produire, et qu'elle peut aussi devenir la cause d'une paraplégie hystérique qu'on a dû bien souvent confondre avec les paralysies utérines. Dans tous les cas, s'il existe des exemples incontestables de myélites urinaires, il n'en est pas de même des myélites consécutives aux affections des organes génitaux qui sont extrêmement rares, et dont on ne possède pas encore une seule autopsie.

Nous avons dit plus haut qu'il n'existe pas non plus un seul exemple incontestable de paralysie utérine par action réflexe ou par névrolysie, nous ne reviendrons pas sur ce sujet. Toujours est-il que l'existence des *myélites utérines*, *génitales*, n'est pas chose impossible, si l'on se reporte à ce qui se passe chez l'homme. On sait en effet l'influence qu'exercent les excès de coït sur la production des myélites, et l'on n'ignore pas que ces excitations trop réitérées des organes génitaux sont une des causes les plus fréquentes de la myélite des cordons postérieurs, autrement dit de l'ataxie locomotrice.

Quelles que soient les modifications subies par les éléments nerveux, que ces modifications soient à peine sensibles ou connues, qu'elles consistent seulement dans un changement physique ou moléculaire inappréciable encore à nos moyens d'investigation, il est un fait de pathologie nerveuse parfaitement démontré, indéniable, et dont la connaissance offre un intérêt considérable, je veux parler de l'influence de l'irritation périphérique des nerfs sur la production de lésions centrales du système nerveux, et même de maladies qui n'ont pas jusqu'à présent de substratum anatomique.

Qui ne connaît, en effet, les exemples de chorée, de paralysie agitante, d'épilepsie, d'hystérie même, développées à la faveur d'une simple irritation des extrémités nerveuses, ou d'un traumatisme? Ici, c'est un cas de chorée déterminée par un névrome du pied (Borelli, de Turin) (1), ou encore par l'irritation d'un ongle incarné (Andral) (2), ou même par une simple écorchure de la jambe qui donne naissance à une danse de Saint-Guy et, quelques jours après, à un rhumatisme articulaire aigu (Potain) (3) etc. Là, c'est une contusion de la cuisse qui détermine une douleur vive sur le trajet du sciatique et ensuite dans le membre blessé, et devient l'origine d'un tremblement qui prend tous les caractères de la paralysie agitante (Charcot) (4). Qui ne connaît les expériences si nombreuses de M. Brown-Séquard sur les sciatiques des cobayes,

(1) *Gaz. des hôp*, 1850, p. 454.
(2) *Cours de path. interne*, vol. III, p. 304.
(3) *Association française pour l'avancement des sciences*, 6e session au Havre, 24 août 1877.
(4) *Leçons sur les mal. du système nerveux*, t. I, p. 185.

et les observations non moins nombreuses de convulsions épileptiques occasionnées par des phénomènes d'irritation périphérique ou viscérale? Qui ne sait aussi combien celle-ci est capable de favoriser dans un grand nombre de cas les déterminations de l'hystérie dite locale (1)? Une jeune fille reçoit quelques grains de sable dans l'œil droit; ce traumatisme insignifiant devient la cause d'un spasme tonique des paupières, qui, après avoir duré quatre mois, disparaît en une nuit et devient le signal d'accidents hystériques; dans un autre cas, c'est une jeune femme de 27 ans, n'ayant jamais souffert d'accidents nerveux, qui présente après une légère contusion de l'avant-bras droit une contracture des membres de ce côté; celle-ci après quatre mois disparait brusquement en même temps que la douleur, et elle est remplacée par une paralysie de membres supérieur et inférieur du côté droit (c'est-à-dire du côté contusionné), avec hémianesthésie sensitive et sensorielle et hyperesthésie ovarienne du même côté.

Bien d'autres exemples pourraient être cités et rapprochés des cas si connus de tétanos survenant après une blessure, des extrémités et aussi des cas moins connus d'*ataxies réflexes* observés par Topinard (2) à la suite d'irritations génitales ou intestinales, d'*ataxies transitoires* consécutives à une opération de tumeurs hémorrhoïdaires (3), ou enfin d'*ataxies permanentes* après des traumatismes divers (4).

Ainsi, les exemples — nous pourrions dire la loi — du *retentissement des irritations périphériques et viscérales sur les centres nerveux*, trouvent leur justification dans leur nombre et aussi dans la valeur des cas observés. Que ces irritations produisent ici des phénomènes d'excitabilité médullaire, tels que les convulsions par exemple, ou au contraire d'inexcitabilité, comme dans les cas de paralysies urinaires ou utérines; que, dans un cas la même irritation aboutisse à des *lésions* médullaires (myélite urinaire), et que dans un autre elle donne lieu à des modifications de texture à peine appréciables, méconnues ou nulles (épilepsie et paralysie pleurétiques), la question importe peu et doit être placée sur un autre terrain. Car, si l'on n'a pas de peine à admettre le développement de névroses *complexes*, c'est-à-dire de maladies exemptes de substratum anatomique bien *connu* (paralysie agitante, chorée, hystérie, épilepsie, tremblement), d'où viendrait la difficulté à expliquer la production dans les mêmes circonstances d'une névrose plus *simple*, d'une paralysie? Et

(1) Voyez Brodie, *Lectures illustratives of certain local nervous affections*, London, 1837. — Charcot, in *Progrès méd.*, 1878, p. 335. — Lasègue, *Des hystéries périphériques*, in *Arch. de méd.*, 1878, t. I, p. 641.

(2) Topinard, *De l'ataxie locomotrice progressive*, 1864, p. 53.

(3) Verneuil, *Soc de chirurgie*, janvier 1878, p. 75.

(4) Petit, *Rapports du traumatisme et de l'ataxie locomotrice* (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, le Havre, 1877). Voyez encore une observation de E. Desnos : *Troubles médullaires* (*ataxie locomotrice*) *consécutifs à une gelure des membres inférieurs* (*Rev. mens. de méd. et chir.* p. 975, 1879).

si, encore une fois, dans ce dernier cas les lésions n'ont pas toujours été trouvées, est-ce une raison pour en nier l'existence, et ne sait-on pas que le tétanos traumatique — d'origine périphérique également — n'est entré que depuis quelques années seulement dans le cadre des affections inflammatoires ou congestives de la moelle? D'un autre côté, si ces irritations périphériques ou viscérales produisent des effets si souvent opposés chez les différents individus; si, chez quelques-uns, la répercussion médullaire ou cérébrale est nulle, tandis que chez les autres elle peut conduire à des symptômes ou à des maladies variées, telles que la paralysie, les convulsions, l'hystérie, l'épilepsie ou la paralysie agitante, etc., c'est souvent affaire de terrain, de prédisposition pour telle ou telle affection, le sujet apportant toujours sa personnalité morbide au devant des causes provocatrices de ses maladies (1).

Les conclusions de cette longue discussion, sont les suivantes : 1° La théorie de l'*action réflexe*, admise par Brown-Séquard pour expliquer les paralysies d'origine viscérale ou périphérique, ne trouve de confirmation ni dans les principes de la physiologie, ni dans les observations de la clinique. En résumé, l'existence des paralysies *réflexes* urinaire, intestinale, utérine, etc., *est toujovrs à démontrer*.

2° La théorie de l'*épuisement nerveux*, invoquée par M. Jaccoud, trouve pour quelques cas rares, il est vrai, mais indéniables, sa confirmation dans quelques-unes de ces paralysies succédant à des convulsions répétées.

3° La théorie de la paralysie par *névrite ascendante* est démontrée dans la plupart des cas, par le fait désormais indiscutable de *myélites* succédant à des affections plus ou moins prolongées des organes génito-urinaires.

Comme le dit en excellents termes M. Talamon dans une revue critique sur ce sujet (2) : « Sous l'influence d'une excitation partie de la périphérie, que cette excitation soit violente, mais brusque, ou faible, mais prolongée, qu'elle vienne de la périphérie des nerfs cérébro-rachidiens, ou de la périphérie des nerfs viscéraux, il se produit dans la substance grise centrale des lésions encore inconnues dans leur nature intime, qui se traduisent suivant la région du névraxe lésé par des troubles sensitifs, moteurs, intellectuels ou vaso-moteurs (3), ces troubles pouvant se

(1) Voyez, en outre des faits cités plus haut à l'appui de cette thèse, l'observation si intéressante de M. Terrier : *Sur un cas d'exagération et d'apparition brusque d'accidents de contracture chez une hémiplégique à la suite d'un traumatisme* (*Revue mens. de méd. et de chirurgie*, p. 969, 1879). — H. Luc, *Des contractures d'origine traumatique* (*Revue mens. de méd. et chir.*, 10 juin 1880, p. 460).

(2) *Revue mens. de méd. et chir.*, 1879, p. 840.

(3) Comme exemple de troubles vaso-moteurs consécutifs à une irritation nerveuse, et à

caractériser soit par des phénomènes d'excitabilité anormale, soit, par des phénomènes d'inexcitabilité. »

4° L'existence ou l'absence du retentissement médullaire tient non-seulement à l'intensité, à la durée et à la nature de l'excitant, mais aussi au degré d'excitabilité ou d'inexcitabilité de l'axe nerveux, et de la prédisposition du sujet.

5° Les irritations périphériques et viscérales ne produisent pas seulement des accidents convulsifs ou paralytiques ; elles peuvent éveiller, chez les individus prédisposés, les premières manifestations de névroses diverses : tremblement, maladie de Parkinson, paralysies diverses, hystérie, épilepsie, chorée, etc.

Symptômes. — Les signes des paralysies d'origine viscérale ne se prêtent pas à une description univoque. Il est évident, par exemple, que les symptômes de la *myélite* urinaire diffèrent absolument de ceux que nous avons décrits à propos de l'épilepsie et de l'*hémiplégie* pleurétiques.

Dans les cas même où la névrite ascendante s'est effectivement produite et a déterminé des lésions réelles vers les centres nerveux, la symptomatologie de ces paralysies est bien rarement la même pour tous les cas observés, puisque les lésions sont diverses et qu'elles appartiennent tantôt à la névrite, tantôt à la pachyméningite, d'autres fois à la myélite, d'autres fois encore à la myélo-méningite. Néanmoins on peut, avec M. Charcot, leur assigner les symptômes des myélites transverses, comme dans le cas suivant dont il donne la relation : Un homme de cinquante ans, amputé à l'âge de vingt ans de la cuisse gauche, ressent dans son moignon depuis plusieurs mois des douleurs vives, des fourmillements et parfois des soubresauts, quand un jour surviennent la paralysie vésicale et des douleurs lombaires. Peu après des fourmillements et des soubresauts se produisent dans le membre inférieur droit qui bientôt, en même temps que le moignon, est pris de paralysie motrice avec flaccidité. Après quelques jours de traitement, le malade recouvre les fonctions de la vessie, et quelques semaines après, il était capable de sortir de son lit et de marcher aidé bien entendu de ses béquilles. Un an après, il marchait mieux encore, mais il s'était produit dans le membre inférieur droit un certain degré de rigidité permanente

En redressant la pointe du pied, on provoquait, à coup sûr, dans ce membre une trépidation très accusée (1).

son retentissement sur la moelle, nous citerons le fait de M. Hayem : *Note sur un cas de troubles trophiques avec élévation de la température consécutifs à une plaie intéressant plusieurs branches nerveuses* (*Arch. de phys.*, p. 90, 1878).

(1) Charcot, *loc cit.*, p. 305.

Benedikt (1) rapporte le cas d'une fracture du col du fémur terminée par pseudarthrose et devenue l'origine de douleurs vives dans le membre inférieur du même côté. Peu à peu, on vit survenir une paralysie complète avec atrophie musculaire dans le membre supérieur du côté correspondant à la fracture.

Leyden (2) relate le fait d'un homme de 69 ans atteint d'une hydrocèle droite suppurée. Quelques mois après l'incision du point fluctuant, le malade ressentit, au point d'émergence du nerf crural droit, une douleur d'abord peu vive et qui présenta quelques irradiations jusqu'au cou-de-pied. Les souffrances devinrent d'abord plus intenses, puis intolérables et occupèrent successivement la région sacrée, l'aine droite, l'aine gauche et les deux nerfs sciatiques. Peu à peu les mouvements furent plus difficiles dans la jambe droite, puis dans la jambe gauche, et toutes deux devinrent le siège d'une hyperesthésie musculaire très marquée. La paralysie s'accusa de plus en plus, surtout dans le membre inférieur droit, qui devint bientôt le siège d'une atrophie musculaire assez considérable. Une année après, il mourut au milieu de symptômes urémiques causés par une atrophie rénale.

Un malade de 78 ans, que nous avons nous-même observé, était atteint depuis dix ans déjà d'un catarrhe vésical avec rétrécissement uréthral. Cet homme ressentit d'abord des douleurs dans la région lombaire, avec un sentiment de constriction et de douleurs en ceinture. Peu à peu, les membres inférieurs perdirent de leur force, devinrent le siège de fourmillements et d'engourdissements, et lorsque le malade mourut, il était devenu presque complètement paraplégique (3).

Nous avons rapporté ces quelques cas pour montrer combien les accidents paralytiques peuvent être divers : tantôt en effet il s'agit d'une simple parésie, ou seulement d'une paralysie avec flaccidité, tantôt au contraire d'une paralysie avec contracture; le plus souvent, les masses musculaires ont conservé leur intégrité, mais parfois au contraire elles sont atteintes plus ou moins profondément dans leur nutrition, et frappées d'atrophie; ici, c'est d'une paraplégie qu'il s'agit, là d'une hémiplégie.

Or, toutes ces diversités symptomatiques sont très explicables, et répondent à la localisation même de la lésion dans l'axe médullaire, à son étendue ou à sa propagation au delà du siège primitif. Il faut se rappeler seulement, comme le dit M. Charcot, que les symptômes de l'affection spinale secondaire sont ceux de toute *myélite* transverse, siégeant

(1) Benedikt, *Electrotherapie*. Wien, 1866.
(2) Leyden, *loc. cit.*, p. 518.
(3) Le chirurgien Sanson dont Cruveilhier a rapporté l'observation, mourut d'une paraplégie causée par une hypertrophie de la prostate et une rétention d'urine consécutive.

au dessous du renflement lombaire ou occupant la partie supérieure de ce renflement. Le malade éprouve d'abord des fourmillements, une sensation d'engourdissement dans les membres inférieurs avec anesthésie et analgésie. Puis surviennent des douleurs lombaires, des douleurs en ceinture, et une difficulté dans la marche. La paraplégie avec flaccidité s'accuse de plus en plus, et dans certains cas elle a pu être remplacée par une contracture permanente; cette paraplégie s'accompagne, à un moment donné, d'une exaltation de l'excitabilité réflexe, laquelle peut faire place à une inexcitabilité absolue quand le renflement lombaire est lui-même envahi par le ramollissement (Charcot). Ces accidents spinaux surviennent habituellement à une période avancée de l'affection viscérale, deux ans, cinq ans, dix ans même après l'apparition de cette affection; on cite des cas cependant où ils ont été plus précoces, témoin le fait observé par Leyden : Un malade fut atteint, après refroidissement pendant quarante-huit heures, d'une rétention d'urine avec cystite consécutive; quatre semaines seulement après cette rétention, apparurent les premiers symptômes de paraplégie et d'affection médullaire à laquelle le malade succomba. A l'autopsie on trouva un ramollissement rouge de la moelle lombaire (1).

Le plus ordinairement, ces accidents spinaux apparaissent sans cause connue, pendant le cours de l'affection urinaire, ou à l'occasion d'une exacerbation de symptômes, ou encore d'une complication inattendue. A ce sujet M. Charcot cite le fait observé par Ogle, qui constata une paraplégie dans le moment où se produisait une suppuration rénale chez un sujet atteint depuis cinq ans d'une cystite calculeuse; cet autre fait de Gull, remarquable par l'apparition de la lésion médullaire au moment de la production d'un abcès bulbaire chez un malade atteint de gonorrhée.

La *marche* de ces accidents est sujette à variations. Rarement aiguë ou rapide, comme dans le cas cité par Gull où la mort est survenue au bout de quinze jours, elle est d'ordinaire subaiguë, lente, progressive, sujette à des rémissions ou à des exacerbations qui suivent parfois les rémissions ou les exacerbations de la maladie primitive, tant que les lésions de la moelle sont encore peu accusées et qu'elles sont plutôt congestives qu'inflammatoires, la paralysie devient au contraire permanente, continue, se créant pour ainsi dire une existence propre et indépendante de l'affection causale. Alors, les deux maladies évoluent en même temps sans s'influencer réciproquement, et il peut se faire même que l'affection spinale qui a été l'effet, devienne à son tour la cause de complications viscérales, de cystite ammoniacale, etc., le malade tournant ainsi dans un véritable cercle vicieux morbide.

(1) Leyden. — *Centralblatt*, 1865.

La mort peut même survenir par le fait de l'affection spinale et des eschares à la région sacrée auxquelles elle donne parfois lieu.

Mais le PRONOSTIC est rarement aussi grave dans les paralysies utérines et intestinales que dans les paralysies urinaires.

D'après certains auteurs même, il y aurait une grande distinction à établir au point de vue symptomatique entre les premières et les secondes, celles-là étant caractérisées surtout par des symptômes plus fugaces qui en démontreraient jusqu'à un certain point le caractère fonctionnel. M. Brown-Séquard a même cherché à distinguer cliniquement ces paralysies dites réflexes des myélites urinaires.

Les paralysies *réflexes*, d'après lui, ne s'étendent pas aux membres supérieurs; elles sont toujours incomplètes, consistant plutôt dans un affaiblissement parétique que dans une véritable akinésie; le pouvoir réflexe de la moelle ne subit aucune modification; la vessie et le rectum sont très rarement paralysés; absence de spasme musculaire ou de contracture, de douleurs dorso-lombaires, de sensation de constriction autour de l'abdomen ou de la poitrine, de fourmillements, de troubles sensitifs ou trophiques, etc. Ces parésies n'entraînent jamais d'accidents mortels, et restent sous la complète dépendance des affections utérines, urinaires, ou intestinales qui les ont produites; elles subissent leurs variations d'intensité, augmentant avec leurs exacerbations et disparaissant rapidement après leur guérison.

Ainsi les faits de Brown-Séquard, de Leroy d'Étiolles et de Nonat, etc., démontreraient que ces paraplégies liées à l'existence des maladies de l'utérus, de la vessie, des reins, etc., guérissent après la disparition de ces maladies. Brown-Séquard et Romberg parlent de paralysies qui ont disparu après un simple bandage abdominal destiné à soutenir la matrice déviée. Graves relate le cas d'un matelot atteint d'une gonorrhée et d'un rétrécissement de l'urèthre, et chez lequel on aurait constaté « un amendement soudain dès la première introduction de la sonde ». Chez un malade de Leroy d'Étiolles, une paralysie, provoquée par un abcès de la prostate, fut promptement guérie après l'ouverture de la collection purulente. Zabriskie mentionne un cas de guérison de paraplégie en trois semaines, après la cessation d'une colite qui *semblait* avoir causé la paralysie (1)!...

Toutes ces observations, et bien d'autres encore, peuvent et doivent être sérieusement discutées, sinon contestées. Nous avons vu plus haut que la physiologie condamne la théorie réflexe, nous pouvons ajouter encore une fois que la clinique n'admet pas davantage les faits sur lesquels elle prétend s'appuyer; nous avons vu aussi que nous réser-

(1) Cité par Brown-Séquard.

vions le caractère fonctionnel des paralysies à quelques cas très rares, par exemple à ceux de paralysies succédant à l'épilepsie pleurétique, etc.

Diagnostic. — Il est inutile d'insister sur le diagnostic des paralysies d'origine viscérale avec les *pseudo-paralysies* de l'asthénie générale, ou de l'affaiblissement des malades. Une erreur de ce genre a dû être même bien souvent commise.

Il en est de même des paralysies hystériques dont les symptômes et les signes distinctifs seront étudiés plus loin.

Nous croyons plus utile de passer rapidement en revue les diverses causes d'erreur qui ont pu et qui peuvent encore, dans certains faits, cacher l'origine ou la vraie nature des accidents paralytiques.

1° *Une myélite ou une altération quelconque des centres nerveux peut se montrer dans le cours des affections viscérales, à titre de simple coïncidence, et la lésion organique peut, même à l'autopsie, passer inaperçue.*

Pour n'en citer que quelques exemples, voyons d'abord comment il faut interpréter ce que l'on a désigné, dans ces derniers temps, sous le nom d'*hémiplégies pneumoniques*.

On sait que ces hémiplégies surviennent, non pas dans la convalescence, mais dans le cours de la pneumonie, comme cela résulte des observations de MM. Vulpian et Charcot (1). Leur pathogénie a pu être au début entourée d'obscurités, mais un seul fait bien observé a dû dissiper toutes les erreurs. S'il est bien établi que certaines affections thoraciques, et en particulier la pneumonie, la phthisie et la pleurésie, peuvent donner lieu à des phénomènes de paralysie vaso-motrice avec excès de température se manifestant plus souvent du côté affecté et plus rarement du côté opposé à la lésion par un mécanisme analogue à la rougeur des pommettes dans la pneumonie (2), on ne peut pas admettre que cette hémiplégie pneumonique soit aussi d'origine réflexe. Car elle se montre très rarement chez l'adulte, le plus souvent chez le vieillard où les réactions réflexes sont bien moins fréquentes et moins intenses. D'après M. Lépine, il s'agirait bien plutôt d'une ischémie cérébrale, suite de thrombose artérielle, qui aurait été préparée par l'état athéromateux des artères, et accomplie à la faveur des modifications plus

(1) Charcot. — *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, 1re édit., 1866. p. 19. — Lépine. — *Sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie* (*Soc. biol.*, 1869, p. 346). *De l'hémiplégie pneumonique.* Thèse de Paris, 1870.

(2) Voyez sur ce sujet : Gubler. — *De la rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire* (*Un. méd.*, 1857). — Lépine. — *Sur l'existence de troubles vaso-moteurs des membres dans quelques affections fébriles et surtout dans la pneumonie* (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1867).

ou moins profondes que la pneumonie imprime à la crase sanguine et à la puissance cardiaque.

Mais comment, avec cette théorie, comprendre qu'une ischémie cérébrale puisse durer pendant plusieurs jours sans aboutir à l'encéphalomalacie? Comment comprendre que la substance nerveuse puisse résister si longtemps à la désorganisation qui suit toujours l'absence d'irrigation sanguine, lorsque des expériences et surtout celles de MM. Prévost et Cotard ont démontré la rapidité parfois surprenante avec laquelle se produit le ramollissement, dans le cas d'oblitération des artères encéphaliques?

Dans une question de ce genre, il ne faut pas oublier que, d'après les recherches de M. Vulpian, il peut se produire du côté des centres nerveux dans le cours de la pneumonie, des lésions consistant surtout dans des hyperhémies intenses de la pie-mère et de la substance corticale, dans des hémorrhagies méningées et de véritables méningites cérébro-spinales avec exsudat purulent sous-arachnoïdien et fausses membranes fibrineuses (1). Mais ces lésions n'engendrent pas des paralysies isolées de tout autre phénomène; ces paralysies, lorsqu'elles se produisent, sont moins bien localisées, elles sont accompagnées d'autres accidents, tels que le délire, de mouvements convulsifs, du coma, etc., de sorte que ce n'est pas encore dans ces lésions qu'il faut chercher la raison des hémiplégies pneumoniques.

Il est probable que dans beaucoup des cas cités dans la science, une lésion organique a existé, mais si petite qu'elle a pu échapper à un examen rapide du cerveau. Si cette interprétation est reconnue exacte, l'histoire de l'hémiplégie pneumonique aura bien perdu de son importance, puisqu'il ne s'agira plus que d'une coïncidence fortuite de deux lésions à peine influencées l'une par l'autre, que d'une hémiplégie survenant *dans le cours* et non *par le fait* d'une pneumonie.

L'observation si intéressante de M. Straus semble donner gain de cause à cette opinion. Dans le cas cité par lui, une pneumonie lobaire est marquée chez un homme de soixante-seize ans, par une hémiplégie flasque du côté gauche. A l'autopsie, on ne trouve, pour expliquer cette paralysie, qu'un petit foyer de ramollissement occupant le noyau lenticulaire de l'hémisphère droit, « mesurant moins d'un centimètre de diamètre, et dont la coloration ne tranchait que faiblement sur la teinte normale de la masse ganglionnaire centrale au niveau de laquelle il siégeait (2). » Cette lésion si petite, mais grosse de conséquences cliniques, eût pu passer

(1) Voyez : Verneuil. — *Congestion et inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie* (Thèse de Paris, 1873). — Surugue. *De la méningite compliquant la pneumonie* (Thèse de Paris, 1875). — Laveran. *De la méningite comme complication de la pneumonie* (*Gaz. hebd.*, 1875, p. 723). — H. Barth et A. Poulin. *Contribution à l'étude de la méningite compliquant la pneumonie* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1879, p. 310).

(2) Straus. — *Note sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie* (*Revue mens. de méd. et chir.*, 1877, p. 749).

inaperçue, et alors on aurait fait rentrer à tort ce fait dans la catégorie des hémiplégies pneumoniques, des paralysies réflexes ou fonctionnelles, tandis qu'il ne s'agit réellement que d'une hémiplégie vulgaire développée dans le cours, et non sous l'influence d'une pneumonie.

De plus, si dans certains cas, par exemple, les pneumonies peuvent s'accompagner d'altérations congestives ou même inflammatoires du côté du cerveau, il ne faut pas oublier non plus que les lésions cérébrales, en foyer, les hémorrhagies encéphaliques peuvent donner lieu à des congestions, à des hémorrhagies viscérales, congestions et hémorrhagies qui se montrent du côté paralysé et qui peuvent, vers le poumon, atteindre le degré de l'apoplexie pulmonaire (1).

Par conséquent, dans les cas d'hémiplégie dite pneumonique, deux erreurs peuvent être commises : 1° la pneumonie et l'hémiplégie ne sont unies par aucun lien pathogénique, elles évoluent l'une et l'autre avec une complète indépendance et, dans certaines autopsies, la lésion a pu passer inaperçue, faute d'un examen suffisant; 2° une pneumonie peut se montrer consécutivement à une apoplexie pulmonaire et celle-ci, dans certains cas, est l'effet et non la cause de l'affection cérébrale.

On ne saurait trop le répéter : un très grand nombre d'observations anciennes de paralysies réflexes, de nature fonctionnelle, sans lésion appréciable constatée à l'autopsie, sont entachées de la même erreur ; les centres nerveux n'ont pas été suffisamment examinés à l'œil nu et surtout au microscope, ou ils ont été examinés à une époque où la technique histologique à peine connue ne permettait pas encore de dévoiler des lésions à peine appréciables. Déjà Broussais (2), dans le pressentiment de la vérité, reconnaissait que dans certaines paralysies dépendantes d'affections du foie et des reins, la lésion n'existe que « dans les molécules invisibles de la substance médullaire ».

On peut voir dans un grand nombre d'observations, que l'absence de lésions n'est due qu'à un examen incomplet. Ainsi, pour ne citer que deux ou trois faits, les observations V et VI de Stanley indiquent cliniquement une lésion médullaire, quoiqu'elle n'ait pas été constatée à l'autopsie (3). — Déjà en 1856, Gull avait fait la remarque que, dans deux cas de paraplégie dite urinaire, l'examen microscopique avait pu révéler une altération médullaire qu'un examen à l'œil nu le plus con-

(1) Voyez les faits cités par Charcot (*Soc. de biol.*, 1868 ; — par Brown-Séquard (*The Lancet*, 1871, et *Soc. de biologie*, 1872) ; — par A. Ollivier (*Arch. de méd.*, 1873 et 1874) ; — par Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*) ; — par Nothnagel (*Centralblatt*, 1874, p. 209) ; — par H. Huchard (*Journal de méd. et chir. pratiques*, septembre 1880).

(2) Broussais. *Commentaires des propositions de pathologie.*

(3) Un jeune homme de vingt-deux ans, après une blennorrhagie, fut pris de rétention d'urine, de paralysie des sphincters, et de parésie des membres inférieurs. *Il éprouvait de violentes douleurs au niveau de la cinquième vertèbre lombaire*, et quelque temps après, les

sciencieux n'avait pu découvrir. Ces faits peuvent être rapprochés de l'observation de Straus dont nous avons parlé plus haut.

De même aussi, à la suite d'une contusion plus ou moins violente de l'orbite, l'amaurose qui survient parfois n'est pas le fait d'une paralysie réflexe ou par épuisement du nerf optique, et l'ophthalmoscope a pu découvrir souvent dans la rétine la lésion productrice des troubles visuels.

Nous bornons là nos exemples; mais que d'autres pourrions-nous citer encore qui démontreraient d'une façon formelle l'existence de lésions dans les paralysies où l'on avait constaté leur absence dans un temps où l'anatomie pathologique des centres nerveux était encore mal connue; et pour montrer la trop facile tendance à voir trop souvent des paralysies fonctionnelles, il nous suffira de rappeler que les paralysies diphthéritiques ont été classées autrefois par M. Brown-Séquard dans la catégorie des paralysies réflexes!

2° *Les phénomènes de paraplégie, de myélite, sont les premiers en date, et les troubles urinaires (néphrite, néphro-cystite) sont des symptômes consécutifs à la maladie médullaire.*

On connaît, depuis un assez grand nombre d'années, la fréquence des troubles trophiques consécutifs aux lésions des centres nerveux ou même des nerfs, troubles trophiques pouvant intéresser la peau, les muscles, les articulations et les viscères. Pour ne parler que des lésions de la moelle, on sait que certaines myélites peuvent déterminer à la longue, et même parfois assez rapidement, les lésions de la cystite ou de la néphro-cystite.

Ces lésions secondaires peuvent suivre, même dans un temps très rapproché, les symptômes de la maladie médullaire lorsqu'il s'agit d'une affection spinale irritative à début brusque. C'est ainsi que les urines ont été trouvés altérées du quatrième au neuvième jour après le développement de la myélite.

Il en résulte par conséquent que le malade, surtout s'il se trouve à une période déjà éloignée du début de l'affection, peut bien intervertir les dates et regarder comme primitifs des accidents qui sont seulement secondaires, surtout s'ils surpassent en intensité ceux sous la dépendance desquels ils se sont produits. Que de fois cette erreur n'a-t-elle pas été commise?

membres abdominaux deviurent complètement paralysés et insensibles. A l'autopsie, on trouva des reins volumineux, à foyers purulents. Le cerveau et la moelle *paraissaient* sains. Dans un autre fait (obs. VI), un jeune homme atteint de blennorrhagie avec phimosis, fut frappé brusquement de paraplégie. La motilité fut totalement abolie et la sensibilité presque éteinte. Un ou deux jours auparavant, *le malade avait eu des douleurs lombaires*. A l'autopsie, on trouva *une congestion de la moelle lombaire* (Stanley).

Ainsi, le *tabes dorsalis* débute souvent par des phénomènes viscéraux qui peuvent précéder même de plusieurs années l'arrivée des troubles d'incoordination motrice. Alors que ceux-ci étaient autrefois confondus avec de simples phénomènes parétiques, on pouvait penser, et l'on a pensé en effet que les symptômes viscéraux étaient la cause des lésions médullaires, tandis que la proposition contraire était la vraie! Gull rapporte que dans un cas, une dyspepsie rebelle avait précédé l'apparition de l'akinésie; or à l'autopsie on trouva une myélite dont les premiers symptômes avaient été des troubles digestifs (1).

M. Jaccoud (2) rapporte un fait à peu près semblable : Une femme de quarante-huit ans se plaignait d'une « simple faiblesse » dans les membres inférieurs avec alternatives de diarrhée et de constipation. Ces derniers accidents avaient, pour elle, précédé de longtemps la difficulté de la marche, et l'on pouvait croire dès lors à l'existence d'une paraplégie intestinale. Or un examen plus complet fit reconnaître l'existence de troubles de la sensibilité, d'une douleur fixe au niveau des dernières vertèbres dorsales, symptômes dus à une de ces congestions rachidiennes qui surviennent assez souvent chez les femmes au moment de la ménopause, et qui peuvent disparaître rapidement, comme dans le cas cité, au moyen d'un traitement approprié.

Le fait si remarquable, cité dernièrement par M. Laveran (3), vient encore à l'appui. Un malade arrive à l'hôpital avec le simple diagnostic : incontinence d'urine. Il n'appelait l'attention que sur les troubles urinaires, n'éprouvant du reste qu'un peu de faiblesse pour la marche. Les signes d'une affection spinale, tels que affaiblissement des membres inférieurs, troubles de la sensibilité, etc., n'avaient pas été notés avant l'arrivée du malade, de sorte qu'on aurait pu croire à l'existence d'une paralysie réflexe d'origine urinaire, d'autant plus que la douleur sur le trajet de certaines apophyses épineuses, la douleur constrictive en ceinture, signes ordinaires de myélite, faisaient défaut. L'erreur pouvait être continuée encore à l'autopsie, puisqu'un simple examen à l'œil nu ne permettait pas de découvrir la moindre lésion dans le cordon médullaire. Or, l'examen histologique fit voir l'existence d'une myélite centrale subaiguë.

Ainsi donc, chez ce malade, comme chez un grand nombre de ceux observés par Stanley et Leroy d'Étiolles, on pouvait méconnaître l'affection médullaire qui tenait sous sa dépendance tous les autres accidents. La néphro-cystite n'était plus la *cause*, elle devenait l'*effet* de la paraplégie

(1) Gull. — *On paralysis of the lower Extremities consequent upon Disease of the Bladder and Kidneys*, cité par Jaccoud (*Guy's hospital Reports*, 1861).

(2) Jaccoud. — *Loc. cit.*, p. 369.

(3) Laveran. — *Observation de myélite centrale subaiguë compliquée de néphrocystite et d'infection purulente. Remarques sur les paraplégies dites réflexes* (*Arch. de phys.*, p. 866, 1877).

et de la lésion spinale; et, comme nous l'avons remarqué à propos de la névralgie lombo-abdominale, qui souvent peut donner lieu à des accidents congestifs ou hémorrhagiques vers la matrice, il peut arriver que l'épiphénomène, la congestion ou l'hémorrhagie, paraisse par son intensité constituer à lui seul toute la maladie, alors qu'il est sous la dépendance absolue de la douleur névralgique.

Veut-on encore des exemples? Nous avons dit qu'assez souvent les symptômes de l'ataxie locomotrice débutent par des accidents viscéraux parmi lesquels ceux qui ont pour siège les organes génito-urinaires sont les plus fréquents. Or, un malade peut présenter des symptômes de rétention d'urine, de spasme vésical ou uréthral, avant même que les signes d'incoordination motrice aient fait leur apparition ; et dans un temps où le *tabes dorsalis* était encore mal connu dans son évolution morbide, on comprend parfaitement qu'un certain nombre de paralysies urinaires citées dans la science, ne sont autre chose que des ataxies locomotrices méconnues, ayant débuté par les symptômes viscéraux. Certains rétrécissements de l'urèthre ne sont autres que des contractures de ce canal survenant consécutivement à une affection de la moelle; or, cette contraction peut paraître, après un examen incomplet du malade, constituer toute l'affection, tandis qu'elle est sous la dépendance absolue de la lésion médullaire. M. Reliquet cite à ce sujet une observation des plus concluantes : Un malade qui avait eu de nombreuses blennorrhagies antérieures souffrait depuis quelque temps, d'un rétrécissement de l'urèthre, avec rétention d'urine. La sonde en gomme était nettement arrêtée au niveau de la portion membraneuse, et le lendemain le chirurgien se disposait à pratiquer l'uréthrotomie interne, quand il constata à sa grande surprise que tous les symptômes de rétrécissement avaient disparu. La sonde passait librement dans le canal, et le malade avait uriné sans la moindre difficulté. Or, en examinant plus attentivement le malade, on constata bientôt les symptômes d'un affaiblissement parétique des membres inférieurs, et l'existence d'une douleur à la pression au niveau de la dernière vertèbre dorsale et de la première vertèbre lombaire. Il s'agissait donc, non pas d'un rétrécissement de l'urèthre, mais d'une contracture, et celle-ci. loin d'être la cause des troubles médullaires, en était l'effet (1).

3° *Dans certaines paralysies utérines, la compression des nerfs est la cause des accidents paraplégiques.*

Dans quelques cas de paraplégies dites « réflexes » d'origine utérine, la compression des nerfs ne fait aucun doute. C'est ainsi que dans une

(1) Reliquet. — *Leçons sur les maladies des voies urinaires.* Paris, 1878, p. 122-126.

des observations de M. Boissarie (1), un abcès rétro-utérin s'ouvre dans le rectum, détermine par compression une paraplégie qui dure une année entière; celle-ci disparaît dès que l'abcès, se portant en avant, s'ouvre dans le vagin. De plus, la paralysie du mouvement et du sentiment reste longtemps limitée au membre gauche qui est en même temps œdémateux par suite de la compression des vaisseaux.

Ainsi, dans quelques lésions inflammatoires péri-utérines, soit qu'il s'agisse d'un abcès ou même d'une de ces indurations chroniques du tissu cellulaire péri-utérin, on peut parfois invoquer comme cause la compression des filets nerveux, ou même dans certains cas leur inflammation par suite de la propagation du travail phlegmasique au névrilème de ces nerfs (2).

La névrite, par suite de cette propagation inflammatoire, peut même être *descendante*, affecter les nerfs des membres et donner lieu, non seulement à des douleurs, mais aussi à un affaiblissement parétique des membres inférieurs. Remak (3) pense à tort que c'est là même la forme la plus commune des paraplégies urinaires ou utérines; tout au plus pourrait-on citer dans la science deux ou trois exemples de ces *pseudo-paralysies*, et notamment le fait de Kussmaul, relatif à une névrite descendante consécutive à une inflammation intense des voies urinaires et s'étant étendue aux plexus lombaire et sacré (4).

Mais dans ce cas la moelle n'est nullement intéressée, et il s'agit donc d'une *fausse* paraplégie, caractérisée surtout par des douleurs vives sur le trajet des nerfs.

4° Certaines paralysies d'origine utérine sont dues à une congestion de la moelle, qui est elle-même consécutive aux troubles de la menstruation, ou à l'établissement de la ménopause.

Ces paralysies, rares sans aucun doute, mais réelles, doivent être séparées entièrement des paralysies utérines dites réflexes que nous avons étudiées. Ce n'est pas ici, comme tout à l'heure, l'*organe* qui, plus ou moins irrité, transmet cette irritation à la moelle, mais c'est la *fonction* de cet organe ou de ses annexes, c'est-à-dire la menstruation, qui, plus ou moins troublée, donne lieu à une congestion médullaire, et par suite à des accidents paraplégiques. Ce ne sont donc pas des paraplégies utérines, mais des paraplégies *menstruelles*. Celles-ci ont une existence réelle, et les faits que nous citerons plus loin infirment absolument l'opinion de M. Hallopeau : « On

(1) *Notes et réflexions sur quelques cas de phlegmon péri-utérin*, par Boissarie (*Annales de gynécologie*, 1874).

(2) Voyez à ce sujet la note de M. Gallard sur les observations de M. Boissarie, in *Annales de gynécologie*, 1874, p. 113.

(3) Remak, *loc. cit.*

(4) Kussmaul. (Wurzburg, Verhand, 1868).

a considéré, dit cet auteur, la suspension des règles comme capable de donner naissance à la congestion de la moelle; on s'est surtout fondé sur des faits dans lesquels on avait vu survenir, à la suite du flux menstruel, des troubles passagers de l'innervation spinale; les auteurs anciens les considéraient comme fréquents; on serait embarrassé aujourd'hui pour en citer un exemple authentique (1). »

Mais nous répondrons, avec M. Jaccoud (2), que ce serait « substituer une erreur par omission à une erreur par excès », que de refuser dans tous les cas à la congestion rachidienne l'influence paralysigène dont les auteurs anciens ont pu abuser. Sans aucun doute, la *paralysie congestive* est ordinairement peu prononcée, elle consiste seulement dans un affaiblissement parétique des membres inférieurs; mais son existence est suffisamment établie par les exemples qui démontrent sa production sous l'influence de la ménopause (3), ou encore d'un arrêt brusque et accidentel des menstrues et sa disparition après le retour de celles-ci. Les observations de ce genre sont assez nombreuses pour qu'il ne soit plus permis de nier l'existence des paraplégies congestives de cause menstruelle (4).

5° *Parfois les paralysies de la ménopause sont de nature hystérique.*

Toutes les paraplégies de la ménopause ne sont pas de nature congestive. L'âge critique, chez la femme, peut en effet devenir une cause de *rappel* des accidents nerveux ou hystériques, et on l'a vu donner lieu à une paralysie de nature purement fonctionnelle.

Mais nous nous hâtons d'ajouter que les cas de ce genre sont extrêmement rares, quoique possibles.

Nous connaissons maintenant les principales causes d'erreur contre lesquelles le clinicien doit se prémunir en présence d'une paralysie que l'on *suppose* avoir une origine viscérale ou périphérique. C'est lorsque l'on aura tour à tour éliminé les éventualités que nous avons passées en revue, que l'on pourra établir d'une façon certaine le diagnostic de paralysie, ou plutôt de myélite urinaire ou génitale.

(1) Hallopeau. — *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. MOELLE ÉPINIÈRE, t. XXI, p. 564.

(2) Jaccoud. — *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 301.

(3) Voir l'observation citée dans la thèse inaugurale de Barié : *Étude sur la ménopause*, Paris, 1877; et l'observ. d'Ollivier (d'Angers) : *Maladies de la moelle épinière*, 1827-1837, t. II, p. 63.

(4) Voyez les observations de : Desfray, *Essai sur la spinite ou inflammation de la moelle*, (cité par Barié). thèse de Paris, 1813, p. 7; — Ollivier, d'Angers, *loc. cit.*; — Hasse. *Pathologie und Thérapie*, 1825; — Churchill, in *Dublin Journal*, 1857; — Dechambre, in *Gaz. heb.*, 1862; — Peter, *in* thèse Barié, article de la *Gaz. heb.*, 1877.

Les considérations sur la MARCHE, la TERMINAISON, le PRONOSTIC de ces paralysies ont été suffisamment exposées à propos de la symptomatologie.

TRAITEMENT. — La première indication consiste à traiter la maladie primitive des reins, de la vessie, de la prostate, de l'urèthre, de l'utérus, de l'intestin etc., qui a donné naissance aux accidents paralytiques. Si nous admettions, avec M. Brown-Séquard, la subordination *absolue* de la paralysie aux accidents viscéraux, nous devrions certainement attribuer un rôle important et même capital au traitement de ceux-ci, puisqu'il a cité quelques faits où les troubles de la motilité ont cessé immédiatement après la guérison de l'affection utérine ou rénale. Mais nous savons par expérience que ces cas constituent l'exception. Dernièrement encore nous avons vu à l'Hôtel-Dieu une femme devenue paraplégique par le fait d'un polype utérin. Celui-ci, qui avait fini par faire saillie à travers les lèvres du col de la matrice, fut enlevé avec assez de facilité, sans que pour cela les symptômes paraplégiques aient rétrocédé avec la maladie qui lui avait donné naissance.

Tant que la lésion spinale n'existe pas, tant que les troubles moteurs ne consistent que dans un simple affaiblissement des membres inférieurs, le médecin doit bien certainement combattre avec persévérance, non seulement la maladie viscérale, mais aussi les accidents ou complications qu'elle peut présenter, d'autant plus que ces accidents et complications sont quelquefois le signal du développement des lésions médullaires. Mais celles-ci se créent rapidement, comme nous l'avons dit plus haut, une existence indépendante de l'affection primitive et causale, et elles doivent dès lors être soumises à une médication directe.

Cette médication est celle de la névrite ascendante d'abord, et de la myélite ensuite.

1° Contre la première, il faut surtout recommander les courants continus qui ont été employés une première fois par Remak et qui sont d'une utilité incontestable dans la névrite ascendante. Il faut, suivant le conseil de Leyden, se servir d'un courant ascendant fourni par 15 ou 20 éléments, en plaçant le pôle négatif sur le sacrum et en faisant des séances de quelques minutes. Les antiphlogistiques ou les révulsifs (applications de sangsues, de ventouses, de vésicatoires, de teinture d'iode, etc.) sur le trajet des nerfs, au niveau de la région lombaire, sont également bien indiqués. Lorsque, dans les cas de névralgie, ou plutôt de névrite sciatique, les douleurs sont très violentes, et indiquent l'imminence d'un retentissement spécial, on peut, surtout après l'insuccès des autres moyens thérapeutiques, tenter l'élongation du nerf.

2° Enfin, contre la myélite, il faut avoir recours à l'application de pointes

de feu, de cautères au niveau de la région lombaire. Quoique le traitement interne n'ait pas une bien grande importance dans ces cas, on peut employer les préparations d'iodure de potassium, d'ergotine, etc., sans négliger l'administration des toniques, l'usage de bains stimulants, et l'envoi des malades à des stations minérales appropriées (eaux de Balaruc, Bourbonne, la Malou, Luxeuil, Salins, Contrexéville, Ussat, Saint-Sauveur, Luchon, Barèges, etc.), le choix des eaux devant être à la fois subordonné à la nature de la maladie primitive, à l'état des centres nerveux, et à la constitution du sujet.

Dans tous les cas, ce serait un grand tort d'abandonner la maladie spinale aux seuls efforts de la nature, puisqu'il est prouvé que les paraplégies d'origine viscérale guérissent le plus souvent et qu'elles entraînent assez rarement des accidents mortels. Encore faut-il aider cette tendance naturelle à l'amélioration ou à la guérison par une thérapeutique raisonnée.

II. — Paralysies ischémiques.

Bibliographie. SWAMMERDAM. — *Tractatus phys. med. de respiratione, et usu pulmonum* — STÉNON. *Biblioth. anat.* de Manget, *De motu musculare.* — LECAT. *Traité du fluide des nerfs et du mouvement musculaire*, 1765 (citation de Longet et de Jaccoud).

BOULEY. — *Acad. de méd., et Arch. de méd.*, 1831.

LEGRAND. — *Des rétrécissements de l'aorte* (Paris, 1834).

BARTH. — *Des rétrécissements et des oblitérations spontanés de l'aorte* (Thèse in. de Paris, 1837).

LONGET. — *Mémoire sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire* (Paris, 1841).

ENGELHARDT. — *De vita musculorum observationes et experimenta* (Bonn, 1841, cité par Jaccoud).

GOUBAUX. — *Mémoire sur les paralysies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte antérieure* (*Recueil de méd. vétérinaire*, 1846).

MOUTARD-MARTIN. — *Paraplégies causées par des hémorrhagies utérines et rectales* (*Union méd.*, Paris, 1852).

CUMMIUS. — *Case of paraplegia from arteritis* (*Dubl. quart. Journal*, 1856).

LEGROUX. — *Embolie de l'aorte abdominale, etc.* (*Gaz. hebd.*, 1856).

SCHUTZENBERGER. — *Embolie de la bifurcation de l'aorte* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857).

KUSSMAUL und TENNER. — *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsucht artigen zuckungen bei der Verblutung sow der Fallsucht uber haupt* (*Moleschott's Untersuchungen*, 1857, cité par Jaccoud).

CHARCOT. — *Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives* (*Soc. de biologie*, 1858).

GULL. — *Paraplegia from obstruction of the abdominal aorta* (*Guy's Hospital Reports*, 1858).

BOURDON. — (*Gaz. des hôp.*, 1860).

COHN. — *Klinik der embolischen Gefässkrank heiten.* (Berlin, 1860).

VULPIAN. — *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière, après l'interruption du cours du sang dans ces organes* (*Gaz. hebd.*, 1861).

VAN BERVLIET. — *Observation de paraplégie chlorotique* (*Ann. de la Soc. méd. de Gand*, 1861).
SCHEIBER. — *Vollstandige obliteration der aorta* (*Wiener, Wochenblatt*, 1862).
PANUM. — *Experimentelle untersuchungen zur physiologie und Path. der Embolie, Transfusion und Blutmenge* (*Arch. f. path. Anat. und Phys. und f. klinische Medizin.* Berlin, 1863).
NOTHNAGEL. — (*Berliner klin. Woch.*, 1867).
FELTZ. — *Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires* (Paris, 1868).
DUMAZ. — *Oblitération artérielle des membres par embolie ou thrombose* (Thèse, Paris, 1872).
LABADIE-LAGRAVE. — *Cas de claudication intermittente* (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, 1870, et thèse de Sabourin, de Paris, 1873).
SABOURIN. — *Considérations sur la claudication intermittente par oblitération artérielle* (Thèse de Paris, 1873).
JEAN. — *Claudication intermittente, puis paraplégie* (*Soc. anat.*, janvier 1875).
GAUTHIER. — *Contribution à l'étude de la paraplégie ischémique* (Thèse, Paris, 1876).
DELMAS. — *Paraplégies ischémiques traitées par l'hydrothérapie* (*Bordeaux médical*, nos 4 et 5, 1875).
DESNOS. — *Paraplégie subite par oblitération de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives par un caillot* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1876).
Voyez l'article *Anémie* de la *moelle* par BERTIN dans le *Dict. encyclopédique des sciences médicales;* le livre de JACCOUD sur les *paraplégies et ataxies du mouvement;* les *Leçons sur les maladies du système nerveux*, de VULPIAN.

Nous ne dirons que quelques mots des paralysies, et surtout des paralysies *ischémiques* qui sont dues à l'insuffisance de la circulation sanguine dans les centres nerveux, et surtout dans la moelle. Pour que la paralysie se produise, il faut en effet que le cordon médullaire subisse des altérations évidentes, presque analogues à celles qu'entraîne dans le cerveau l'oblitération d'une de ses artères, et les paraplégies ischémiques peuvent dès lors paraître autant étrangères au cadre des névroses, que les hémiplégies par thrombose ou embolie cérébrale.

L'anémie de la moelle peut survenir dans trois conditions différentes :

1° *Par spasme des capillaires*, dont nous avons suffisamment parlé plus haut, au sujet de la théorie de M. Brown-Séquard sur les paralysies réflexes. On a voulu expliquer certaines paraplégies *a frigore* par ce spasme des vaisseaux médullaires, mais les faits de Walford, d'Oppolzer, de Frérichs (1), prouvent que le froid peut donner lieu aux lésions de la myélite ou de la méningo-myélite, sans qu'il soit absolument nécessaire d'invoquer un spasme vasculaire, au moins très hypothétique.

2° *Par compression de l'aorte abdominale*, ou *par embolie artérielle.* On connaît à ce sujet l'expérience célèbre de Sténon, qui consiste, en liant ou en comprimant l'aorte au niveau des artères rénales, à produire une paralysie des membres postérieurs qui paraît ou disparaît avec la com-

(1) Jaccoud. — *Loc. cit.*, p. 381.

pression ou la cessation de cette compression; expérience souvent renouvelée avec le même succès par Kussmaul et Tenner, Flourens, Vulpian, etc. Cette paraplégie expérimentale peut aussi être produite par l'introduction dans l'artère crurale, d'agents emboliques lancés dans un sens contraire à la circulation, l'interruption du cours du sang dans la moelle donnant lieu rapidement à l'abolition de la sensibilité et de la motilité. Ce fait est rarement réalisé en clinique, et la moelle possède, comme on le sait, une véritable immunité pathologique pour le ramollissement par obturation embolique, par suite de la condition anatomique de ses artères qui se détachent de l'aorte à angles très ouverts, et de leur nombre considérable, qui assurent par des suppléances variées la circulation dans toute l'étendue de l'axe nerveux.

Il existe cependant dans la science des paraplégies ischémiques qui reproduisent les symptômes de *claudication intermittente* signalés pour la première fois dans la médecine vétérinaire par MM. Bouley et Goubaux. Chez l'homme, l'oblitération de l'aorte par thrombose ou embolie peut donner lieu au phénomène de *paraplégie douloureuse avec claudication intermittente*, suivant les exemples remarquables cités par Barth, Gull, Charcot, Desnos, etc. Suivant la cause qui l'a produite, la paralysie peut avoir un début subit, rapide, ou lent; elle s'accompagne de troubles de la sensibilité, de refroidissement des membres inférieurs, de cessation ou au moins de diminution des battements dans les artères fémorales; la paralysie peut devenir à la longue complète et même permanente, d'autres fois elle ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements et de la marche pour cesser sous l'influence du repos. Dans ces cas de claudication intermittente, comme le dit M. Charcot, la quantité de sang qui parvient aux muscles des membres inférieurs, suffisante à l'état de repos pour y entretenir la vie, ne suffit plus lorsqu'il s'agit de contractions énergiques ou prolongées, comme le sont celles qui sont nécessitées par la course ou par la marche.

3° *Par hémorrhagies locales, ou par anémies posthémorrhagiques, par chloro-anémie.* Dans les cas que nous venons de passer en revue, l'oblitération de l'aorte peut donner lieu à une *anémie locale* de la moelle, et l'on comprend très bien que cette ischémie médullaire soit capable de produire des accidents paraplégiques. Mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'une hypoglobulie résultant d'hémorrhagies répétées, ou de la chloro-anémie. On ne comprend pas que les effets de cette hypoglobulie se fassent sentir dans un seul organe, dans la moelle à l'exclusion de tout autre organe. Que les hémorrhagies, que les anémies donnent lieu à un état de *faiblesse* parétique des membres inférieurs, la chose est évidente; mais qu'elle produise une *véritable paraplégie*, c'est ce que nous admettons plus difficilement.

Que de fois n'a-t-on pas observé des métrorrhagies extrêmement abondantes, des hémorrhagies par toutes les voies dans le scorbut, le purpura, l'hémophylie; que de fois n'a-t-on pas vu des anémiques presque exsangues, et cela en l'absence de tout phénomène réellement paralytique des membres inférieurs! Nous avouons que les faits de Brassavola (1) (*paralysie survenue après une forte épistaxis*), de Grisolle, d'Abeille et de Landry (2) (*paraplégie après une métrorrhagie*), de Moutard-Martin (3) (*paraplégie causée par des hémorrhagies utérines et rectales*), de Leyden (4) (*paraplégie à la suite de fortes hémorrhagies intestinales survenues dans le cours d'un iléotyphus*), de Rayer (5) (*paraplégie produite par des hématuries abondantes*), ne sont ni assez nombreux, ni assez probants pour entraîner la conviction à cet égard.

Même remarque est applicable aux cas de paralysies produites par la chloro-anémie et dont Cathenet (6), Sandras (7), Dusourd (8), Van Bervliet (9), etc., nous ont fourni quelques exemples.

Pour les paraplégies observées à la suite d'hémorrhagies rectales, utérines, rénales etc., on peut, on doit admettre que la lésion des organes, dont ces hémorrhagies étaient symptomatiques, a joué un rôle plus important dans leur production, et l'on est tenté de les replacer dans le cadre des paralysies dites réflexes.

Pour les paralysies chlorotiques, il faut toujours tenir un grand compte de l'élément nerveux, du nervosisme, ou de l'hystérie, qui accompagnent le plus ordinairement l'hypoglobulie et qui sont les causes le plus souvent productrices de ces accidents paralytiques surtout chez les femmes.

Enfin, au sujet de ces cas si singuliers de paralysies dites réflexes, nous ne pouvons nous empêcher encore une fois de faire une remarque, c'est qu'ils ont été observés, il y a longtemps déjà, à une époque où les connaissances peu étendues sur l'anatomie pathologique des centres nerveux attribuaient un caractère fonctionnel à un grand nombre de paralysies, qui aujourd'hui seraient certainement rangées dans le groupe des paralysies organiques. Nous en voyons la preuve en opposant la quantité si *considérable* de paralysies réflexes, constatées à l'époque où Leroy d'Etiolles et d'autres auteurs faisaient paraître leurs travaux, au nombre

(1) Cité par Leyden (1848).

(2) Grisolle. — *Gaz. des hôp.*, 1852. — Abeille. *Études cliniques sur la paraplégie indépendante de la myélite.* Paris, 1854. — Landry. *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*, 1855.

(3) *Soc. méd. des hôp.*, 1852.

(4) Leyden. — *Traité clinique des mal. de la moelle épinière*, 1872, p. 375. Dans ce cas, on peut dire que la fièvre typhoïde a joué le plus grand rôle dans la production de la paraplégie.

(5) Rayer. — *Traité des maladies de reins.* Paris, 1840.

(6) Cathenet. — *Diagnostic des paraplégies* (Thèse, Paris, 1858).

(7) Sandras. — *Traité des mal. nerveuses*, 1851.

(8) Dusourd. — *Traite pratique de la menstruation* (cité par Macario).

(9) Van Bervliet. — *Obs. de paraplégie chlorotique* (*Ann. de la Soc. méd. de Gand*, 1861).

si *restreint* de ces mêmes paralysies dont on trouve de nos jours à peine quelques exemples incontestables.

Les mêmes remarques s'appliquent aux paralysies *sine materia* de la grossesse et de la puerpéralité, aux paralysies par dyscrasie toxique, à la suite des empoisonnements par le plomb, le mercure, le sulfure de carbone, l'arsenic, le phosphore, l'ergot de seigle, etc. A ce sujet, nous n'aurons qu'à rappeler les travaux qui ont assigné à la paralysie saturnine une place parmi les akinésies *organiques*, ce qui fait supposer que les autres paralysies toxiques doivent être de même nature. C'est pour cette raison que nous croyons inutile de nous arrêter plus longtemps sur ce sujet.

III. — Paralysies des maladies aiguës.

J. de Lamonière. — Dans sa monographie parue à Lyon en 1626, sur la dysenterie, il dit : *Aliquando transiit dysenteria in aliam morbi speciem, ut dolores articulorum, paralysim, paresim, apoplexiam* (citée par Imbert Gourbeyre).

Fabrice de Hilden. — *Obs. de paralysie dysenterique* (*Observationum et curationum chirurgicarum centuriæ*, Lugdini, 1641).

C. Raygerus. — *De paralysi universali post variolas*, 1673-1674, Francfurti et Lipsiæ (cité par Jaccoud).

M. Müller. — *De convulsionibus et paralysi variolas malæ notæ comitantibus*, 1722.

Freind. —*Exemple de paraplégie durant six mois après une variole* (*Opera omnia*, Parisiis, 1735).

Fabricius. — *Dissertatio de paralysi brachii unius et pedis alterius lateri dysentericis familiari*. Helmstadt, 1750 (cité par Jaccoud).

Monro. — *Deux cas de paralysie temporaire à la suite de l'inoculation variolique*. Edinburg, 1765.

Triller. — *Observation de paralysie dysentérique. Opuscula medica ac medico-philologica, etc.* Francofurti et Lipsæ, 1766-1772 (cité par Jaccoud).

Delius. — *Dissertatio de paralysi utriusque brachii post scarlatinam orta.* Erlangen, 1773.

Gruner. — *Semeiotice Halæ*, 1775 (cité par Imbert-Gourbeyre).

Lucas. — *Obs. de paraplégie rubéolique chez une femme ayant eu neuf ans auparavant une paraplégie variolique qui avait guéri* (*London med. Journ.*, 1790).

Högstrom. — *Epidémie de fièvre rouge à Stockholm*, 1790 (cité par Imbert-Gourbeyre).

Ferriar. — *Obs. d'hémiplégie droite dans le typhus, due à une méningo-encéphalite* (cité par Jaccoud). — *Medical histories and reflections*. London, 1792-

Pisani. — *Etude historique sur la dysentérie épidémique de Mantoue* (*Arch. de méd.*, 1824).

J. Frank. — *Praxeos medicæ præcepta*. Lipsiæ, 1826-1832.

Colliny. — *Quelques observ. de mal. de la moelle épinière et de ses membranes* (*Arch. gén. de méd.*, 1836).

V. Parisot. — *Considérations sur quelques points de l'histoire de la fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. de Paris*, 1843).

Lefol. — *Complications de la rougeole* (Thèse de Paris, 1841).

Lombard et Fauconnet. — *Etudes cliniques sur quelques points de l'histoire des fièvres typhoïdes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1841.)

OURADOU. — *Des paralysies dans la fièvre intermittente* (Thèse de Paris, 1851).
R. LEROY D'ETIOLLES. — *Des paralysies des membres supérieurs (paraplégie causée par les fièvres graves)*, t. II, p. 76, 1857.
A. GUBLER. — *Paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents* (*Soc. méd. des hôp.*, 14 décembre 1859, *et Arch. de méd.*, 1860). — *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës* (*Soc de biol.* et *Gaz. méd. de Paris*, 1861). — *Paralysies périphériques dans le choléra* (*Union méd.*, 1866).
M. MACARIO. — *Des paralysies dynamiques ou nerveuses* (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).
CARTIER. — *De la dysenterie* (Thèse inaug. de Paris, 1859).
LIÉGARD. — *Paralysie ascendante aiguë consécutive à la rougeole.* (*Gaz. des hôp.* 3 décembre, 1859).
A. BRUGNIER. — *Des paralysies essentielles consécutives aux maladies aiguës* (Thèse inaug. de Paris, 1860).
LEUDET. — *Paralysie ascendante à la suite d'une fièvre typhoïde* (*Gaz. des hôp.*, 1861. — *Des paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. de Paris*, 1862).
OLIVIER. — *Essai sur le traitement de la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës* (Thèse doct., Paris, 1862).
V. ROBERT. — *De la paraplégie consécutive à la fièvre typhoïde* (Thèse de Paris, 1862)
IMBERT-GOURBEYRE. — *Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës.* Paris, 1863.
SURMAY (de Ham). — *Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenues dans le cours ou pendant la convalescence des maladies aiguës, autres que la diphthérie* (Lu à la *Soc. de méd. de l'Aisne*, 15 décembre 1864, *et Arch. de méd.*, 1865).
FRITZ. — *Études cliniques sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde* (Thèse de Paris, 1864).
CHEDEVERGNE. — *De la fièvre typhoïde et ses manifestations congestives, etc.* (Thèse de Paris, 1864).
RAVEL. — *Recherches bibliographiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës.* Cavaillon, 1864 (cité par Jaccoud).
ZAVIZIANOS. — *Etude sur les phénomènes spinaux dans les fièvres éruptives* (Thèse de Paris, 1866).
JAUBERT. — *De la convalescence du choléra* (Thèse de Paris, 1866).
GARDEN. — *Obs. de paralysies partielles après la fièvre à rechutes* (*The Indian med. Gaz.*, 1867).
SCHAPHERD. — *Paralysie scarlatineuse* (*Med. Times*, 1868, p. 144).
LARIVIÈRE. — *Paraplégie rubéolique* (*Gaz. des hôp.*, 1869).
BERGERON. — *De la paralysie consécutive à la rougeole* (*Gaz. des hôp.*, 1868).
EVRARD. — *Des complications de la rougeole* (*Gaz. des hôp.*, 1869).
BERNHARDT. — *Obs. de paralysie ascendante aiguë à la fin de la variole* (*Berlin. Klin. Wochenschrifft*, 1871).
U. BAILLY. — *Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës* (Thèse de Paris, 1852).
RICHARD LYONS. — *Treatise on relapsing or famine fever.* London, 1873. — *Observ. de paralysies partielles après la fièvre à rechutes.*
WESTPHAL. — *Altération de la moelle dans la paraplégie consécutive à la variole* (*Berliner Klinische Wochensch.*, 1872, n° 47, et *Arch. de phys.*, 1873, p. 92, analysé par Vulpian).
B. ADDY. — *Aphasie et parésie du bras droit après la scarlatine* (*The Lancet*, 1875).
RATHERY. — *Des accidents de la convalescence* (Thèse d'agrég., Paris, 1875).
GRASSET. — *Étude clinique sur les diverses manifestations hémiplégiques de l'intoxication paludéenne* (*Montpellier méd.*, 1876).
CALMETTE. — *Observation d'hémianesthésie consécutive à la fièvre typhoïde, suivie de réflexions, etc.* (*Union méd.*, 1876).

Rose Cormack. — *Clinical studies*, vol. II, p. 333. London, 1876.
Eisenlohr. — *Contribution à l'étude des paralysies typhoïdes* (*Arch. für Psych.*, VI, p. 543).
Rehn. — *Paralysie du crico-aryténoïdien postérieur consécutif à la fièvre typhoïde. Trachéotomie, guérison* (*Deutsch. Arch. f. Klin.*, 1876, p. 136). (Le Dr Villemin, de Paris, a rapporté une observation semblable dans la thèse de Landouzy.)
Paulin. — *Contribution à l'étude des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde* (Thèse de Paris, 1877).
Schneider. — *Paralysies consécutives aux maladies aiguës* (Thèse de Paris, 1877).
R. Saint-Philippe. — *De la paralysie glosso-labio-pharyngée temporaire; de son apparition dans la variole à la période d'invasion* (*Gaz. méd. de Bordeaux*, 1er nov. 1877).
Clément. — *Tremblements consécutifs aux maladies aiguës*. Lyon, 1877.
Lange. — *Paraplégie a frigore* (*Hospitals-Tidende* et *London Med. Record.*, 1878).
Vincent. — *Paralysies dans la fièvre intermittente* (Thèse de Montpellier, 1878).
Joffroy. — *De la névrite parenchymateuse spontanée* (*Arch. de phys.*, 1879).
O. Kahler et A. Pick. — *Ueber Ataxie und Ataxie nach acuten erkrankungen Prager Viertel jahrschrift* 1879 (cité par Landouzy).
Landouzy. — *Des paralysies dans les maladies aiguës* (Thèse d'agrégation, Paris, 1880).
Tommasi. — *Des paralysies dites réflexes et de cause infectieuse* (*Il Morgagni*, mai 1880, p. 334).
Voyez : l'article *Convalescence* du Dict. de méd. et chir. pratiques par Fernet ; la *Clinique médicale* de Trousseau ; le *Traité de la fièvre typhoïde* de Murchison ; les *Paraplégies et ataxies du mouvement* de Jaccoud ; la thèse de Landouzy ; les articles *Moelle*, *Paralysies*, des Dictionnaires ; les traités sur les maladies du *système nerveux* d'Ollivier d'Angers, Leyden, etc.

PARALYSIES DIPHTHÉRITIQUES.

Ghisi. — *Deuxième lettre sur l'angine épidémique de Crémone*, 1747 *à* 1748.
Chomel. — *Diss. hist. sur l'aspect du mal de gorge gangréneux*. Paris, 1749.
Guimier (de Vouvray). — (*Journal gén. de méd.*, 1829).
Lespine. — *Relation d'une épidémie d'angine maligne à l'école de la Flèche*, 1880.
Orillard. — *Mémoire sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné de* 1834-1836 *dans le département de la Vienne.*
Loyauté — (Thèse de Montpellier 1836).
Morisseau. — (*Union méd.*, 1851).
Kraft-Ebing. — *Ein Beitrag zu den Lahmungen nach Diphtheritis* (*Derm. Arch. für Klin. med.*, 1851).
Lasègue. — (*Union méd.*, 1851).
Faure — (*Union méd.*, 1857).
Paley, Pératé, Péry, H. Boutin, Ranque, Revillout (Thèses de Paris sur la *Paralysie diphthéritique*, 1858 et 1859).
V. P. A. Maingault. — *De la paralysie diphthéritique. Recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection*, Paris, 1860.
Littré. — *De la paralysie consécutive dans les œuvres d'Hippocrate* (*Bull de l'Acad. de méd.*, 1861, p. 795).
Pagenstecher. — *Séances de la Soc. ophthalmologique de Heidelberg.* (sept. 1864), *Paralysies diphthéritiques observées dans le cours d'une épidémie qui a régné près de deux ans dans la vallée de la Vapper.*
Marquez (de Colmar). — *Phénomènes de paralysie consécutifs à des angines non diphthéritiques* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1860).

G. Sée. — *Des paralysies consécutives à la diphthérie, aux angines et aux fièvres* (Paris, 1860).
Colin. — *Quelques réflexions sur la paralysie diphthéritique* (*Mémoires de méd. mil.*, Paris, 1860).
Gubler. — (*Arch. de méd.*, 1859, et *Gaz. méd.*, 1861).
Hutchinson. — *Two cases of paresis of ocular accommodation after diphtheria* (*Med. Times and. Gaz.*, 1862).
H. Roger. — *Rapport sur le mémoire de Maingault* (*Soc. méd. des hôp.*, 1859), et *Recherches cliniques sur la paralysie consécutive à la diphthérie* (*Arch. de med.*, 1862).
Bissel. — *Exemple de troubles cardiaques dans la paralysie diphthéritique*, (*Transact. of the med. Society of the state of New-York*, 1862).
Max Joffé. — (*Schmidt's Jahrbuch*, 1862).
Gibb. — *On paralysis of the Throat following Diphtheria* (*Dublin med. Press.*, 1862).
Charcot et Vulpian. — *Altérations des nerfs dans la paralysie diphthéritique du voile du palais* (*Soc. de biol. et Gaz. hebdom.*, 1862).
Greenhow. — *On diphtherial nerve affection* (*Proceed. of the roy. med. chir. Society*, 1863).
Siena. — *Angine difteriche con paralisi* (*l'Impartiale*, 1863).
H. Weber. — *Ueber Lähmung nach diphtherie* (*Virchow's Archiv für Path. anat.*, XXV, 1863).
Loubet. — (Thèse de Paris, 1864).
Wade. — *Cases of diphtherical paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1864).
Bouchut. — *Signes ophthalmoscopiques dans les paralysies diphthéritiques* (*Gaz. des hôp.*, 1865, et n° 84 et 85, 1876).
Brenner. — *Ein ige Erfahrungen über die motilitatsstorungen nach Diphtheritis* (*Petersb. med. Zeitsch.*, 1866).
Paterson. — *Diphthérie cutanée par inoculation directe; un mois après, hémiplégie suivie de paralysie des quatre membres* (*Med. Times*, 1866).
Philippaux (de Saint-Savinien). — *Diphthérie cutanée; paralysie générale consé. (cutive, Bull. de thérap.*, 1867).
Oertel. — (*Studien ueber Diphth. Bayer. arztlich Intellig.* latt. 1868).
Hayden. — *Cas de paralysie après la diphthérie* (*Brit. med. Journ.*, 1868).
Eichstedt. — *Ueber Lahmungen nach Diphtheritis* (Dissert. inaug., Berlin, 1869).
Stewart. — *On two cases of diphtheritic paralysis simulating locomotor ataxy* (*Edinb. med. Journ.*, may 1870).
Kraft-Ebbing. — *Ein Beitrag zu den Lahmungen nach Diphtheritis* (*Deutsch. Arch. f. klin. med.*, 1871).
Rosenthal. — *Ueber post febr. diphtheritische, etc., Lahmungen* (*Oesterr. Zeitsch für prakt. Heilkunde*, 1872).
W. Foot. — *Locomotor ataxy subsequent to diphtheria Recovery* (*Dubl. Journ. of med. Soc.*, 1872).
Headland. — *A case of diphtheric paralysis* (*Lancet*, 8 févr. 1873).
Larue (de Laval). — *Exemple de paraplégie diphthéritique avec atrophie musculaire* (*Gaz. des hôp.*, 1873, p. 74).
J. Quissac. — *De la paralysie dite diphthéritique* (*Montpellier méd.*, p. 236, 1873).
De Lisa. — *Contribution à l'étude des paralysies diphthéritiques* (*II. Morgagni* p. 342, 1873).
Mansord. — *Diphthérie pharyngienne et paralysies consécutives* (Thèse in., Paris, 1874).
H. Hirschsprung. — *Paralysie diphthérique* (*Hospital's Tidende*, XVI, 1874).
P. Guttmann. — *Contribution à l'étude de la paralysie du nerf vague chez l'homme* (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, LIX, livr. 1, 1874).
Kart Ketli (de Pesth). — *Contribution à l'étude de la paralysie diphthérique* (*Jahrb. f. Kinderheilk VII Jahrb. I Heft*, déc. 1873, p. 60-65, 1875).

R. Felhoen. — *Nature et traitement de s paralysies consécutives au croup.* (Thèse in., Paris, 1875).
Odin. — *Dysphagie par paralysie du pharynx, et paralysie faciale consécutive à un cas de diphthérie* (*Lyon médical* 1876 et *R. S. m.* t. IX p. 215).
G. Homolle. — *Revue générale sur la diphthérie ; paralysies diphthéritiques* (*Revue des sc. méd. de Hayem.* t., VIII, p. 396, 1876).
Irvine. — *Cas de paralysie diphthéritique simulant une maladie progressive des poumons.* (*Clinical Society of London*, 1876).
Dianoux. — *Paralysie diphth. de l'accommodation* (*Journal. de méd. de l'Ouest*, 1877).
Thibault. — *Paralysie diphthéritique* (*Journal de méd. de l'Ouest*, 1re série, septième année).
Dowse. — *De la paralysie diphthérique* (*The Lancet*, 1877),
Déjérine. — *Paralysie diphthéritique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1875), *et Arch. de phys.*, 1878).
Carlo Fideli. — *Paralisi post difteritica del Vago; osservazioni clinische anatomo-patologiche* (*Rivista clinica di Bologna*, janvier 1877).
Revilliod (de Genève). — *Diphthérie, croup et trachéotomie. Mort par paralysie du poumon* (*Comptes rendus et Mém. du Congrès internat. des Soc. méd. de Genève*, 1878).
Raveau. — *Paralysies postangineuses à Cauterets.* Paris, 1878.
Hardy. — *Leçon clinique sur les paralysies diphthéritiques et angineuses* (*Ann. des maladies du larynx*, juillet 1878).
Archambault. — *Paralysie diphthéritique* (*Union méd.*, 1878).
Jokn Blake. — *Paralysie des crico-arythénoïdiens postérieurs dans un cas de diphthérie. Trachéotomie. Guérison* (*Gaz. méd.*, p. 195, 1878).
Davis. — *A clinical lecture on the treatment of paralysis following diphtheria* (*Med. News and Library*, 1878, 172-178).
Magne. — *Des paralysies diphthéritiques* (Thèse de Paris, 1878).
Scarpari. — *Contribution à l'étude des paralysies diphthériques* (*Ann. univ.*, nov. 1879).
Webster Prentiss. — *Mort par paralysie diphthéritique* (*Philip. med. Times*, 1880).
Buzzard. — *Absence of patellar tendon-reflexe in a case of paralysis following diphtheria* (*The Lancet*, p. 593, 1880).
Voyez la *Clinique médicale* de Trousseau ; la thèse d'agrégation de Landouzy : celle de Hallopeau sur les *paralysies bulbaires* (le livre de Duchenne de Boulogne) sur l'*électrisation localisée*; les articles des *Dictionnaires* sur l'*accommodation*, de Liebreich, la *diphthérie*, les *paralysies*, etc., les *paralysies*, de D. Mollière, etc.; les traités *des maladies des enfants*, de Rilliet et Barthez, West, etc.

Déjà la paralysie *consécutive à l'angine diphthérique*, quoique signalée depuis peu de temps, commençait à prendre droit de cité en pathologie, lorsque son admission à titre d'espèce morbide particulière fut vivement contestée par M. A. Gubler.

Le travail publié par cet auteur est à la fois *critique* et *dogmatique*. On y trouve d'abord un examen approfondi des faits et des raisonnements qui ont servi à l'édification de la paralysie diphthérique, examen d'où résulte que dans bien des cas la succession des phénomènes, leurs localisations successives s'éloignent beaucoup du type immuable qu'on veut leur assigner. « Les points affectés (dit Gubler, en citant les expressions de M. Maingault) sont le gosier et les quatre membres, plus rarement les muscles du tronc. Telle est en effet la règle; cependant le rec-

tum et la vessie, ordinairement épargnés, sont parfois compromis au même degré que dans une paraplégie par lésion de la moelle épinière... D'autres malades avaient une paralysie du rectum seulement; on croit avoir rencontré une paralysie faciale double; quelques malades étaient affectés d'un bégayement paralytique... A ceux qui gardent une foi aveugle dans l'absolue fixité du type, l'avenir réserve d'autres surprises... En résumé, sur 43 malades, dont l'histoire est relatée par M. Maingault, 14 ont offert des paralysies différentes de ce prétendu type immuable, d'après lequel on devrait reconnaître toujours et sans peine l'intervention de la cause diphthérique. Si l'on y joint sept autres sujets mentionnés d'après différents travaux (et je n'ai pas pris le soin de relever ici toutes les exceptions), on aura un total de 21 cas de paralysie liée aux angines coenneuses malignes, qui échappent à la loi trop absolue posée par les spécificistes. Encore quelques individus ont-ils présenté simultanément plusieurs contradictions flagrantes à cette règle. *Les paralysies diphthériques n'ont donc pas le caractère uniforme qu'on se plaît à leur accorder;* elles sont réellement aussi diversifiées que celles qui se montrent dans toute autre affection. Époque d'apparition, forme symptomatique, localisation restreinte ou multiple, marche progressive ou rétrograde; tout peut varier et tout varie, en effet, suivant les cas. »

A la suite de cette discussion dont nous n'avons reproduit que les points principaux, Gubler cite un grand nombre d'observations empruntées à des sources diverses, où l'on voit *des paralysies générales ou susceptibles de se généraliser survenir à la suite de maladies aiguës autres que la diphthérie :* c'est tantôt dans la convalescence d'une angine non spécifique (herpétique ou autre) que se déclare la paralysie, tantôt consécutivement aux pyrexies, à un érysipèle, à une pneumonie, etc. (1). Il est vrai que le siège et les allures de ces affections paralytiques présentent de grandes différences suivant les cas; mais ne savons-nous pas que les paralysies dites diphthériques sont, elles aussi, loin d'être toujours semblables à elles-mêmes? D'ailleurs, dans le nombre de ces amyosthénies, suite d'angine, de pneumonie, d'érysipèle, etc., on en trouve qui offrent avec la paralysie appelée diphthérique une analogie frappante et bien inattendue (2).

Sans méconnaître la portée considérable du mémoire de Gubler, nous devons avouer que la critique des opinions qu'il combat nous semble excessive et que, selon nous, elle dépasse le but. Si l'on se place,

(1) Voy. E. Leudet, *Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde, à propos d'un fait de paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle, survenue dans la convalescence de cette fièvre* (*Gazette méd. de Paris*, 1861, nº 19, p. 290).

(2) La ressemblance entre les paralysies suite d'angine diphthérique et celles qui surviennent quelquefois après les angines simples, a suggéré à M. G. Sée (*Mém. cit.*, *in Union médicale*, 1860, t. VIII, p. 257) l'idée d'établir une classe particulière de paralysies sous le nom d'*angineuses*.

comme le fait Gubler, au point de vue de la synthèse physiologique, on arrivera aisément à démembrer de la même manière bien d'autres *unités* généralement et justement admises par les cliniciens. A moins que l'exception ne déborde complètement la règle, c'est-à-dire le type, toujours plus ou moins arbitraire, de la maladie, n'y a-t-il pas profit à conserver celui-ci tel quel, au lieu de le rejeter dans la masse des faits généraux ? Et, par exemple, la *fréquence* des paralysies extensives à la suite des affections diphthériques est un premier point certainement très digne d'attention. Quant à leur *type*, sans doute il n'est ni immuable, ni absolument caractéristique; et pourtant il présente une sorte de fixité relative déjà fort singulière. Tout en faisant notre profit de l'étude savante à laquelle Gubler a soumis les paralysies quelconques consécutives aux maladies aiguës, nous croyons devoir tenir grand compte des particularités que présentent *habituellement* les paralysies, suite de diphthérie, et que les autres ne nous offrent que beaucoup plus rarement.

Quoi qu'il en soit, nos lecteurs nous sauront gré de mettre sous leurs yeux les remarquables conclusions par lesquelles Gubler termine son mémoire, et dans lesquelles, indépendamment même des propositions en litige, ils trouveront des observations du plus haut intérêt sur la physiologie pathologique encore si obscure des paralysies. Mais nous nous réservons de faire suivre ces conclusions de remarques importantes inspirées par des travaux nombreux et récents qui sont loin de justifier toujours l'interprétation que Gubler a donnée de ces akinésies.

» 1° Des paralysies locales ou généralisées peuvent accompagner ou suivre toutes les pyrexies, les phlegmasies, en un mot tous les états morbides de l'économie caractérisés par une exaltation fonctionnelle, même de courte durée. Ordinairement plus intenses et plus fréquentes quand elles sont liées à des affections graves par leur nature ou par leur violence, on les a vues néanmoins se montrer dans le cours et à la suite de chaque maladie aiguë vraiment digne de ce nom.

» 2° A l'occasion d'une espèce nosologique quelconque, il importe de distinguer plusieurs sortes de paralysies dont la réalité est démontrée par l'observation. Les unes sont une expression de la maladie en évolution; les autres lui succèdent et n'ont avec elle qu'un rapport éloigné. De là deux groupes nettement séparés et renfermant chacun plusieurs variétés.

» 3° La première catégorie comprend d'abord des paralysies précoces, se montrant, par exemple, dans la période prodromique des fièvres éruptives, et comparables aux convulsions qui en marquent le début. Ces *paralysies initiales* sont vraisemblablement exemptes d'altération de tissus.

» 4° Viennent ensuite les *paralysies de la période d'état*, en rapport avec des lésions de l'appareil sensitivo-moteur, portant soit sur les

muscles, soit sur les ramifications et les troncs nerveux, soit enfin sur un point quelconque de l'axe cérébro-spinal. Ces lésions anatomiques sont des manifestations locales de la maladie, ayant la même signification que les autres procès inflammatoires qui servent à la caractériser. Nous avons ainsi des paralysies symptomatiques de myosite, de névrite, de myélite et d'encéphalite.

» 5° Je propose d'appeler *successives* les paralysies qui, apparaissant un peu plus tard, comme leur nom le fait pressentir, s'expliquent par la progression de l'état morbide à des régions primitivement respectées.

» 6° Les phlegmasies protopathiques excitent à leur tour des sympathies susceptibles d'amener des accidents paralytiques dans les organes plus ou moins éloignés, et par des mécanismes divers dont l'étude mérite d'être approfondie : ce sont les paralysies sympathiques ou de voisinage.

» 7° Après la cessation des phénomènes actifs de la maladie aiguë, apparaissent les *paralysies consécutives*, qui ne se rattachent à l'affection primordiale que d'une façon détournée. Il y en a deux sortes : les unes dépendent d'une lésion de l'appareil nerveux, engendrée par l'affection aiguë, entretenue par la prédisposition individuelle et poussée jusqu'à ses dernières conséquences par des causes adjuvantes et occasionnelles : telles sont les paralysies générales proprement dites, décrites par M. Baillarger à la suite de l'érysipèle, et par Beau à la suite de la fièvre typhoïde.

» 8° Les autres, beaucoup plus fréquentes, ont été trouvées sans altération anatomique, et se rangent dans la classe des névroses. *Ces paralysies, plus particulièrement étudiées dans ces derniers temps à propos de la diphthérie, sont loin d'appartenir exclusivement à cette affection, on les retrouve avec les mêmes caractères essentiels après toutes les maladies aiguës. Les paralysies diphthériques ne sont qu'un cas particulier d'une règle très générale.*

» 9° Les circonstances dans lesquelles ces paralysies dynamiques prennent naissance, les font assimiler à celles qui dépendent de la chlorose, de l'anémie, des épuisements nerveux, et indirectement des causes nombreuses capables d'amener ces états morbides ; elles se rattachent directement à la débilité de l'économie et méritent par là l'épithète d'*asthéniques*.

» 10° Mais, si loin que soit poussée la faiblesse, elle ne constitue jamais par elle-même une véritable paralysie. On peut voir s'abaisser graduellement le niveau de toutes les forces organiques jusqu'à l'obtusion des sens et de l'intelligence, l'immobilité impotente et un ralentissement énorme des fonctions de nutrition, sans qu'il y ait paralysie. C'est alors la vitalité qui s'amoindrit, ou du moins ce sont les manifestations de la

vie qui s'éteignent toutes à la fois. La paralysie proprement dite suppose un défaut de proportion entre les forces générales et celles du système moteur nervo-musculaire, entre l'irritabilité générale et celle des nerfs sensitifs; par conséquent, elle implique un trouble fonctionnel avec ou sans altération organique, soit des muscles, soit du système nerveux, centres, cordons et expansions périphériques.

» 11° Aussi les paralysies asthéniques, consécutives aux maladies aiguës, sont-elles contingentes, aléatoires, et non nécessairement associées à la débilitation extrême de l'économie, qui ne paraît constituer à leur égard qu'une prédisposition, ou tout au plus l'imminence morbide. Elles ne se montrent ordinairement qu'au moment de la convalescence confirmée, et l'on peut saisir quelquefois une circonstance pouvant jouer le rôle de cause déterminante.

» 12° Les paralysies de la convalescence paraissent entièrement indépendantes de toute lésion, même fonctionnelle, des centres et des cordons nerveux; elles ont leur raison dernière dans l'état même des parties qui en sont affectées, et méritent la dénomination de *périphériques*, par opposition à celles qui se rattachent à une lésion des foyers ou des conducteurs du sentiment et du mouvement.

» 13° Quelquefois circonscrites à un petit nombre d'organes, elles sont le plus souvent réparties sur des régions étendues; mais en tout cas, chaque point est affecté pour son propre compte, et lorsque la perturbation fonctionnelle gagne les parties centrales du système nerveux, on ne peut pas dire que les lésions de ces dernières tiennent les autres sous leur dépendance. Pour exprimer ce caractère qui distingue si profondément les paralysies asthéniques généralisées des paralysies générales proprement dites, je les ai nommées *diffuses*.

» 14° Les *paralysies asthéniques diffuses* des convalescents tendent à gagner en surface comme en intensité; elles sont donc extenso-progressives. On peut les dire *ascendantes* (1), puisqu'elles débutent souvent par les extrémités inférieures, pour de là se montrer aux membres thoraciques. Mais leur marche est souvent irrégulière et comme capricieuse; tantôt elles sont légères et fugaces, distribuées d'une manière bizarre; tantôt elles sont généralisées, complètes et permanentes; elles peuvent même entraîner la mort, lorsque des organes essentiels finissent par être compromis.

» 15° Pour conjurer ces accidents paralytiques consécutifs, le médecin usera avec modération de tous les débilitants; il prescrira, autant que faire se peut, une alimentation légère, même pendant l'activité du mal. Une fois la paralysie survenue, le traitement curatif rationnel consistera

(1) Voyez à ce sujet une *Note sur la paralysie ascendante aiguë*, publiée par O. Landry dans la *Gazette hebdomadaire* 1859, nos 30 et 31, p. 472 et 486.

dans l'usage d'une nourriture réparatrice, des toniques de toutes sortes, et dans l'emploi des stimulants, tels que frictions, douches froides et bains sulfureux. L'électricité est appelée à rendre de grands services. »

[Nous avons conservé cette citation un peu longue qui a le mérite de montrer le progrès considérable que la question a faite depuis l'apparition de ce mémoire.

Ces paralysies, qui peuvent survenir dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, du typhus, des fièvres intermittentes, des fièvres éruptives, de la dysenterie, du choléra, de la diphthérie, des angines simples, des phlegmasies thoraciques, etc., etc., auxquelles on avait attribué en effet un caractère tout à fait fonctionnel, et que l'on rattachait soit à la débilitation extrême des convalescents, soit à l'adultération sanguine provoquée par la maladie, toutes ces paralysies relèvent d'altérations diverses de l'axe cérébro-spinal, du système nerveux périphérique, ou même de l'appareil musculaire. Leur description n'appartient donc plus à la classe des névroses, et si nous en parlons ici d'une façon sommaire, c'est pour mieux démontrer le caractère désormais organique de ces affections paralytiques. Mais celles-ci présentent des modalités diverses et nombreuses, des localisations variables, une marche et des allures différentes, suivant l'état morbide qui leur a donné naissance.

Tantôt, en effet, une maladie avec ses tendances rapidement congestives, comme l'accès de fièvre intermittente, donnera lieu à des phénomènes parétiques dont l'apparition et la disparition également rapides trahissent la soudaineté des hyperhémies palustres ; tantôt le processus moins fugace de l'inflammation provoquera dans la moelle des altérations qui prolongeront la durée des paraplégies ; ici la marche des accidents, leur persistance, sont subordonnées à la localisation du processus phlegmasique ou à sa dissémination dans la moelle, d'où les paralysies à type infantile, la paralysie ascendante aiguë, la sclérose en plaques, etc., qui ont été observées après la rougeole, le fièvre typhoïde, etc. ; là encore, la gravité des accidents dépend de l'organe atteint, et l'on connaît ces symptômes si graves et si promptement mortels de paralysie bulbaire qui s'observent non seulement après la diphthérie, mais qui ne sont pas étrangers à certaines formes de fièvres typhoïdes ou de varioles graves.

Ce n'est pas tout encore, et la même maladie peut donner lieu, dans son cours ou dans sa convalescence, à des paralysies absolument différentes dans leurs causes et leur mode de production. En effet, les paraplégies précoces, à caractère ordinairement transitoire, à détermination purement congestive, du début de la dothiénentérie, diffèrent totalement des paralysies tardives, plus durables, à détermination phlegmasique de la fin de cette maladie. Qui ne sait, que si certaines de ces

paralysies sont bien limitées en raison de leur localisation précise dans une partie de la moelle, il en est d'autres qui méritent plutôt la dénomination de *diffuses*, en raison de l'altération généralisée au système musculaire si bien étudiée dans cette maladie par les beaux travaux de Zenker et Hayem? Qui ne sait également que, dans la variole, à côté des congestions, des inflammations médullaires qui ont été regardées comme productrices des akinésies, on a constaté également l'existence d'une névrite parenchymateuse généralisée (Joffroy)? Ce qui veut dire que, dans chaque maladie, les symptômes paralytiques auront une marche différente suivant la nature du processus, suivant sa localisation dans le système nerveux central ou périphérique, ou même encore dans l'appareil musculaire.

Comme le fait remarquer avec juste raison M. Landouzy dans sa thèse récente d'agrégation, « les paralysies des maladies aiguës cessent de former une famille unie », elles ne peuvent se prêter à une description, à une étude univoques, depuis que les progrès de l'anatomie pathologique ont assigné pour les unes une origine spinale, pour d'autres une origine cérébrale, pour quelques-unes enfin une origine nerveuse périphérique. « Différentes dans leurs symptômes, différentes dans leurs allures, différentes dans leur marche et leur durée, différentes enfin dans les procédés mis en œuvre pour les produire, toutes ces paralysies n'ont entre elles qu'un seul trait de ressemblance véritablement saisissable : la subordination prochaine ou éloignée à des maladies aiguës (1). »

La diversité des symptômes cliniques est donc soumise à la diversité des localisations anatomiques, celles-ci dépendant elles-mêmes des affinités différentes que les maladies possèdent pour telle ou telle partie de l'appareil nerveux central ou périphérique. — Tandis que dans la diphthérie, le type paralytique consiste dans la paralysie du voile du palais et dans une parésie presque généralisée, dans la fièvre typhoïde, au contraire, ainsi que dans la variole, le trouble de la motilité peut ne rester limité qu'à la vessie, ou ne s'étendre qu'aux membres inférieurs. L'hémiplégie droite *soudaine*, avec aphasie, constitue souvent les caractères de la paralysie dans les accès de la fièvre intermittente; l'hémiplégie droite, *lente* à se produire, avec aphasie, s'observe parfois dans la fièvre typhoïde de l'enfance (Landouzy); enfin, l'hémiplégie pleurétique est souvent accompagnée ou précédée de mouvements convulsifs. Aux paralysies *mobiles* ou *fugaces* de la malaria, des maladies des voies urinaires, des pyrexies, il faut opposer les paralysies *fixes* et *durables* consécutives à certaines rougeoles ou dothiénentéries et qui réalisent absolument le type infantile de la myélite des cornes antérieures. Et, à côté

(1) Landouzy, *loc. cit*, p. 28.

de ces paralysies *limitées* à un membre ou à un viscère, ne convient-il pas aussi de placer ces akinésies *extensives* de la paralysie ascendante aiguë? Vouloir entreprendre la description de tous ces types paralytiques, ce serait vouloir passer en revue la pathologie du système nerveux tout entier.

Les paralysies qui surviennent dans le cours ou à la suite des maladies aiguës, sont donc, dans la très grande majorité des cas, de nature *organique*, elles ne sont pas fonctionnelles; elles relèvent de l'état dyscrasique du sang, qui produit lui-même des altérations diverses pouvant atteindre toutes les parties du système nerveux central ou périphérique. Ainsi se trouve confirmée l'opinion de M. Jaccoud, si clairement et si judicieusement exprimée dès l'année 1864 : « Les paraplégies des fièvres, et généralement des maladies aiguës, ont été souvent regardées comme de simples troubles fonctionnels; c'est une opinion à laquelle je ne pourrais souscrire, alors même que l'intégrité constante du système nerveux serait parfaitement démontrée... Si donc on veut éviter les assertions vagues et utiliser les notions acquises, il convient tout au moins de transporter ces prétendues paraplégies fonctionnelles dans la classe des dyscrasiques; peut-être même cela n'est-il pas encore suffisamment exact (1). » Plus loin encore, nous lisons ce qui suit : « Si l'on tient compte des caractères cliniques que présentent ces paraplégies typhiques et varioliques, on sera déjà conduit à les rattacher à priori à une hyperhémie de l'axe rachidien; les douleurs lombaires, souvent très vives, qui coïncident alors avec les troubles de la motilité, ne laissent pas de doute sur l'existence d'une fluxion active vers la moelle, et j'ai déjà montré, en étudiant la congestion méningo-spinale, que les auteurs du siècle dernier, Ludwig et les deux Frank entre autres, regardaient les fièvres comme l'une des causes les plus puissantes de la *pléthore vertébrale*. »

En bon observateur, M. Jaccoud a pressenti la vérité; s'appuyant sur les allures habituelles de certaines maladies aiguës, de la variole et de la fièvre typhoïde, — pour ne parler que de celles-là, — sur leurs tendances congestives, sur les symptômes qui accompagnent les troubles paralytiques et qui trahissent leur vraie nature, il avait refusé avec raison à ces paralysies la dénomination de fonctionnelles. A la même époque, M. Surmay montrait par deux exemples que certaines de ces paralysies devenaient permanentes et incurables, ce dont « il fallait chercher la cause dans une lésion anatomique de la moelle (2). Tantôt, en effet, ces paralysies sont transitoires, se manifestant au début de certaines affections aiguës, pendant la période de

(1) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, p. 398 et 400.

(2) Surmay (de Ham), *Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires, etc.*, lu à la *Soc. de méd. de l'Aisne*, le 15 décembre 1864 (*Arch. de méd.*, 1865).

l'invasion ou de l'éruption de la variole par exemple, ou les deux premiers septénaires de la dothiénentérie (paralysies *précoces*, par *congestion méningo-médullaire*), ou tantôt, au contraire, elles surviennent à la fin de la maladie ou dans sa convalescence (paralysies *tardives* par *inflammation méningo-médullaire*). Mais, comme le siège de ces congestions ou inflammations peut affecter la moelle, le bulbe ou le cerveau lui-même, on conçoit qu'on puisse observer non seulement les symptômes de la myélite, mais aussi ceux de la paralysie bulbaire, des troubles aphasiques ou même hémianesthésiques; et suivant même le siège de l'altération médullaire, les troubles moteurs peuvent être ceux de la myélite disséminée, de la sclérose en plaques, de la paralysie ascendante aiguë, de la paralysie spinale infantile, etc., dont les lésions ont été reconnues à l'autopsie par MM. Westphal, Damaschino et Roger (1), etc.

Mais les paralysies sont moins fréquentes qu'on l'a cru à la suite des maladies aiguës ; et, à l'exception de la diphthérie, où les troubles sensitivo-moteurs se rencontrent dans une proportion moyenne de 11 pour 100, la fièvre typhoïde et la variole, qui sont parmi les affections celles où l'on a observé le plus souvent ces accidents, offrent un contingent très pauvre de paralysies. Ainsi, sur environ deux mille varioleux que nous avons pu suivre avec M. Desnos, pendant la grande épidémie de 1870-1871, nous n'avons pas observé plus de dix cas incontestables de paralysie. C'est que nous ne faisions pas entrer dans cette statistisque les cas de *pseudo-paralysies*, ceux dans lesquels l'affaiblissement des membres inférieurs était dû aux altérations musculaires qui peuvent survenir dans cette maladie, ou encore à cet état d'adynamie et de perte générale des forces qui existe à un si haut degré dans la fièvre typhoïde.

Il existe encore une cause d'erreur qui n'a jamais été signalée et qui est assez fréquente; nous voulons parler de l'existence de la vulvite varioleuse qui, en produisant une sorte de contraction réflexe du sphincter vésical, ou en obstruant l'orifice uréthral, peut donner lieu à une rétention d'urine qui, s'ajoutant aux phénomènes de rachialgie et d'affaiblissement fébrile des membres inférieurs, peut faire penser à l'existence d'une vraie paralysie.

Dans les autres maladies, il existe encore d'autres causes d'erreur qu'il suffit sans doute de signaler pour les éviter.]

(1) Westphal, *Paraplégie consécutive à la variole; à l'autopsie, myélite disséminée.*— Damaschino et Roger, *Paralysie infantile à forme paraplégique postvarioleuse* (*Gaz. méd. de Paris*, 1871, p. 505).— Joffroy, *Obs. de douleurs et atrophie musculaire de l'épaule gauche après une variole; à l'autopsie, moelle saine, névrite parenchymateuse* (*Arch. de phys.*, 1879. p. 177. Obs. prise par M. Huchard).

PARALYSIES DIPHTHÉRITIQUES.

Nous ne saurions mieux faire, pour tracer la description de cette paralysie, que de mettre sous les yeux du lecteur les principaux passages d'un rapport présenté par M. Henri Roger à la Société médicale des hôpitaux (séance du 20 juillet 1859) sur le mémoire de M. Maingault.

Symptomatologie. — « C'est toujours à une époque assez éloignée de celle où la fausse membrane a disparu, deux ou trois semaines après la cessation de tout phénomène morbide du côté de la gorge, qu'on voit survenir les premiers signes de la paralysie. La plupart du temps, les malades sont en pleine convalescence, quand se développent les accidents inattendus, que l'on serait tenté de regarder comme le début d'une affection nouvelle et indépendante de l'affection primitive.

» C'est la paralysie du voile du palais qui suit la série des phénomènes pathologiques, et qui, le plus souvent, sinon toujours, précède les autres accidents de paralysie (1). Mais tantôt elle les devance à peine de quelques jours, tantôt elle a diminué ou même cessé quand se montrent d'autres désordres du côté de l'innervation. Chez certains sujets, c'est un amaigrissement rapide, une faiblesse excessive, qui frappent tout d'abord l'attention du médecin, et qui vont aboutir à la paralysie généralisée.

» Voici la *marche* ordinaire de l'affection : au lieu de se rétablir, les malades perdent de plus en plus leurs forces; tantôt ils ressentent des fourmillements dans les extrémités, d'abord dans les pieds et les jambes,

[(1) D'après M. Sanné (*Traité de la diphthérie*, p. 153, 1875), la partie supérieure du larynx est souvent lésée seule, et presque toujours avant le voile du palais; le malade tousse au moment de la déglutition par suite du contact des aliments avec la muqueuse laryngée. C'est même après la trachéotomie, une complication sérieuse, puisque les parcelles alimentaires passent par la plaie et la canule. On cite des cas très rares où dans le cours d'une paralysie diphthéritique le voile du palais n'a jamais été atteint, d'autres cas où il a été paralysé consécutivement à d'autres groupes musculaires. — Rappelons en quelques mots les symptômes de la paralysie de ce voile membraneux : Celui-ci, à la vue, est devenu immobile, insensible aux excitations, abaissé, reposant presque sur la base linguale; embarras de la parole qui devient *nasonnée;* ronflement sonore pendant le sommeil; reflux des boissons par le nez; impossibilité de souffler, de sucer (cette impossibilité de souffler étant due à ce qu'une partie de l'air expiré passe par les narines sans être utilisé; ce qui le prouve, c'est que le malade peut souffler une bougie si on lui a préalablement fermé et pincé les deux narines entre les doigts). Lorsqu'à cette paralysie du voile du palais, se joint une paralysie du pharynx, il y a de la *dysphagie* qui, lorsqu'elle est très prononcée, peut devenir une cause de mort par *inanition.* Lorsqu'il se joint aussi une paralysie du larynx, on observe souvent l'introduction de parcelles alimentaires dans les voies aériennes, par suite de la perte de la sensibilité de la muqueuse laryngée (ce qui peut encore devenir une cause de mort par *asphyxie*); la paralysie peut être limitée à certains muscles, tels que les muscles crico-arythénoïdiens postérieurs (*Boston Méd. and surg. Journ.*, 1877), les cordes vocales sont plus ou moins immobiles, d'où l'*aphonie* complète ou incomplète, le timbre rauque de la voix, le timbre caverneux et étouffé de la toux, etc. La langue, les lèvres et les joues peuvent aussi être atteintes de paralysie, et alors la difficulté de souffler, de siffler, de sucer, devient plus grande, la salive s'écoule hors de la bouche, la langue est peu mobile, ce qui peut donner au malade l'aspect d'un idiot.]

des douleurs articulaires ou spinales, tantôt de l'engourdissement, de l'insensibilité, de l'analgésie ; et enfin la progression devient impossible.

» La paralysie gagne les membres supérieurs : assez souvent la vue s'affaiblit et se perd complètement, la langue est tremblante, la parole hésitante, la voix nasonnée et faible. La paralysie peut envahir la vessie, le rectum et les organes génitaux.

» Il y a généralement apyrexie, lenteur et faiblesse du pouls. On observe la plupart des caractères de l'anémie : la face est pâle, il y a tendance au refroidissement.

» L'appétit est conservé ; dans quelques cas, il y a anorexie complète et refus obstiné des aliments ; ajoutons que, d'ordinaire, les phénomènes de la paralysie du pharynx persistent. L'intelligence est nette, mais elle est lente et paresseuse.

» La paralysie, après une durée de quelques mois, diminue par degrés et finit par guérir. Dans des cas exceptionnels, elle se termine par la mort, soit plus ou moins lentement par le progrès des phénomènes paralytiques et leurs effets consécutifs, soit subitemeut par asphyxie dépendant de la dysphagie (pénétration des aliments dans les voies aériennes) (1).

» En raison de l'intérêt qu'offre aux praticiens cette nouvelle espèce de paralysie générale, reprenons l'examen analytique des symptômes.

» 1° *Troubles de la sensibilité.* — Ces troubles apparaissent souvent les premiers et parfois la paralysie se borne là : ce sont d'abord des fourmillements des extrémités, une sensation anormale irradiant des orteils aux genoux et des doigts aux avant-bras. Dans certains cas, ces lésions assez légères de la sensibilité sont, avec la paralysie du voile du palais, les seuls troubles de l'innervation.

» Le plus ordinairement, les désordres nerveux débutent par les membres inférieurs : une seule fois, M. Maingault a vu les fourmillements, l'insensibilité tactile et l'analgésie limités aux membres supérieurs.

» La sensibilité tactile est obtuse et peut même être complètement abolie ; les malades sentent mal ou ne sentent pas le sol que leurs pieds foulent ou les objets que leurs mains saisissent. Il est rare de voir l'anesthésie s'étendre à presque toute la surface cutanée ; M. Maingault en a pourtant observé un exemple.

[(1) Les causes de mort sont multiples : 1° par *asphyxie* (celle-ci peut être due : à la pénétration des aliments dans les voies aériennes ; à la paralysie des muscles inspirateurs et du diaphragme, d'où le danger presque mortel des affections des organes respiratoires, des bronchites, des bronchopneumonies, etc., qui viendraient la compliquer ; — 2° par *inanition* due à la paralysie du pharynx et de l'œsophage et à l'impossibilité de nourrir les enfants ; — 3° par *syncope*, celle-ci peut être due à deux causes : *a.* syncope par *paralysie du cœur* ; *b.* syncope par *paralysie bulbaire.*]

» Il arrive parfois que la sensibilité n'est diminuée qu'aux extrémités, tandis que la continuité des membres n'est le siège ni d'anesthésie, ni d'analgésie; parfois même un phénomène inverse se produit, et l'anesthésie des extrémités est accompagnée d'hyperesthésie des membres ou de la région spinale; et alors, en même temps que cette exaltation de la sensibilité, il existe souvent des douleurs articulaires.

» Il était intéressant de savoir si l'irritabilité électrique persiste dans ces cas de paralysie; or, sur quatre malades observés à ce point de vue, M. Duchenne (de Boulogne) a constaté trois fois l'intégrité de cette irritabilité; une seule fois seulement les nerfs collatéraux des doigts (?) n'étaient pas excitables (1).

» La vue peut aussi s'affaiblir ou se perdre temporairement, et ces troubles de la vision sont même assez fréquents pour que l'amaurose diphthérique soit mentionnée dans dix-sept des cinquante observations de M. Maingault. L'altération de la vue survient toujours dans la première période des accidents paralytiques, et semble servir de transition entre la paralysie du voile du palais et celle des membres. En général passagère, l'amaurose diphthérique dure de six semaines à deux mois. Cependant on ne constate rien d'anormal dans l'organe de la vision; l'iris se contracte bien; c'est à peine si l'on observe quelquefois un peu de dilatation de la pupille, et l'ophthalmoscope ne fait reconnaître aucune altération dans les éléments anatomiques de l'œil (2).

» 2° *Troubles de la motilité.* — La lésion du mouvement, que la paralysie du pharynx précède, peut porter sur tous les muscles du corps. La paralysie atteint les muscles des membres comme ceux du tronc, les muscles de l'œil comme ceux du voile du palais, du pharynx, de la vessie et du rectum; en d'autres termes, les muscles de la vie de relation comme ceux de la vie organique, mais ces derniers à un degré moindre.

» La paralysie ne se manifeste pas brusquement: le plus souvent, elle suit une marche progressive avec tendance à se généraliser (3).

[(1) D'après Onimus et Legros, la contractilité *faradique* est le plus souvent diminuée, la contractilité *galvanique* notablement accrue. Ce sont là, du reste, les réactions ordinaires des paralysies périphériques, et de la paralysie faciale *a frigore* en particulier.]

[(2) L'amblyopie diphthéritique n'est pas due à l'albuminurie, ni à des lésions de la rétine et du nerf optique, comme le pense M. Bouchut qui aurait constaté l'existence d'une névrite et d'une névro-rétinite (voy. Bouchut, *Signes ophthalmoscopiques des paralysies diphthéritiques*, in *Gaz. des hôp.* 1870; et Perchant, thèse inaug. de Paris 1857, *sur l'amblyopie diphthéritique*). Celle-ci peut être due à deux causes : 1° à des troubles de la sensibilité, à une diminution de la sensibilité rétinienne; 2° le plus souvent à la paralysie de l'appareil de l'accommodation. Il s'agit donc d'une *pseudo-amaurose* qui est souvent caractérisée par l'impossibilité de voir les objets rapprochés (presbytie); quand il se joint à cette paralysie des muscles irien et accommodateur une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil (moteurs oculaires, grand et petit obliques), il peut en résulter du *strabisme*, de la *diplopie*, qui rendent encore la vue plus confuse. Mais les ophthalmologistes, Follin, de Graefe, Donders, Galezowski, Abadie, etc., n'ont jamais constaté de lésions du fond de l'œil. La *pseudo-amaurose* diphthéritique est donc d'origine paralytique.]

[(3) La *marche* est différente suivant les cas : 1° la paralysie reste absolument *localisée* au

» Dans quelques cas assez rares, il n'y a que de la paralysie, qui consiste parfois en un peu de faiblesse des jambes, hésitation dans la marche et simple titubation, et qui peut, d'autres fois, aller jusqu'à l'impotence absolue. Cette paralysie, ordinairement graduelle, s'est manifestée tout à coup chez un malade dont M. Maingault doit l'observation à M. Sellerier.

» La paralysie a, comme nous l'avons dit, une remarquable tendance à se généraliser (1), et l'on ne tarde pas à observer aux membres supérieurs des altérations de la motilité analogues à celles des extrémités inférieures. Il y a d'abord du tremblement, avec défaut de précision dans les mouvements des membres thoraciques, et le mal peut s'arrêter, Chez d'autres sujets, la force diminue, elle est moindre de moitié, ainsi qu'on l'a constaté au dynamomètre; à son plus haut degré, la paralysie est complète, et les bras soulevés retombent inertes le long du corps. Une des observations les plus curieuses du mémoire de M. Maingault est celle de M. Brétignière, chez lequel la paralysie était telle, que tout sentiment et tout mouvement avaient disparu dans les membres et dans le tronc, et que la pile ne suffisait même plus à exciter l'irritabilité musculaire.

» Lorsque les muscles du tronc et ceux du cou participent à l'affaiblissement général, les mouvements du corps peuvent être complètement abolis; la tête vacille, et tantôt elle s'infléchit sur la poitrine, tantôt elle est rejetée en arrière.

» Chez plusieurs, on observe une constipation opiniâtre qui tient sans doute à l'atonie des plans musculaires de l'intestin ; le besoin d'aller à la selle est nul, et il y a impossibilité d'expulsion des fèces, ou, au contraire, incontinence.

» A la paralysie du rectum se joint parfois celle de la vessie ; il en fut

voile du palais, ou à quelques groupes musculaires; 2° elle a une tendance à se *généraliser* aux membres, etc., 3° elle peut devenir *bulbaire*. D'ordinaire la paralysie diphthéritique commence par le voile du palais pour de là s'étendre aux autres parties du corps; dans certains cas très rares, le voile du palais peut ne pas être atteint, ou il l'est consécutivement aux membres. — On l'a vue débuter par les membres supérieurs, gagner le voile du palais et le pharynx pour occuper les membres inférieurs. — Enfin, elle a été observée en l'absence d'angine, dans le cas de diphthérite cutanée, sans que cette particularité l'empêchât d'atteindre le voile du palais (Sanné). (Voyez à ce sujet les observations de H. Roger, dans *Arch. de méd.*, 1862; de Raciborski, dans *Gaz. des hôp.* 1864; de Paterson, dans *Med. Times and Gaz.*, 1866; de G. de Mussy, dans sa *Clinique médicale*, etc.)]

[(1) Trousseau a beaucoup insisté sur la *mobilité*, la *mutabilité* des phénomènes paralytiques. Ces caractères ne sont pas si nettement accusés qu'on l'a dit, et il est extrêmement rare d'observer la disparition de la paralysie dans certaines parties du corps et son apparition dans d'autres. Il est plus exact de dire, avec M. Archambault, que certains muscles ou groupes musculaires recouvrent leurs fonctions, tandis que d'autres les perdent complètement et restent plus longtemps paralysés.

La forme *hémiplégique* de la paralysie diphthéritique est extrêmement rare, tout à fait exceptionnelle. M. Sanné en a cité un cas.

La forme *bulbaire* (lipothymies, syncopes, irrégularités des battements cardiaques, dyspnée, respiration de Cheyne-Stokes, etc.) a été observée par Duchenne (de Boulogne), Barth et Déjerine, etc.]

ainsi pour un malade chez lequel ces accidents durèrent plus de trois mois.

» Il faut noter encore chez certains individus une anaphrodisie longtemps persistante.

» Les muscles de la face n'échappent pas toujours à l'influence morbide, et ceux d'entre eux qui sont le plus fréquemment frappés sont les muscles de l'œil : on observe alors du strabisme et parfois de la diplopie, ou bien encore un abaissement de la paupière avec strabisme en dehors. Enfin si les muscles de la face sont atteints dans leur ensemble, il y a une véritable paralysie faciale.

» Étiologie. — M. Maingault se demande s'il n'y aurait pas, dans le fait de la paralysie consécutive à la diphthérie, une simple coïncidence ; mais il remarque justement que les exemples en sont trop nombreux pour que cette opinion soit admissible. Si l'on considère que, dans toutes les observations citées un même point de départ aboutit à des accidents paralytiques dont la forme et la marche sont à peu près identiques, on devra nécessairement conclure à une relation de cause à effet.

» Ces faits de paralysie diphthérique semblent actuellement se multiplier : étaient-ils donc réellement plus rares autrefois, ou bien étaient-ils méconnus? S'il est évident que, naguère encore, la maladie passait le plus souvent inaperçue, les phénomènes paralytiques étant rapportés à des causes variables et la cause véritable n'étant pas trouvée; on peut également admettre que les exemples sont positivement plus nombreux, en raison des épidémies plus fortes et plus générales d'angine couenneuse et de croup, qui sévissent depuis quelques années (à Paris, du moins). Peut-être aussi la diphthérie a-t-elle pris un caractère plus pernicieux sous l'influence du génie épidémique.

» Étant admis que la paralysie dérive de la diphthérie, il reste à déterminer s'il existe une relation quelconque entre l'étendue des productions pseudo-membraneuses et l'apparition des accidents paralytiques, entre certaines formes de la diphthérie et la gravité de ces mêmes accidents.

» Bretonneau avait d'abord pensé, d'après quelques faits, que les troubles de l'innervation sont souvent la conséquence du coryza couenneux devenu chronique..... Mais s'il est vrai que l'extension des pseudo-membranes, du pharynx aux fosses nasales, indique en général une intoxication plus grande et que la paralysie peut survenir à la suite, il est pareillement démontré, par des faits nombreux, que les troubles nerveux les plus graves peuvent se manifester sans que les fosses nasales aient été envahies et alors que les pseudo-membranes sont restées cantonnées dans le pharynx ou limitées aux amygdales.

» Ce n'est pas davantage la persistance des exsudations couenneuses qui rend raison de la paralysie : on a vu une paraplégie survenir à la suite d'un angine couenneuse qui n'avait duré que quatre jours, et une paralysie générale se montrer après une angine de même nature guérie en moins d'un septénaire. On peut voir dans plusieurs des observations de M. Maingault, que l'angine couenneuse même légère est encore assez souvent suivie d'accidents paralytiques.

» On est en droit d'en conclure, avec l'auteur du mémoire, que la paralysie peut survenir à la suite de la diphthérie, lors même que celle-ci n'a eu aucun caractère de gravité, a duré peu de temps et que les fausses membranes ont été abondantes et les symptômes généraux peu prononcés. De même qu'on voit, dans certains cas, une scarlatine légère, avec éruption mal accusée, être suivie de désordres cérébraux très sérieux, ainsi une angine couenneuse en apparence bénigne peut entraîner des accidents nerveux relativement graves.

» Quelques auteurs ayant, dans ces derniers temps, accordé une importance exagérée à la présence de l'albumine dans les urines d'individus atteints d'affection couenneuse, et ces auteurs ayant cru voir dans cette albuminurie (qui ferait défaut dans les maladies pseudo-membraneuses simples) un caractère de la diphthérie avec intoxication, M. Maingault a recherché s'il y avait relation de causalité entre l'albuminurie et les accidents paralytiques. Mais d'abord, à la période assez avancée où la paralysie commence, l'albumine a, d'ordinaire, disparu des urines, si tant est qu'elle s'y soit montrée ; seule, l'amaurose qui survient plus tôt que les autres formes de la paralysie peut coexister avec l'albuminurie; mais le fait n'est pas commun, et en outre l'affaiblissement de la vue persiste quelquefois, l'altération de l'urine, irrégulière dans son apparition et passagère dans sa durée, n'existant plus.

» L'expérience, d'ailleurs, a prononcé; l'albuminurie n'est ni un signe indicateur, ni un phénomène concomitant de la paralysie, pas plus qu'elle n'est un caractère tant soit peu valable de la diphthérie septique. Ainsi, il y a d'une part de nombreux faits d'albuminurie sans paralysie, et d'autre part des faits pareillement nombreux de la paralysie sans albuminurie.

» Diagnostic. — On établira le diagnostic de la paralysie diphthérique en tenant compte de l'existence antécédente d'une affection pseudo-membraneuse, et surtout en examinant avec soin la suite des symptômes et l'ordre dans lequel ils ont paru. On devra se rappeler que la paralysie du voile du palais signale presque toujours le début des accidents; que les troubles de la vue, lorsqu'ils existent, se montrent avec l'inertie des muscles des membres ou du tronc; que la faiblesse, les fourmillements commencent presque toujours par les extrémités infé-

rieures, et que, enfin, la paralysie diphthérique a une marche progressive et n'atteint jamais d'emblée son maximum d'intensité (1).

» L'ignorance ou l'oubli de ces données pratiques a fait commettre des erreurs qu'il est utile de signaler : ainsi, on a cru à une *paralysie d'origine syphilitique* dans un cas où, aux symptômes paralytiques, se joignait de la raucité de la voix.

» On a cru même à une *paralysie hystérique* chez des femmes nerveuses qui présentaient simultanément quelques symptômes d'hystéricisme.

» On a diagnostiqué une *idiotie* chez un enfant dont la parole était lente, la voix nasonnée et la démarche incertaine.

» Dans les cas où la faiblesse, l'hésitation dans la marche, sont accompagnées de bégayement et de troubles dans la vue, c'est à l'intégrité parfaite de l'intelligence qu'on distinguera l'affection qui nous occupe de la *paralysie générale progressive.*

» Enfin l'absence de fièvre, de céphalalgie et de phénomènes cérébraux empêchera qu'on ne croie à l'existence d'une *méningite tuberculeuse*, alors qu'on observerait, chez un enfant, de la faiblesse générale, de l'indolence, du strabisme ou de l'amaurose.

» La TERMINAISON la plus habituelle de la paralysie diphthérique est la guérison ; il faut savoir pourtant que la mort peut, dans des cas heureusement fort rares, en être la conséquence plus ou moins directe. Trousseau a vu les malades succomber à la suite d'un véritable épuisement nerveux ; Blache, Bouvier ont été témoins de faits analogues. D'autres fois, le malade périt asphyxié, des matières alimentaires s'étant introduites dans les voies aériennes, par suite de la paralysie du pharynx. Nous avons nous-même observé un cas de ce genre.

» NATURE DE L'AFFECTION. TRAITEMENT. — Bien qu'on ignore la nature intime de la paralysie diphthérique, on est fondé à la considérer comme une paralysie par atonie ; tout semble le prouver : la décoloration des tissus comme les bruits vasculaires, la faiblesse du pouls comme la langueur des fonctions digestives. La médication tonique est donc la

(1) On sait que, d'après les faits cités par Gubler, des paralysies peuvent succéder à des angines simples, non diphthéritiques, à des angines herpétiques, etc. On a même voulu, d'une façon générale, caractériser ces angines sous le nom de paralysies *angineuses*. Peut-il être de quelque importance de faire un diagnostic rétrospectif? Nous ne le pensons pas pour deux raisons : d'abord parce que les symptômes de ces paralysies ne différeraient en aucune sorte de ceux des paralysies diphthéritiques ; ensuite parce que nous ne croyons pas, jusqu'à preuve du contraire, à l'existence de ces paralysies succédant à des angines simples. En effet, sait-on avec quelle difficulté on fait la distinction d'une angine diphthéritique et d'une angine herpétique? Enfin des angines diphthéritiques peuvent passer souvent inaperçues parce qu'elles ne consistent que dans l'existence d'une plaque à peine appréciable sur l'une des amygdales.

seule qui soit indiquée et la seule ici qu'on ait employée. On a mis en usage, avec un avantage marqué, les préparations de fer et celles de quinquina, les bains sulfureux et les bains salés, les affusions froides et les frictions stimulantes, etc. Dans plusieurs cas, les excitants spéciaux du système nerveux, la strychnine, la noix vomique ont paru avoir une action salutaire ; enfin, l'électricité a rendu de véritables services.

» Quelle est la nature de la paralysie diphthérique ? Comment les affections pseudo-membraneuses peuvent-elles déterminer des accidents consécutifs si graves et si imprévus ?

» On ne saurait, pour la diphthérie comme pour le choléra, les fièvres graves et le typhus, à la suite desquels surviennent quelquefois des paralysies, arguer de souffrances prolongées, d'ébranlement nerveux considérable, de diète excessive, de pertes abondantes. Et d'un autre côté, il est très difficile de comprendre comment l'action locale des fausses membranes, quelquefois si peu étendues et peu persistantes, serait susceptible de produire une paralysie.

» Je passerai sous silence les hypothèses de ceux qui ont supposé une sécrétion couenneuse à l'intérieur des ventricules cérébraux, ou qui ont fait cheminer l'inflammation spécifique, du pharynx aux enveloppes de la moelle et du cerveau, puis à ces organes eux-mêmes. De telles suppositions ne sont guère scientifiques, et, d'ailleurs, l'examen cadavérique les réfute suffisamment. Deux autopsies faites avec le plus grand soin ont été négatives : on a trouvé l'encéphale et la moelle dans un état d'intégrité parfaite et présentant à peine un peu d'injection; il n'existait aucun épanchement ventriculaire; les méninges étaient saines, et rien n'expliquait anatomiquement les accidents paralytiques.

» Jusqu'à ce que des recherches ultérieures en aient mieux fait connaître la nature, la paralysie diphthérique peut être rangée parmi les *paralysies essentielles* (1).

» A défaut de la lésion anatomique vainement cherchée, connaît-on, au moins, la cause prochaine de cette paralysie? Doit-on la voir dans l'asphyxie, par exemple ? Mais cette paralysie n'est pas plus commune dans le croup, où l'asphyxie est plus ou moins complète, que dans l'angine couenneuse, où les phénomènes de suffocation sont beaucoup moins marqués; et de plus, ce n'est pas à la période asphyxique de ces affections, c'est pendant la convalescence qu'on voit se développer les troubles de l'innervation.

» L'anémie seule ne suffit pas davantage à expliquer la paralysie; elle n'est, comme celle-ci, que l'un des effets de la diphthérie.

(1) Voyez plus loin, pages 645 à 651, des documents nouveaux qui s'inscrivent en faux contre l'*essentialité* de la paralysie diphthéritique.

» Il faut en dire autant de l'albuminurie qui, l'amaurose exceptée, n'a jamais, que nous sachions, déterminé de paralysies. Et d'ailleurs, je le répète, l'albumine a manqué le plus souvent, et dans des cas très graves de paralysie diphthérique.

» Bretonneau a cru devoir attribuer à la chronicité la cause des accidents paralytiques; malheureusement l'explication de l'illustre auteur du *Traité de la diphthérite* est loin de s'appliquer à tous les cas.

» Trousseau voit, dans la paralysie diphthérique, l'effet d'une intoxication de l'économie par le principe morbide qui donne lieu à la diphthérite elle-même, et il compare volontiers cette paralysie à celles qu'on observe chez les individus empoisonnés par des viandes accidentellement vénéneuses, ou par les émanations saturnines. »

[Depuis les recherches de Maingault, bien d'autres travaux ont été entrepris, qui ont modifié l'histoire de la paralysie diphthéritique au point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique.

D'abord les travaux d'*anatomie pathologique* tendent à faire sortir cette paralysie du cadre des névroses. Des lésions ont, en effet, été constatées dans les nerfs et le système nerveux central.

Déjà, en 1862, MM. Vulpian et Charcot (1) avaient constaté, dans un cas de paralysie diphthéritique du voile du palais, une altération des nerfs palatins caractérisée par la réduction en gouttelettes granulo-graisseuses d'un certain nombre de tubes nerveux, altération reproduisant celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. En même temps, la dégénérescence granulo-graisseuse avait envahi un certain nombre de fibres musculaires. — Plus tard, des lésions semblables furent observées dans les nerfs par d'autres auteurs, par Lorain et Lépine (2), par Liouville sur les nerfs phréniques (3).

Dans le système nerveux central, des lésions diverses furent constatées, d'abord par Bühl (4) dans le cerveau (petites extravasations sanguines avec ramollissement périphérique, augmentation de volume des racines antérieures et postérieures ainsi que des ganglions spinaux due à l'infiltration du tissu conjonctif intertubulaire par de nombreux corps nucléaires) (5); ensuite par Œertel (6) qui, chez un homme de vingt-huit

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1862.
(2) Lorain et Lépine, article DIPHTHÉRIE, *Nouveau Dict. de méd. et chir. prat.*, 1869
(3) Liouville, in thèse inaug. de Bailly, 1872.
(4) Bühl, *Einiges über Diphtherie* (*Zeitsch. für Biologie*, 1867).
(5) D'après Bühl, cette lésion serait caractéristique des produits diphthéritiques.
(6) Oertel, *Deutsch. Arch. f. Klinische medicin*, VIII, 1871.

ans, mort à la suite d'une paralysie diphthéritique avec atrophie musculaire généralisée, constata des hémorrhagies étendues dans les gaines médullaires et, dans la moelle, une multiplication des noyaux, surtout dans les cornes antérieures avec de petits foyers hémorrhagiques. Mais cette observation n'est rien moins que concluante, puisqu'elle s'applique à un fait complexe de paralysie diphthéritique avec atrophie musculaire ; les recherches de Bühl n'ont pas été confirmées et devraient au moins s'appuyer sur un plus grand nombre de faits.

Les travaux poursuivis en France sur ce sujet, depuis plusieurs années, permettent de localiser plus sûrement la lésion de la maladie dans le centre nerveux médullaire.

Déjà MM. Roger et Damaschino avaient constaté dans quatre cas des lésions musculaires et nerveuses ; les premières consistant dans un état granulo-graisseux des muscles paralysés, les secondes dans un état atrophique des tubes nerveux. Cette atrophie est due à la disparition partielle de la myéline, qui paraît granuleuse en certains points ; les cylindres d'axe ont conservé leur aspect normal. Cette altération se rencontrerait avec la même évidence sur les racines antérieures des nerfs rachidiens(1).

La théorie des lésions *centrales* du système nerveux — que ces lésions soient primitives ou secondaires — est représentée surtout par les recherches de MM. Pierret, Leyden et Déjerine.

Sur un malade mort de paraplégie d'origine diphthéritique, M. Pierret (2) a trouvé des lésions inflammatoires des méninges accusées surtout à la région lombaire, et comparables aux pseudo-membranes diphthéritiques (exsudat composé d'un réseau de fibrine fibrillaire infiltré de leucocytes). Le malade avait présenté des phénomènes asphyxiques qui avaient joué le principal rôle dans le mécanisme de la mort, et l'examen du plancher du quatrième ventricule laissa voir au niveau du bec du calamus une véritable infiltration diphthéritique de l'épendyme, avec inflammation sous-jacente et probablement irritation et altération du noyau d'origine des nerfs vagues. Les altérations des méninges, pouvant comprimer tantôt les racines antérieures, tantôt les racines postérieures et d'autres fois les deux racines en même temps, permettraient d'expliquer l'existence isolée ou simultanée des paralysies motrices et sensitives. L'inflammation méningée se propageant aux racines nerveuses avait donné lieu également aux lésions de la périnévrite ; enfin la compression, par l'exsudat, de petits vaisseaux de la pie-mère pouvait aussi déterminer leur oblitération, et, produisant des ischémies

(1) *Recherches inédites* (Thèse d'agrégation, 1875, de Rathery, *sur les accidents de la convalescence*).

(2) Pierret, *Société de biologie*, 23 décembre 1876.

disséminées, produire aussi des symptômes disséminés de paralysie.

Ces diverses lésions n'ont pas été retrouvées par M. Vulpian qui, sur trois autopsies, constata dans un cas les altérations suivantes : raréfaction du tissu conjonctif de la partie externe et postérieure de la corne antérieure de la substance grise dont les cellules étaient devenues globuleuses, à contenu plus homogène, avec une légère multiplication des noyaux (1).

Les recherches récentes de M. Déjerine (2) permettent maintenant de mieux comprendre le substratum anatomique de la paralysie diphthéritique.

Voici les principales conclusions de son travail :

1° Il existe dans les paralysies consécutives à la diphthérie une lésion des racines antérieures. Cette lésion, analogue à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, est de nature inflammatoire (névrite parenchymateuse).

2° Cette lésion est *constante*, nous l'avons toujours rencontrée dans nos examens.

3° L'altération des racines antérieures a toujours été, dans tous nos examens, rigoureusement correspondante aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie. Dans les cas où la paralysie était bornée aux membres supérieurs, l'altération des racines ne s'observait plus à partir des premières paires dorsales.

4° Le degré de l'altération des racines a toujours été en raison directe de la durée de la paralysie. Plus cette dernière avait duré longtemps, plus les tubes nerveux étaient altérés.

5° Les racines postérieures ne nous ont jamais présenté des lésions manifestes.

6° L'examen de la moelle épinière paraît démontrer que cette altération des racines est secondaire et qu'elle est consécutive à une altération médullaire.

7° Cette altération médullaire est de nature probablement inflammatoire, elle siège dans la substance grise de la moelle épinière sans affecter la substance blanche. Cette altération est légère (du moins dans les cas que nous avons observés), elle n'a pas de localisation appréciable dans aucun des groupes cellulaires de la substance grise, elle paraît être à la fois interstitielle et parenchymateuse. On peut désigner cette altération sous le nom de *téphro-myélite légère*, par opposition aux formes ordinaires de la téphro-myélite.

8° Nous n'avons jamais rencontré dans nos recherches les champi-

(1) Vulpian, *Maladies du système nerveux* (Leçons publiées par Bourceret. Paris, 1876).

(2) Déjerine, *Note sur l'existence des lésions des racines antérieures dans la paralysie diphthéritique* (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, n° 38, 1877). *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique* (*Arch. de physiologie*, p. 107, 1878, et *Congrès médical de Genève*, 12 septembre 1877).

gnons décrits par certains auteurs (Letzerich) comme la cause de la paralysie diphthéritique.

9° La doctrine de la spécificité de la paralysie diphthéritique nous semble infirmée, non seulement par l'observation clinique, mais encore par l'étude des lésions que nous venons de décrire. »

Ces lésions ont été bien constatées par M. Déjerine; mais on doit se demander si elles rendent réellement compte des symptômes observés habituellement dans la paralysie diphthéritique. Sans doute, dans les faits relatés par cet auteur, la paralysie était limitée assez exactement à la motilité et elle avait respecté la sensibilité, mais on sait que ce n'est pas ainsi que les choses se passent ordinairement, et que la paralysie diphthéritique porte à la fois, dans la grande majorité des cas, sur la sensibilité et la motilité, ce que ne pourrait expliquer une altération anatomique, limitée aux cellules motrices des cornes antérieures.

Or, deux altérations médullaires ont été constatées dans les paralysies diphthéritiques : la première par M. Pierret, qui a très bien décrit des méningites pseudo-membraneuses avec endopérinévrite, infiltration des gaines vasculaires, et ischémie consécutive des parties correspondantes de la moelle ; l'autre par M. Déjerine, qui a pu assigner à la maladie tous les caractères d'une myélite antérieure aiguë.

La première altération, qui peut se produire aussi bien autour des racines antérieures que des postérieures, dans la cavité arachnoïdienne que dans le canal épendymaire, dans les nerfs moteurs que dans les nerfs sensitifs, explique les troubles variés de la paralysie diphthéritique qui peuvent intéresser, comme on le sait, la motilité et la sensibilité.

La seconde altération porte seulement sur les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, ce qui explique l'absence de troubles sensitifs constatés dans les observations de Déjerine, et la ressemblance clinique avec les allures habituelles de la paralysie ascendante aiguë. Comme le fait observer M. Sainclair, élève de M. Pierret, dans une thèse récente, le travail pathologique, au lieu de débuter, comme dans la paralysie ascendante, par la portion lombaire de la moelle, atteint d'emblée dans cette forme de paralysie diphthéritique, le segment cervical, pour envahir ensuite, par une marche ascendante, la région bulbaire.

Il y aurait donc, d'après M. Sainclair (1), deux variétés cliniques de paralysies postdiphthéritiques : l'une la *paralysie diphthéritique classique*, à laquelle devraient être rattachées les lésions de *méningolymphite* (2),

(1) Sainclair, *Contribution a l'étude de la pathogénie des paralysies diphthéritiques* (thèse inaug. de Lyon, décembre 1879).

(2) Ainsi appelée parce que le processus pathologique a pour siège principal les espaces lymphatiques constituant les gaines des nerfs et des vaisseaux, etc.

observées par M. Pierret; l'autre, la *paralysie ascendante aiguë post-diphthéritique* caractérisée anatomiquement par l'altération des cellules motrices de la moelle, et cliniquement par la marche envahissante des symptômes, la gravité du pronostic, l'absence ou la rareté des troubles sensitifs.

Ces distinctions sont peut-être prématurées, car les deux caractères cliniques assignés à la dernière forme de paralysie, — la marche envahissante des symptômes et la gravité du pronostic, — se trouvent justement être réunis dans le cas suivant, observé dernièrement par MM. Déjerine et Barth, qui ont constaté à l'autopsie les lésions méningitiques vues par M. Pierret. Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans, mort par accidents bulbaires (syncopes, irrégularités et faiblesse des mouvements du cœur, aphonie, dyspnée, respiration de Cheyne-Stokes) dans le cours d'une paralysie survenue après une diphthérie. A l'autopsie, on a constaté des altérations très prononcées des nerfs et des muscles du voile du palais, une méningite annulaire bulbo-cervicale, avec intégrité de la moelle épinière et du bulbe, des racines bulbaires et médullaires (1). Peut-on émettre des doutes sur la provenance réellement diphthéritique de ces lésions, et croire sérieusement à la coïncidence purement fortuite d'une paralysie non diphthérique survenant après une diphthérie et non à cause d'elle? Nous croyons l'objection peu sérieuse, d'autant plus qu'elle peut être adressée à tous les cas, à propos d'une complication qui survient un temps si long après la disparition de la maladie causale, et que cette observation, démontrant la *réalité du substratum méningitique* de la paralysie diphthérique, s'ajoute aux observations antérieures de Bühl, d'Œrtel et de Pierret.

Pour conclure, nous dirons que les lésions observées jusqu'alors consistent dans une inflammation légère des cellules motrices de la moelle, des racines antérieures d'une part, et dans une inflammation méningée d'autre part.

La question est de savoir si ces altérations sont primitivement centrales, celles des racines antérieures et des extrémités nerveuses étant secondaires; ou si, au contraire, ce sont les dernières qui sont primitives, la lésion ayant remonté par le processus de la névrite ascendante, des nerfs atteints jusqu'au centre médullaire.

Le raisonnement par analogie conduit à admettre cette pathogénie qui assimilerait les paralysies diphthéritiques aux paralysies d'origine viscérale que nous avons étudiées plus haut. Dans les deux cas, il y aurait donc, par suite de l'inflammation plus ou moins profonde de la muqueuse, irritation des nerfs sous-muqueux ou intra-musculaires, et mi-

(1) *Arch. de physiol.*, juillet, août 1880.

gration ascendante de la phlegmasie nerveuse jusqu'à la moelle ou plutôt jusqu'aux méninges. Dans le processus auquel nous faisons allusion, et que nous avons longuement exposé, les lésions se propagent, en effet, des nerfs aux enveloppes de la moelle, avant d'atteindre la moelle elle-même; or, d'après les recherches de M. Pierret, les lésions siègent primitivement dans les méninges, et secondairement dans le centre médullaire.

Si, d'un autre côté, on admet comme pathognomoniques les lésions myélitiques observées par Déjerine, on constate que celles-ci qui seraient, de l'aveu même de l'auteur, très peu accusées, « assez légères pour passer inaperçues si la lésion des racines ne l'eût pas mis sur la voie », auraient une intensité bien inférieure à celle des racines et des extrêmités nerveuses. Comment expliquer dès lors que les altérations que l'on suppose *secondaires* du côté des racines, soient plus avancées que les lésions que l'on croit *primitives* vers les centres nerveux, et n'est-il pas plus logique de renverser les termes, de placer l'origine des symptômes inflammatoires ou irritatifs dans les nerfs primitivement intéressés du voile du palais et du pharynx? La dernière autopsie que possède la science sur ce sujet est relative au cas observé par MM. Barth et Déjerine, dans lequel un homme mort d'accidents bulbaires, a présenté à son autopsie une altération *très prononcée* des nerfs du voile du palais, et une méningite annulaire bulbo-cervicale.

En vain objectera-t-on que la propagation inflammatoire des nerfs palatins aux racines nerveuses et aux méninges n'a pas été suivie; car on peut répondre par les expériences faites sur les animaux qui n'ont pas toujours permis de poursuivre la continuité inflammatoire du nerf au centre nerveux, et aussi par les faits de Leyden (1), qui a constaté dans une autopsie une véritable *neuritis migrans*, s'étendant des nerfs aux centres nerveux.

En vain, objectera-t-on encore que la paralysie ne survient que lorsque tout phénomène d'irritation palatine ou pharyngienne a complètement disparu. On peut encore répondre que, sans aucun doute, les phénomènes *apparents* de l'irritation ont cédé depuis longtemps à la *surface* de la muqueuse; mais lorsque l'on constate ces altérations parfois si *prononcées* des nerfs palatins, comparées aux lésions *si peu appréciables* des centres nerveux, n'est-il pas logique de supposer, après la disparition de la fausse membrane, l'existence d'un travail phlegmasique latent, qui se forme dans la *profondeur* de la muqueuse, qui s'empare des extrémités nerveuses, et dont l'ascension vers les centres a besoin de quelques semaines pour se produire?

J'ai vu un malade atteint de catarrhe vésical depuis plus de cinq ans, et chez lequel les phénomènes parétiques des membres inférieurs

(1) Leyden, cité par Senator, *Ueber Diphtherie* (*Wirchow's Archiv.*, B. VI, 1872).

commençaient à se montrer, précisément au moment où cette inflammation de la vessie se trouvait être dans une période d'amélioration très accusée, qui s'est affermie tous les jours par la suite, jusqu'à un état voisin de la guérison. Et cependant, dans ce moment où l'irritation des nerfs vésicaux était moins accusée, la névrite ascendante poursuivait son œuvre jusqu'à la moelle, dont la souffrance se manifestait par quelques douleurs en ceinture, par une fatigue lombaire et une paraparésie! Pourquoi? C'est que la névrite et la myélite secondaires, comme nous l'avons dit plus haut, ont, à un moment donné, une existence absolument indépendante de la maladie primitive et causale. En un mot, pour que la névrite ascendante se produise, il n'est pas absolument nécessaire que l'irritation persiste, il suffit qu'elle *ait existé* de manière à impressionner vivement les extrémités des nerfs.

Du reste, en supposant que, par la théorie de la névrite ascendante, on ne puisse, ce qui n'est pas, expliquer ce long temps d'incubation, qui sépare la disparition de la fausse membrane de l'apparition de la paralysie, l'objection ne subsiste-t-elle pas tout entière, et avec plus de force encore pour la théorie de la myélite primitive, qui de plus ne rend pas compte de la localisation si fréquente de la paralysie au voile du palais ou au pharynx? Ce sont là des arguments qui nous font accepter la théorie de la névrite ascendante comme vraie, et applicable à l'explication de la paralysie diphthéritique, comme elle l'a été plus haut pour celle de toutes les paralysies d'origine viscérale. Nous nous déclarons donc partisan de cette théorie, avec Leyden, W. Gull, Bouchut, et Greenhow.

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte à ce point de vue, il y a un fait hors de conteste : c'est l'existence dans la paralysie diphthérique, de lésions nerveuses ou médullaires, qui font d'elle une maladie organique et non une névrose. En vain citera-t-on certaines observations négatives au point de vue de l'anatomie pathologique, notamment celles d'Hermann Weber (1) et d'autres encore, la doctrine de l'*essentialité* des paralysies diphthéritiques n'est plus soutenable, et il faut toujours se rappeler que, lorsqu'il s'agit de maladies dont les caractères organiques sont contestés, les recherches anatomiques ou histologiques ont été faites, comme celles de M. Weber, au moment où la technique microscopique était à peine connue, et où, sur la foi de tous ces travaux, la paralysie infantile, l'atrophie musculaire, l'ataxie locomotrice étaient regardées comme des névroses.]

(1) Weber, *Ueber Lähmungen nach diphtherie* (*Virchow's Arch.*, p. 15, 1864).

TREMBLEMENTS EN GÉNÉRAL.

Bibliographie. — SAUVAGE. — *Nosol. methodica*, class. IV, 2. Genève, 1763; Lyon, 1768.

SAGAR. — *System morborum sympt. secundum classes, ordines et genera, cum characteribus.* Vienne, 1771.

PRITCHARD. — *A treatise on diseases, of the nervous, system.* London, 1822. *Sur le tremblement convulsif.*

TOULMOUCHE. — *Obs. de quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion et de la phonation.* (Obs. 1, 3 et 4 in *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833.)

TODD. — *Cyclopedia of Practical medicin*, art. *Paralysis*, t. III, p. 259. 1834.

MARSHALL HALL. — *On the Diseases and Derang, of the nerv. System.*, p. 320, 1841.

CANSTATT. — *Correspondenz Blatt Bayer, Aerzte*, 1842, nº 14.

GRAVES. — *A system of Clinical medicine.* Dublin, 1843, p. 714.

MASON GOOD. — *Synclonus ballismus* (*Studium der medizin*, Bd III, p. 382, et *Hooper's Dict.*, 8e édit. London, 1848).

BLASIUS. — *Stabilitaets Neurosen* (*Arch. fur. Phys. Heilkunde*, 1851).

G. SÉE. — *De la chorée et des affections nerveuses en général*, 1851.

BASEDOW. — *Casper Wochenschrift*, nº 33, 1851.

ROMBERG. — *Tremor paralyticus* (*Klinische Ergebnisse.* Berlin, 1846, p. 59). — *Klinische Wahrnehmungen.* Berlin, 1851. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 371, 2e édit. Berlin, 1851.

N. GUÉNEAU DE MUSSY. — *Du tremblement mercuriel* (*Gaz. des hôp*, 1866, et *Clinique méd.*, t. Ier, p. 108, 1874-1875).

JACKSON. — *Note on the Comparison and contrast of regions Palsy aud Spasm* (*The Lancet*, 1866).

A. FOURNIER. — *Leçon sur le tremblement mercuriel* (*Journal de méd. et chir. pratiques*, p. 491, 1867).

GUTTMANN. — *Tremor der muskeln und irradierte Krampfe* (*Berlin Klin. Woch.* 1867).

HOLLIS. — *Du tremblement saturnin* (*Brit. med. Journal*, 1872).

ALB. EULENBURG. — *Zur Therapie der Tremor* (*Berlin Kl. Wochenes*, 1872).

APARICIO. — *Etude sur le tremblement syphilitique* (Thèse de Paris, 1872).

FERNET. — *Des tremblements* (Thèse d'agrég. Paris, 1872). Article *Paralysie agitante* du *Nouveau Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXVI, Paris, 1878.

OULMONT. — *De l'hyoscyamine et de son action dans les névroses spasmodiques convulsives* (*tremblements mercuriel, sénile*, etc.), in *Acad. de méd.* et *Bull. général de thérap.*, 1872.

C. PILLOT. — *De l'hyoscyamine et de son emploi contre divers tremblements* (Thèse de Paris, 1873).

BERTHIER. — *Du tremblement émotif* (*Gaz. des hôp.*, 1873).

O. KOHTS. — *De la frayeur pendant le bombardement de Strasbourg, considérée comme cause de maladies* (*Berlin Klinische Woch.*, nº 24, p. 278, 1873).

PIETRO BURSERI. — *Sur un cas de tremblement essentiel* (*Lo sperimentale*, 1874).

DUJARDIN-BEAUMETZ. — *De l'emploi de la picrotoxine dans le traitement de quelques maladies du système nerveux, épilepsie, paralysie agitante* (*Discussion à la Soc. de thérapeutique*, 1875).

FREUSBERG. — *Du tremblement* (*Berlin Klin. Wochensf.*, p. 539, 1876).

F. RAYMOND. — *Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques* (Thèse de Paris, 1876).

CHARCOT. — *Note sur le tremblement réflexe* (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 284, 1877).

PROUST. — *Tremblement non classé du membre inférieur droit chez un syphilitique Guérison par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles* (*Bull. de la Soc. clinique*, p. 25, 1877).

Kelp. — *Tremblement musculaire* (*Irrenfreund* XIX°, 1 et 2, 1877).
G. Gerhard. — *Du tremblement comme symptôme des maladies nerveuses* (*Phil. med. and Surg. Report*, 1877).
Revillout. — *Trémulence parétique, à redoublement* (*Gaz. des hôp.*, p. 689, 715, 1877).
Clément. — *Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës* (*Lyon médical*, 1877).
M. Lane Hamilton. — *A case of peculiar unilateral tremor following head injury* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1877).
Déjerine. — *Sur le tremblement réflexe du membre sain dans certains cas d'hémiplégie* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1878).
Hammond. — *On convulsive tremor* (*New York-med. Jour.* juin 1867). *Tremblement convulsif* (*Traité des mal. du syst. nerveux.* Trad. française, 1879, p. 824).
Cheurlin. — *Notes sur le tremblement* (Thèse inaug. de Paris, 1879).
L. Jaubert. — *Essai sur le tremblement* (Thèse de Paris, 1880).
A. Colles. — *Du tremblement envisagé comme symptôme dans les maladies* (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 97, févr. 1880).
Boudet de Paris et Debove. — *Recherches sur la pathogénie des tremblements* (*Arch. de neurologie*, n° 2, p. 191, 1880).
G. Pasternatzky. — *Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement qui accompagne les mouvements volontaires, ou tremblement intentionnel* (*Arch. de phys.*, Paris, n° 3, 1881).

[Définition. — Après l'étude des névroses de la motilité, et en particulier des névroses convulsives et paralytiques, une place est naturellement réservée à l'histoire des tremblements. Ceux-ci, en effet, suivant leurs caractères différents pourraient tout aussi bien appartenir à la classe des névroses convulsives ou paralytiques, et l'on sait qu'autrefois Van Swieten avait fait, comme le rappelle avec tant de raison M. Noël Guéneau de Mussy, la distinction capitale entre le tremblement actif, *convulsif* (*tremor coactus*), qui persiste pendant le repos au lit, et le tremblement passif, *paralytique* (*tremor a debilitate*), qui se manifeste seulement à l'occasion de mouvements volontaires. Galien avait également assigné deux noms différents à ces deux sortes de tremblements, et avait appelé le second du nom de τρεμος, *tremor* (*tremblement paralytique*) et le premier du nom de παλμός, *palpitation* (*tremblement spasmodique* ou *convulsif*).

En un mot, suivant l'heureuse expression de Romberg, le tremblement forme le *pont* qui relie les affections spasmodiques aux affections paralytiques. Ce qui le prouve, c'est qu'il est le plus ordinairement constitué par une série de contractions et de relâchements successifs des muscles. Ces relâchements donnent toujours lieu à des déplacements involontaires d'une partie d'un membre, ou de tout le corps, suivant une étendue plus ou moins grande, et affectant un rhythme plus ou moins régulier.

Telle est la définition du tremblement qui permet de le distinguer :

1° De *l'oscillation fibrillaire des muscles*, qui est caractérisée par la contraction partielle et réitérée des fibres musculaires, contraction

ordinairement incapable de produire le déplacement des membres (comme dans l'atrophie musculaire progressive);

2° De certaines *contractions spasmodiques des muscles* dans lesquelles on n'observe pas l'alternative de contraction et de relâchement musculaires (1);

3° Des *soubresauts des tendons* qui sont constitués par le tressaillement involontaire, spasmodique, des muscles et des tendons, sans déplacement des membres;

4° Des *mouvements choréiques*, dans lesquels les déplacements des membres sont irréguliers, arythmiques;

5° Des *mouvements athétosiques*, caractérisés par des mouvements *lents*, *exagérés*, continus, limités aux mains ou aux pieds, bien différents des oscillations *rapides*, *brèves*, que l'on observe dans le tremblement;

6° Des *mouvements ataxiques*, constitués surtout par leur désordre et leur incoordination;

7° De certains *tics*, dont les caractères les rapprochent plutôt des mouvements choréiques;

8° De certains *spasmes fonctionnels* (crampe des écrivains), etc., dans lesquels les secousses musculaires ont une plus grande amplitude et sont moins nombreuses, etc.

Les tremblements peuvent être généralisés ou partiels. Les premiers s'étendent à tout le système musculaire; les seconds se localisent à un membre, à une partie d'un membre ou à un seul muscle : tels sont, par exemple, les tremblements limités à la langue, aux lèvres, au muscle orbiculaire, aux muscles de l'œil (nystagmus).

Le tremblement n'affecte que les muscles de la vie de la relation et ne porte pas sur les muscles de la vie organique. Ce que Lancisi appelait, par exemple, le *tremblement du cœur*, n'est autre chose que cet état caractérisé par des contractions cardiaques, petites, faibles et qui se rencontrent surtout dans les états asystoliques et dans tous les cas où le myocarde est profondément altéré.

On s'exposerait à commettre une erreur, si l'on prenait absolument à la lettre la division établie par Van Swieten, et si l'on croyait, par exemple, que le tremblement convulsif est toujours celui qui se manifeste à l'état de repos; la preuve qu'il n'en est pas ainsi, c'est que les tremblements *provoqués* par la marche, par l'extension des orteils chez les malades atteints de myélite avec participation des cordons latéraux de la moelle, sont constitués surtout par des *contractions* répétées et successives des

(1) Par exemple, sous le nom de *tremblement vermiculaire*, Mag. Huss (*Alcoolismus chronicus*, Stockholm et Leipzig, 1852, p. 312) a désigné chez les buveurs un tremblement distinct du vrai tremblement alcoolique, et qui est caractérisé par des oscillations fibrillaires se montrant surtout le soir dans les muscles du mollet et les fléchisseurs des pieds.

muscles. Du reste, les considérations générales qui suivent nous feront connaître mieux encore la nature des divers tremblements, malgré l'obscurité dont leur histoire anatomo-physiologique est encore entourée.

Anatomie, physiologie pathologiques. — Au sujet du tremblement en général, deux théories peuvent être discutées : la théorie *musculaire* et la théorie *nerveuse*.

A.—La première, qui tendrait à prouver que les tremblements seraient dus à une altération dans le tissu ou la contractilité des muscles, a peu de défenseurs. Spring pense que ces *oscillations myopathiques*, comme il les appelle, existent dans la myosite et dans l'atrophie musculaire progressive. Il ajoute, en s'appuyant cette fois sur l'influence de la circulation intramusculaire sur la contractilité, que parfois le tremblement peut être dû à la diminution de l'irrigation sanguine des muscles, comme par exemple dans les fièvres graves et adynamiques (*oscillations dyshémiques et ischémiques* de Spring). Mais il est plus probable que l'altération du sang agit d'abord sur les centres nerveux, et que ce tremblement doit plutôt être mis sur le compte d'un affaiblissement de l'innervation, comme celui qui survient à la suite des maladies, des excès vénériens qui dépriment profondément l'organisme, des hémorrhagies des fièvres graves ; ce tremblement même se rapproche, comme le fait remarquer M. Noël Guénean de Mussy, d'un tremblement que l'on pourrait appeler *physiologique* et qui, se manifestant après un exercice forcé, est certainement dû à un épuisement de l'innervation.

B. — L'influence du système nerveux sur la production du tremblement nous est, du reste, démontrée non pas seulement par les altérations anatomiques, qui sont encore mal connues, mais par des expériences physiologiques qui ont été entreprises par MM. Charcot et Vulpian. Ces auteurs ont en effet déterminé des accès de tremblement en introduisant une goutte de nicotine sous la peau d'une grenouille (1). Il est prouvé que le point de départ de ce tremblement n'est pas causé par l'excitation des fibres musculaires par la nicotine ; c'est le système nerveux qui est intéressé ; car si, dans une nouvelle expérience, la nicotine est introduite sous la peau d'une grenouille préalablement soumise à l'action du curare, le tremblement ne se manifeste plus. Il en est de même si l'on a détruit le centre cérébro-spinal chez une grenouille avant de la soumettre à la substance toxique, ce qui montre bien que c'est la lésion de ce centre qui détermine le tremblement.

Il est même possible de déterminer quelle est la partie des centres

(1) *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1862.

nerveux dont la lésion peut parfois amener le tremblement. Si l'empoisonnement est produit chez une grenouille à laquelle on a enlevé, soit le cerveau seulement, soit l'encéphale tout entier, moins le bulbe, le tremblement se manifeste à peu près avec autant d'intensité que cela aurait eu lieu chez une grenouille intacte. Il n'en est plus de même si le bulbe rachidien a été enlevé en même temps que les autres parties de l'encéphale; alors le tremblement n'a plus lieu. Il semble dès lors que l'intégrité du bulbe est nécessaire à la pleine manifestation des mouvements rythmiques du tremblement.

Le tremblement nicotinique est donc produit par l'action de la substance toxique sur les centres nerveux. Il en est de même de la plupart des tremblements de cette espèce (dans l'empoisonnement par l'alcool, par l'arsenic, le sulfure de carbone, le plomb, le mercure, l'opium, le hachisch, les champignons, etc.). Les recherches anatomo-pathologiques ont montré, pour quelques-unes de ces substances au moins, la possibilité des lésions du système nerveux qui avaient été absolument niées autrefois. Ainsi, pour le plomb, les recherches de Saunders avaient attribué le tremblement à l'altération presque constante des muscles, recherches confirmées par les expériences de Gusserow (1), qui n'avait pas pu trouver un atome de métal dans le système nerveux des chiens et des lapins soumis à l'intoxication saturnine, tandis qu'il en avait constaté une notable quantité dans les viscères, et surtout dans le système musculaire. Mais, depuis cette époque, l'influence nocive du plomb sur le système nerveux, non seulement sur les nerfs, mais aussi sur les centres, a été démontrée suffisamment par les travaux de Lancereaux, Westphal, Vulpian, Raymond et Gombault. Les mêmes remarques peuvent être faites à propos des autres substances toxiques, telles que l'alcool, l'arsenic, le mercure, etc.

Dans les maladies du système nerveux produisant le tremblement, dans la paralysie générale ou périencéphalite diffuse, dans certaines affections de la moelle, dans la sclérose en plaques, etc., les lésions nerveuses ne font plus aucun doute, et, pour cette dernière maladie, on peut, comme l'a pensé M. Charcot, expliquer le tremblement par l'altération tout à fait particulière des tubes nerveux qui, dépouillés de leur enveloppe de myéline, et réduits au cylinder axe au milieu de tissus sclérosés, doivent transmettre incomplètement, et comme par saccades, les impulsions de la volonté. Cette altération nerveuse se retrouve dans les nerfs céphaliques : on s'explique ainsi l'embarras de la parole, le bégayement, le tremblement de la langue et des lèvres, le nystagmus qui existe dans cette maladie (2).

(1) Gusserow, *Untersuchungen ueber Bleivergiftung* (*Virchow's Arch.*, 1862.)

(2) Dans l'atrophie musculaire, nous avons dit que les oscillations fibrillaires et muscu-

Dans la paralysie générale, ou périencéphalite diffuse, il existe non seulement des lésions encéphaliques qui expliquent le siège du tremblement à la face, à la langue et aux lèvres, mais encore, dans certains cas, il y a des lésions médullaires qui donnent lieu parfois à la démarche tremblante des paralytiques généraux.

Enfin, comme nous le verrons plus loin, le substratum anatomique de la paralysie agitante, du tremblement sénile, est encore à démontrer, malgré toutes les recherches nombreuses dont cette question a été l'objet.

Mais, quelles que soient les altérations trouvées dans les centres nerveux des individus affectés de divers tremblements, elles ne peuvent jusqu'alors rendre compte de leur production.

Il faut cependant en excepter la lésion des cordons latéraux de la moelle (1), qui donne lieu, dans diverses maladies, à un tremblement d'une nature tout à fait particulière, à forme spasmodique, au point que son histoire paraît plutôt appartenir à celle des affections convulsives. Lié à des altérations des centres nerveux caractérisées par une sclérose primitive ou secondaire des cordons latéraux de la moelle, il est souvent, avec l'exaltation des réflexes tendineux, le phénomène avant-coureur ou précurseur des contractures chez certains hémiplégiques par ramollissement ou hémorrhagie cérébrale, dans l'atrophie cérébrale, dans les myélites, intéressant plus particulièrement les cordons latéraux (myélites diffuses ou transverses, scléroses latérale ou amyotrophique, sclérose en plaques, amyotrophies spinales, tabes dorsal spasmodique et tabes ataxique, sclérose latérale dans l'hystérie, etc.). Dans tous ces cas, le substratum anatomique est le même par son siège ; le tremblement est à peu près identique, pouvant, d'après les degrés de son intensité, recevoir les noms divers de *tremblement convulsif*, de *trémulation*, de *trépidation épileploïde*, d'*épilepsie spinale*. C'est un tremblement qui a pour caractères principaux de ne pas exister le plus ordinairement à l'état de repos, et d'être provoqué par les mouvements du malade, ou encore par la flexion et l'extension d'un membre. Lorsque l'hémiplégique, par exemple, en imminence de contracture (2), veut lever le

laires constituent très rarement un véritable tremblement, puisqu'elles ne produisent pas le déplacement des membres. Cependant celui-ci peut exister parfois, d'après Duchenne (de Boulogne), et pour notre part, nous avons observé un malade atteint d'une névrite professionnelle (le malade travaillait constamment à la lampe d'émailleur et appuyait la face postérieure de l'avant-bras contre l'angle d'une table), névrite qui produisit en outre des douleurs, une atrophie de l'éminence thénar, et des trémulations fibrillaires telles, qu'elles apparurent bientôt sous forme d'un véritable tremblement de la main caractérisé par des secousses rapides, serrées et fréquentes.

(1) M. J. Pasternatzky (*Arch. de physiol.*, 1881) vient de démontrer expérimentalement que la lésion d'une certaine quantité de faisceaux des cordons antérieurs et de la partie la plus antérieure des cordons latéraux, joue le rôle principal dans la production des tremblements intentionnels, et en particulier du tremblement de la sclérose en plaques.

(2) Voyez, sur ce sujet, la thèse de M. Brissaud : *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques* (Thèse in. de Paris, 1880).

bras du côté paralysé, on voit survenir une trémulation convulsive qui s'empare de la main, envahit le bras et qui est caractérisée par des oscillations brèves, rapides, assez rythmées et régulières, — ce qui les distingue des mouvements choréiformes, qui sont désordonnés et arythmiques, — à amplitude peu marquée, à direction verticale, et dont l'étendue peut être variable. Si ce tremblement convulsif peut également se montrer dans certains cas chez les hémiplégiques, non seulement du côté paralysé, mais aussi du côté sain, c'est que vraisemblablement la sclérose latérale limitée à un côté de la moelle a envahi l'autre, et il ne s'agit donc pas là d'un tremblement réflexe (1).

Ce sont là, il nous semble, à peu près les caractères du tremblement de la sclérose en plaques, qui se produit seulement à l'occasion des mouvements intentionnels, et qui affecte le plus ordinairement les allures d'un tremblement d'ordre convulsif.

Ainsi donc, l'anatomie pathologique nous vient quelque peu en aide pour démontrer l'existence et la raison de deux variétés de tremblements *convulsifs* ou *paralytiques*. Si les premiers paraissent surtout avoir pour siège les cordons latéraux de la moelle, les seconds paraissent être produits par des lésions plus diffuses mettant obstacle, dans une certaine mesure, à la conductibilité nerveuse. Ce qui prouve la nature convulsive des premiers, c'est leur exagération par une excitation cutanée ou musculaire, par l'électricité ou les poisons convulsivants, tels que la strychnine, c'est encore leur coïncidence avec d'autres phénomènes de convulsion ou de contracture; ce qui démontre la nature paralytique des seconds, c'est leur diminution par une excitation électrique, par les bains électriques, ou encore par l'effet d'une forte volonté du malade, produisant une contraction musculaire plus énergique, c'est aussi leur coïncidence avec d'autres accidents paralytiques ou avec un affaiblissement notable de la motilité dans les parties affectées.

Du reste, si nous pénétrons encore plus avant dans la question, si nous faisons appel aux expériences physiologiques, nous arrivons à cette conclusion générale que le tremblement est, dans un grand nombre de cas, un phénomène d'ordre paralytique. L'étude de la contraction musculaire va nous montrer d'une façon presque précise la pathogénie du tremblement.

Weber, dès 1846, émettait l'hypothèse que l'on pouvait donner à un muscle un raccourcissement permanent analogue au tétanos, en soumettant ce muscle à une série d'excitations électriques répétées; partant de là, il pensait que la contraction musculaire devait être le résultat d'une série d'excitations multiples parties des centres nerveux; par conséquent, d'après lui, le tremblement des paralytiques devait être con-

(1) Déjerine, *Du tremblement réflexe chez les hémiplégiques* (*Soc. de biologie*, 1er juin 1878).

sidéré comme une fusion incomplète de ces secousses musculaires. — Helmholtz avait aussi démontré que deux excitations électriques extrêmement rapprochées ne produisent pas deux mouvements distincts, mais un seul mouvement. — M. Marey a prouvé, par des expériences nombreuses, que l'opinion émise pour la première fois par Weber est absolument juste, et que la contraction musculaire normale se compose d'une série de petites contractions partielles ou secousses, qui se produisent successivement à de très courts intervalles de manière à se fusionner, comme se fusionnent pour nos sens en un seul son les ondes sonores d'une corde que l'on fait vibrer. Mais pour que ce fusionnement se produise et aboutisse à une contraction unique, — véritable *tétanos physiologique*, — il faut que le nombre de secousses qui agitent chacune des fibres musculaires composant le muscle dépasse un certain chiffre, celui de 32 environ par seconde. S'il est moindre, les secousses ne se fusionnent pas, la contraction musculaire unique n'a pas lieu, et elle se décompose en une quantité variable de trémulations qui constituent un véritable tremblement. Sur trois malades atteints de sclérose en plaques, de tremblement mercuriel et de tremblement saturnin, les expériences de MM. Brouardel et Marey (1) ont démontré que le nombre de secousses produit à l'état de repos, d'attitude fixe ou de mouvement, est toujours inférieur au chiffre minimum indiqué comme nécessaire pour la production du tétanos physiologique chez l'homme, et qu'au lieu de trente-deux secousses par seconde on n'arrivait jamais à obtenir que sept, six ou même trois secousses dans le même temps. Il résulte donc de ces expériences que l'altération des centres ou des conducteurs nerveux peut être comparée à l'altération des fils d'un appareil électrique qui, transmettant l'excitation incomplètement ou irrégulièrement, donnerait lieu à un courant électrique incomplet ou saccadé. Ainsi, dans la sclérose en plaques, la conductibilité des nerfs est plus ou moins entravée par leur altération ; le courant nerveux — comme tout à l'heure le courant électrique, — ne passe à travers la moelle profondément lésée que par saccades, et le tremblement est ainsi constitué (2), surtout dans les actes volontaires.

Quant au tremblement qui existe à l'état de repos, comme celui de la paralysie agitante, ou encore le tremblement sénile, il est dû bien certainement aussi à un affaiblissement de l'innervation, et surtout de la propriété ou de *la force de situation fixe* des muscles, imaginée par Barthez. Un membre, par exemple, est maintenu immo-

(1) Cités par M. Fernet (thèse d'agrég., p. 96-101).

(2) D'après M. Guéneau de Mussy (*Clin. méd.*, t. Ier, p. 110), Henle aurait exprimé l'opinion que « la contraction tonique des muscles doit être attribuée à une incitation continue et modérée de ces organes, que cette incitation doit dépendre d'une succession de stimulations assez rapides pour que l'action de l'une ne soit pas épuisée avant que l'autre commence. »

bilisé à l'état de repos par la tonicité musculaire qui se fait équilibre dans les différents muscles antagonistes; dès que l'équilibration musculaire vient à se rompre, par suite de la prédominance d'action de certains muscles, le membre ne peut plus rester dans la situation fixe à l'état de repos, et il est affecté de tremblement. Cette perte de situation fixe atteint son maximum dans le phénomène connu sous le nom de propulsion ou de rétropulsion qui s'observe surtout dans la paralysie agitante et qui peut, dans une maladie où l'on observe si fréquemment des raideurs musculaires, être attribué à l'action prédominante de certains muscles du tronc sur le muscle antagoniste, absolument comme dans un cas d'atrophie musculaire progressive, le phénomène de la rétropulsion se produisait en raison de la faiblesse des muscles fléchisseurs du tronc et du pied (1) et de la conservation de la puissance contractile dans les muscles extenseurs. Du reste, le passage suivant que nous empruntons aux excellentes leçons de M. Grasset sur *les maladies du système nerveux*, résume fidèlement ce dernier point de physiologie pathologique : « Le tremblement au repos (paralysie agitante) est donc à la force de situation fixe ce que le tremblement dans les actes (sclérose en plaques) est à la contraction.

» L'une et l'autre forme de tremblement sont donc, d'après cette explication, un signe de faiblesse. Je ne puis admettre, avec les auteurs, que le tremblement au repos soit convulsif, tandis que le tremblement dans l'acte est paralytique. L'un et l'autre expriment la faiblesse; seulement l'un exprime la faiblesse de la contraction vraie, ordinaire; l'autre, la faiblesse de la force de situation fixe.

» Cette force de situation fixe de Barthez qu'on néglige trop d'habitude, et que nous avons appris à connaître à propos de la catalepsie, peut être lésée de deux manières : par excès (catalepsie) ou par défaut (paralysie agitante). Ces deux maladies sont des névroses de la force de situation fixe (2).

Cette dernière théorie s'appuyant sur la rupture de cette *force de situation fixe* qui n'est autre que la rupture de l'*équilibre musculaire des muscles antagonistes*, a du reste trouvé sa sanction dans les expériences récentes entreprises par MM. Boudet de Paris et Debove, sur la pathogénie des tremblements. S'appuyant sur ce fait qu'un muscle soumis à une élongation brusque entre en contraction, comme cela survient dans le phènomène du tendon si bien étudié dans ces derniers temps sous le nom de *réflexe tendineux* (3) dans les maladies de la moelle et aussi

(1) Voyez, à ce sujet, une observation de Pierret : *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive caractérisée au début par de la rétropulsion irrésistible* (*Rev. mens. de méd. et chir.*, 413. 1877).

(2) Grasset, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 516, 1879.

(3) Voyez la thèse de Petitclerc (1880), qui résume bien la question des *réflexes tendineux;*

dans l'état normal, ces auteurs ont eu l'idée ingénieuse de produire expérimentalement le tremblement par le procédé suivant : On saisit l'extrémité d'une épaisse bande de caoutchouc attachée à un point fixe, et on la tire fortement en fléchissant l'avant-bras sur le bras. Presque immédiatement disent-ils, l'avant-bras et la bande de caoutchouc, sont agités par une série d'oscillations rythmiques que l'on peut inscrire sur des appareils enregistreurs. Il résulte de ces expériences, que le tremblement physiologique est toujours rythmé et qu'il a un nombre d'oscillations sensiblement constant (dix à onze par seconde), quelles que soient la force musculaire du sujet et l'énergie de contraction développée par lui. Les variations que l'on peut observer ne portent que sur l'amplitude des oscillations.

Les auteurs expliquent en termes suivants la production des secousses musculaires dans leurs expériences : « Le caoutchouc, brusquement et fortement tendu par la première contraction du biceps, exerce à son tour, lorsqu'il revient sur lui-même, une traction brusque sur le muscle ; et cette traction est d'autant plus énergique que la bande de caoutchouc est plus épaisse et qu'elle a été plus fortement tendue. — Or, nous savons que l'allongement brusque du muscle provoque sa contraction ; dans le cas présent, cette contraction ou raccourcissement secondaire du muscle détermine un nouvel allongement du caoutchouc, lequel, en revenant brusquement sur lui-même, provoque une autre contraction du biceps, et ainsi de suite. Il se fait de la sorte une série de raccourcissements et d'allongements alternatifs du biceps et du caoutchouc jusqu'à ce que la fatigue, en diminuant la force élastique du muscle, ne lui permette plus de lutter contre la force du caoutchouc. — Or, il faut un certain temps pour que ces phénomènes, certainement d'ordre réflexe, se produisent, et c'est précisément ce qui fait que le nombre des oscillations ne peut dépasser un certain chiffre dans l'unité de temps. »

Dans le tremblement spontané ou provoqué qui survient chez les individus atteints de contracture, le rôle joué par la bande élastique est rempli par un muscle contracturé, ou par un muscle dont la tonicite est supérieure à celle de son antagoniste ; ce qui prouve que la contracture d'un muscle est nécessaire, indispensable, pour la production de la trémulation. Le fait est prouvé pour le tremblement sénile où l'on peut constater un état de contracture de certains muscles ; pour la maladie de Parkinson caractérisée, comme on le sait, par des raideurs musculaires. Ainsi, dans un cas de paralysie agitante rapporté par MM. Boudet

un travail de Prévost, de Genève (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1881) ; et une revue clinique de G. Ollive (*Revue de médecine*, Paris, 1881, p. 338).

de Paris) et Debove, le tremblement du membre supérieur gauche pouvait et devait s'expliquer par la contracture du biceps, du triceps, des muscles de l'avant-bras, des grands et petits palmaires, du fléchisseur propre du pouce dont les tendons faisaient une saillie très apparente. Si, dans certains cas de maladie de Parkinson, le tremblement est absent malgré l'existence des raideurs musculaires, c'est que celles-ci existent au même degré dans les muscles antagonistes et qu'elles se font ainsi équilibre.

D'après cette théorie (1) qui pourrait être considérée comme le corollaire de la théorie émise autrefois par Barthez sur la force de situation fixe des membres, le tremblement devrait donc être toujours assimilé à un mouvement convulsif. Mais il ne faut pas oublier non plus que l'inégale répartition des forces musculaires suppose nécessairement dans certains muscles un état d'*infériorité contractile* qui n'enlève pas absolument au tremblement les caractères d'un phénomène parétique.

C. — Nous avons vu jusqu'à présent les tremblements se produire sous l'influence des systèmes nerveux et musculaire; nous allons voir maintenant dans le tremblement appelé *pulsatile* (Chaignot) et qui diffère absolument par tous ses caractères de tous les autres tremblements, l'intervention du système circulatoire : Tout le monde sait que dans certaines positions, lorsque la jambe pendante et libre est croisée sur celle du côté opposé, lorsque le coude appuyé sur le bord d'un meuble, l'avant-bras est ployé à angle droit sur le bras resté pendant et libre au dehors, ou quand la portion moyenne du bras étant appuyée sur le dos d'une chaise, l'avant-bras retombe par son propre poids, il se produit à l'extrémité libre du membre un battement, un soulèvement rythmique, isochrone avec les pulsations artérielles et qui disparaît dès que la partie mobile du membre est soutenue ou arrêtée par le moindre obstacle. Ce tremblement rythmique augmente par toutes les causes qui peuvent accélérer la circulation (travail digestif, efforts, exercices violents, courses prolongées, abus des excitants, émotions, palpitations nerveuses ou d'origine organique dans l'insuffisance aortique, le goître exophtalmique, etc.); il peut se montrer dans toutes les parties mobiles du corps, c'est-à-dire à la tête, à la langue, à la main et au pied. Il est dû au choc artériel qui vient en partie se briser sur la portion de l'artère fléchie et qui communique son mouvement à l'extrémité du membre. Lorsque le choc artériel est très intense, comme, par exemple, dans les palpitations, et

(1) Boudet (de Paris) et Debove, *Recherches sur la pathogénie des tremblements.* (*Arch. de neurologie*, p. 191, 1880). — Voyez aussi : *Applications du téléphone et du microphone à la physiologie et à la clinique*, par Boudet (de Paris) p. 123, 1880.

surtout dans les palpitations du goître exophtalmique, ce tremblement pulsatile peut se montrer en l'absence de toute position spéciale imprimée à l'un des membres, et alors il a pour caractère de diminuer considérablement à l'état de repos, et d'augmenter avec l'agitation du cœur. De même, sous l'influence d'une forte émotion, le tremblement qu'on observe peut bien, en grande partie, être attribué au trouble du système nerveux, mais il peut être aussi produit dans une certaine mesure par l'excitation cardiaque.

Ces détails sont suffisants pour démontrer que ce tremblement, dit *pulsatile*, présente, au point de vue de la pathogénie, des caractères qui l'éloignent absolument de tous les tremblements que nous avons étudiés.

Causes, variétés. — Les causes des tremblements sont diverses et nombreuses.

Dans certains cas, l'influence de l'*hérédité* ne saurait être niée, et nous avons connu, pour notre part, un malade qui présentait depuis sa naissance une trémulation des deux mains provoquée surtout par les mouvements intentionnels et dont tous les ascendants avaient été atteints.

Le *tempérament nerveux*, l'affaiblissement physique, l'âge avancé, peuvent être considérés comme des causes prédisposantes ou même déterminantes.

Les *émotions* morales vives, la peur, la colère, sont suivies ou accompagnées d'un tremblement qui devient souvent persistant, et nous verrons plus loin, à propos de la paralysie agitante, les cas nombreux où cette étiologie doit être invoquée.

Il en est de même du *froid* humide, des refroidissements, de l'*irritation périphérique de certains nerfs*, etc. De même que les paralysies, les tremblements peuvent survenir consécutivement à des maladies aïguës et affecter, soit le type de la maladie de Parkinson, soit celui de la sclérose en plaques.

Parmi les maladies chroniques, il faut citer surtout la *syphilis*, qui peut s'accompagner d'un tremblement particulier.

Enfin, toutes les affections, aiguës ou chroniques, qui ont pour résultat la débilité de l'organisme et l'*adynamie*, comme la fièvre typhoïde par exemple, présentent aussi ce symptôme comme épiphénomène.

Les *intoxications* diverses par le plomb, le mercure, l'alcool, l'opium, l'arsenic, et l'abus du café et du thé, du tabac, etc., donnent lieu à des tremblements divers.

En résumé, au point de vue de leur marche et de leurs allures, les tremblements peuvent être divisés :

1° En *aigus* (frisson de la fièvre, tremblement de la peur, de la colère, du froid, tremblement aigu du delirium tremens); *chroniques* (tremblement de la maladie de Parkinson, de la sclérose en plaques, de l'alcoolisme, etc.;

2° En tremblement *convulsif* ou *paralytique*, tremblement à l'état de contraction ou de repos.

3° Au point de vue des causes, les tremblements sont : 1° *essentiels* (tremblement émotif, nerveux, sénile, etc.); 2° *symptomatiques* : *a.* de lésions cérébrales ou cérébro-spinales (sclérose en plaques, sclérose primitive ou secondaire des cordons latéraux, myélites transverses, par compression, etc., périencéphalite diffuse, etc., etc.); *b.* de lésions nerveuses ou musculaires (névrites, atrophie musculaire, etc.); *c.* par intoxication (tremblement saturnin, mercuriel, arsenical, syphilitique, etc.).

4° Enfin, une quatrième division comprend les tremblements non encore classés, caractérisés par des lésions inconstantes ou inconnues (tremblement de la paralysie agitante, tremblements sénile, héréditaire, nerveux et hystérique).

Le tableau suivant indique les différentes variétés de tremblements ;

TREMBLEMENTS	aigu		Tr. du frisson. Tr. émotif et nerveux (par peur, colère, joie, timidité). Tr. alcoolique, du delirium tremens. Tr. pulsatile.
	chronique	*a.* Par lésions cérébrales ou cérébro-spinales.	Sclérose primitive ou secondaire des cordons latéraux (dans l'hémorrhagie, le ramollissement, l'atrophie du cerveau, l'hystérie, etc.). Sclérose en plaques. — Tabes spasmodique. — — Myélites transverses, par compression (*tremblements convulsifs*, *épilepsie spinale*, etc.). Méningite chronique cervicale avec sclérose corticale de la moelle.
		b. Par lésions nerveuses ou musculaires.	Névrites, atrophies musculaires.
		c. Lésions inconstantes ou inconnues.	Paralysie agitante. Hystérie. Tremblements sénile, héréditaire.
		d. Par intoxication, altération du sang.	Tremblements partiels des fièvres adynamiques. Tr. syphilitique. Tr. dans les intoxications saturnine, mercurielle, arsenicale, morphinique, alcoolique, sulfo-carbonée, etc. Tr. à la suite de l'abus du thé, du café, du tabac, etc.

Diagnostic. — Nous avons dit par quels caractères le tremblement se distingue des mouvements choréiques, convulsifs, spasmodiques, athétosiques, etc. Nous ne reviendrons pas sur cette distinction que nous avons eu le soin d'établir au sujet de la définition du mot tremblement.

Nous croyons plus utile de résumer les caractères qui séparent les divers tremblements :

1° Celui de la *maladie de Parkinson* existe à l'état de repos, cessant, comme presque tous les tremblements du reste, pendant le sommeil, caractérisé par des oscillations rapides, peu étendues, régulières, entraînant les membres dans des mouvements incessants de dehors en dedans, de dedans en dehors, qui peuvent rappeler certains mouvements coordonnés (action de rouler un crayon, une boulette de papier, d'émietter du pain, de battre le tambour, mouvement de la pédale). Ce tremblement a pour caractère de respecter toujours la tête et le cou (ce qui le distingue à la fois du tremblement sénile et de la sclérose en plaques). Il peut être plus ou moins localisé ou étendu, affecter la forme paraplégique ou hémiplégique.

Avec ce tremblement, existent d'autres symptômes qui permettent, dans certains cas difficiles, d'instituer le diagnostic : la lenteur des mouvements, les raideurs musculaires, l'immobilité des traits, le besoin incessant de locomotion, la sensation subjective de chaleur, la propulsion et la rétropulsion, etc.

2° Le *tremblement sénile* n'est pas, comme pourrait le faire croire son épithète, l'apanage de la vieillesse. Car, ainsi que l'a fait remarquer Trousseau avec raison, « d'une part, ce tremblement ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards même très avancés en âge; d'autre part, il se rencontre assez fréquemment chez des sujets dans l'âge mûr, et même chez des adolescents. » Ce tremblement débute le plus souvent avec lenteur, affecte de préférence les muscles du cou et de la tête, ce qui le distingue absolument de celui de la paralysie agitante; mais il peut d'abord débuter par les membres supérieurs. Le branlement de la tête qui se manifeste surtout lorsque celle-ci n'est pas maintenue dans une position fixe, comme sur un oreiller, se fait dans le sens transversal ou vertical (tremblement *négatif* ou *positif* de R. Saunders). Les mouvements oscillatoires atteignent la langue et les lèvres, ce qui produit l'apparence du bégayement et du marmottement. Les trémulations peuvent affecter non seulement les membres supérieurs qui sont atteints dans la précision de leurs mouvements, mais aussi les membres inférieurs, ce qui rend alors la démarche incertaine et vacillante.

Lorsque le tremblement débute par la tête, le diagnostic est très facile avec celui de la paralysie agitante qui peut bien envahir, contrairement à l'opinion reçue, les muscles des lèvres et de la langue, mais qui ne s'étend jamais aux muscles du cou et n'affecte pas l'apparence du tremblement positif ou négatif.

Mais lorsque le tremblement sénile débute par les membres supé-

rieurs où il peut rester fixé pendant des années, le diagnostic est plus difficile. D'abord, ce tremblement peut cesser à l'état de repos, et surtout lorsque la main est placée dans une position fixe ; il augmente plutôt sous l'influence des mouvements. Mais ce sont là, il faut bien le dire, des caractères peu importants, et dont les nuances peuvent échapper à un observateur même attentif. Le diagnostic s'établira bien plus sur l'absence des symptômes que nous avons énumérés à propos de la paralysie agitante (immobilité des traits, démarche caractéristique, raideurs musculaires, etc.), et qui peuvent caractériser cette maladie à l'état fruste, en l'absence même de toute trémulation.

3° Le tremblement de la *sclérose en plaques*, très bien étudié par M. Charcot, a pour caractère de ne se manifester qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue, et de cesser quand les muscles sont abandonnés au repos complet. Lorsque l'on dit, par exemple, à un malade de porter un verre à sa bouche, le tremblement à peine accusé d'abord, augmente ensuite de plus en plus à mesure que le mouvement a plus d'étendue, au point même que les parois du vase peuvent être choquées plus ou moins violemment contre les dents. Pour que le désordre musculaire se produise, il faut que le mouvement à effectuer ait une certaine amplitude, et il est à remarquer que lorsqu'il s'agit de la confection d'ouvrages qui nécessitent de petits mouvements, comme dans l'action de coudre, d'écrire, d'effiler du linge, etc., les oscillations sont peu accusées.

Le tremblement peut agiter le tronc, les membres inférieurs, les membres supérieurs, la tête, le globe oculaire (nystagmus), la langue, etc. La parole est lente, traînante, scandée. Enfin, les symptômes cérébraux spinaux et oculaires (vertiges, attaques apoplectiformes et épileptiformes, parésies des membres et contractures, amblyopie, diplopie, symptômes d'épilepsie spinale, etc.), la possibilité de quelques complications, telles que l'ataxie locomotrice, l'atrophie musculaire, les paralysies bulbaires, etc., permettent de faire très facilement le diagnostic avec la paralysie agitante.

Mais en limitant le diagnostic au tremblement lui-même, on voit que celui de la maladie de Parkinson existe aussi bien à l'état de repos qu'à l'état de mouvement des membres; il est donc ordinairement continu, et si, dans des cas rares, il ne se montre que par intermittences, on remarque que c'est plutôt dans l'état de repos des membres qu'il se produit, pour cesser quand ceux-ci sont mis en mouvement par la volonté (Charcot). Les secousses qui constituent le tremblement sont plus brèves, moins étendues, plus rapides que celles de la sclérose en plaques, lesquelles par leur amplitude se rapprochent bien plus des gesticulations de la chorée. Cela est si vrai, que cette maladie a été dési-

gnée sous le nom de chorée rythmique, de paralysie choréiforme.

« Il est toujours, dit M. Charcot, facile de distinguer les mouvements désordonnés et bizarres de la chorée proprement dite des oscillations rythmiques de la sclérose multiloculaire. Remarquons, en premier lieu, que dans celle-ci, s'il s'agit, par exemple, du membre supérieur, dans l'acte de porter la main à la bouche, *la direction générale du mouvement persiste en dépit des obstacles occasionnés par les secousses du tremblement*, secousses qui s'exagèrent cependant à mesure que la main approche du but à atteindre. Au contraire, dans la chorée, *la direction générale du mouvement* serait, dans l'accomplissement de ce même acte, *troublée dès l'origine par des mouvements contradictoires*, d'une étendue tout à fait disproportionnée et qui *font manquer le but*. Ajoutons que les mouvements de la chorée se montrent tout à coup, inopinément, alors que les membres sont dans un état de repos complet; ainsi, en dehors de toute intervention de la volonté, vous voyez le choréique tirer la langue, faire une grimace, lever brusquement un de ses membres, etc. Or, jamais pareille chose ne s'observe dans la sclérose multiloculaire (1) où le tremblement affecte des allures rythmiques.

4° Il y a longtemps déjà que Mérat dans un excellent article, avait dit que le tremblement qui survient chez les doreurs (2) (*tremblement mercuriel*) est un tremblement convulsif; à cet égard, il peut être rapproché du tremblement de la sclérose en plaques, tandis que le tremblement sénile et celui de la maladie de Parkinson seraient plutôt paralytiques.

Dans l'intoxication mercurielle, il commence ordinairement par les membres supérieurs où l'on remarque d'abord des frémissements musculaires; ceux-ci s'accentuent davantage, se généralisent, prennent une étendue considérable (ce qui est le caractère du tremblement mercuriel), au point que les malades ne peuvent se tenir debout, qu'ils ne peuvent marcher, tant est grande la violence des secousses convulsives qui agitent la tête, les bras et les jambes. A l'état de repos, cette agitation convulsive diminue considérablement et ne se traduit plus que par de légères trémulations des membres. Mais dès que le malade veut se lever ou faire un mouvement, le tremblement réapparaît avec une nouvelle violence qui paraît singulièrement contraster avec l'existence presque constante d'un certain affaiblissement musculaire.

Tels sont les troubles du mouvement que l'on observe chez les ouvriers exposés aux vapeurs mercurielles, et qui sont bien plus graves encore chez les ouvriers employés aux mines d'Almaden et d'Idria. Dans

(1) Charcot, *loc cit.*, p. 229.
(2) Mérat, *Dict.* en 60 vol. Paris, 1818, t. XXX, p. 233.

ces cas bien étudiés par Roussel et Tardieu (1), le tremblement mercuriel peut acquérir une acuité extrême, se compliquer de douleurs et de convulsions (2), et même de paralysie avec troubles intellectuels et cachexie spéciale.

5° Le *tremblement saturnin* dont certains auteurs ont nié bien à tort l'existence en l'attribuant à l'alcoolisme des saturnins, ou encore en le regardant comme symptomatique d'un commencement de paralysie, a des caractères qui permettent de le distinguer et d'en faire le diagnostic. D'après M. Lafont qui l'a bien étudié, il débute ordinairement par les membres supérieurs où il peut se localiser, mais il peut aussi envahir par la suite tous les membres et devenir général, tout en respectant le plus habituellement la tête. Il s'accompagne souvent d'une parésie motrice qui n'a, il faut bien le dire, aucune importance pathogénique sur son développement, car on observe dans le saturnisme des parésies sans le moindre tremblement, et aussi des tremblements avec intégrité absolue de la puissance musculaire. Il se compose d'oscillations petites, égales, plus ou moins régulières et assez rapides. A ce degré, il ressemble beaucoup au tremblement alcoolique, dont il se distingue toujours, d'après M. Lafont, par le caractère suivant : le tremblement saturnin augmente par la fatigue, et se montre principalement et avec plus d'intensité à la fin de la journée, tandis que dans l'alcoolisme il envahit assez rarement la tête, il offre son maximum d'intensité au commencement du jour, et gagne assez souvent l'extrémité céphalique.

On conçoit néanmoins que le tremblement chez les saturnins alcooliques ait des caractères mixtes qui appartiennent aux deux intoxications.

Quelquefois il est très limité, affectant un ou plusieurs doigts lorsque ceux-ci ont été en contact avec la substance toxique (3).

Tantôt, il est transitoire, de peu de durée, cessant après quelques jours de repos pour ne plus reparaître; d'autres fois au contraire, chez les vrais saturnins, il persiste pendant plusieurs années, même après la disparition de la cause qui l'a produit.

Dans certains cas, le tremblement peut être généralisé, ses oscillations deviennent plus étendues, plus intenses et le rapprochent, jusqu'à un certain point, du tremblement mercuriel (4) (Grisolle, Ladreit de Lacharrière, Archambault).

(1) Roussel, *Lettre méd. sur l'Espagne* (*Un. méd.*, 1848-1849). — Vicente de Arevaca; *Étude sur les mines d'Almaden* (*Boletino de medicina.* Madrid). — Tardieu, *Dict. d'hygiène et de salubrité.* Paris, 1854, t. II, p. 481.

(2) Il est à remarquer que, dans ces cas, les contractions des muscles se font surtout dans le sens de la flexion des membres.

(3) Cette origine *périphérique et locale* de l'intoxication saturnine a été démontrée surtout par M. Manouvriez (de Valenciennes).

(4) D'après Brockmann (*Die metallurgischen Krankheiten des Oberhartzes*, 1851, p. 282), le

Le tremblement saturnin, comme on le voit, n'a donc pas de symptômes propres, et n'est pas toujours assez léger pour mériter dans tous les cas, comme le pensait à tort Tanquerel des Planches, le nom de *tremblotement*.

On ne confondra pas ce tremblement avec d'autres troubles musculaires qui ont été signalés dernièrement dans l'intoxication saturnine, nous voulons parler surtout de l'hémichorée et de l'ataxie plombiques (Lewis, Raymond).

6° Le *tremblement alcoolique* est le plus souvent une manifestation de l'alcoolisme subaigu ou chronique, quoiqu'il se rencontre encore dans l'alcoolisme aigu. Au début, il n'est pas continu, et se localise dans les membres supérieurs d'où il s'étend ensuite aux muscles des lèvres et de la langue, enfin aux muscles des membres. Il apparaît surtout le matin au réveil, diminue souvent après l'ingestion d'une certaine quantité de boissons alcooliques; il consiste dans une série de petites oscillations brèves, rapides, verticales, de la main, oscillations que l'on constate surtout lorsqu'on dit au malade d'étendre son bras, et qui, dans tous les cas, à ce degré, ne gênent en aucune façon les mouvements pour écrire, coudre, etc. Ce tremblement est parfois si peu accentué, que les malades ne s'en aperçoivent pas, et l'attribuent à l'émotion; un bon moyen pour le constater est non seulement de faire étendre le bras avec les doigts écartés, mais aussi de soutenir légèrement avec la main celle du trembleur. On constate alors dans les muscles une trémulation légère qui aurait pu passer inaperçue. Des mains où il s'est limité d'abord, le tremblement peut envahir les membres, puis la face, la tête, la langue et les lèvres, d'où l'hésitation dans la marche qui devient vacillante, l'hésitation de la parole et une sorte de bégayement, etc.

Dans le cas où le tremblement a de la tendance à se généraliser, à envahir les lèvres et la langue, et s'accompagne d'une déchéance intellectuelle si fréquente chez les ivrognes, on conçoit que le diagnostic avec la paralysie générale présente alors de grandes difficultés, si l'on réfléchit surtout que l'alcoolisme conduit souvent à la périencéphalite diffuse, et que le passage d'une maladie à une autre s'effectue silencieusement.

Dans certains cas, les trémulations des membres sont accompagnées de quelques contractions plus intenses, plus étendues, qui rappellent

tremblement saturnin, chez les mineurs, rappellerait beaucoup par ses caractères, le tremblement mercuriel. Se présentant sous deux formes, il serait *partiel* (tremblement siégeant aux mains, atteignant l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques, et survenant surtout après les grandes attaques de coliques); il serait *généralisé*, pouvant, dans ce cas, reproduire certains caractères de la paralysie agitante (trémulation de la tête, des mâchoires, des lèvres, qui sont agitées d'un mouvement perpétuel, comme si le malade marmottait entre ses dents); mais l'existence de ces divers tremblements n'a pas été confirmée par les recherches ultérieures.

jusqu'à un certain point les mouvements choréiques. C'est ce que certains auteurs appellent improprement la *chorée des ivrognes*, quoiqu'il ne s'agisse que de mouvements choréiformes. Ces contractions musculaires doivent être assimilées, du reste, à ces crampes qui se montrent si fréquemment dans les muscles des alcooliques.

Une des manifestations aiguës de l'alcoolisme chronique, le *delirium tremens*, s'accompagne d'un tremblement plus ou moins accusé qui, envahissant les membres, les muscles de la face, les lèvres et la langue, donne lieu aux saccades de la voix, à l'indécision, à la maladresse, à l'incertitude des mouvements. En résumé, ce tremblement devient franchement convulsif, il ressemble par quelques points à celui de la sclérose en plaques; lorsque le malade veut marcher, son corps est agité par de véritables secousses musculaires; lorsqu'il veut porter un verre à sa bouche, il ne peut le faire qu'avec la plus grande difficulté et non sans renverser le plus souvent une certaine quantité de liquide, tant sont grandes les oscillations qui agitent son membre supérieur; enfin, lorsqu'il parle, les muscles des lèvres et de la face se contractent assez violemment, et la voix est saccadée... En un mot, le tremblement devient tellement général que « le malade semble vibrer tout entier sous la main ». Dans ce cas, ce sont les symptômes concomitants qui permettent de faire le diagnostic (altération des traits, expression de la physionomie, insommie, fièvre, hallucinations et délire caractéristiques, etc.).

7° Le tremblement de la *paralysie générale* a pour siège de prédilection la langue, la face, les membres supérieurs. Quand le malade tire la langue, celle-ci est projetée plus ou moins vivement hors de la bouche, à la suite d'une série de mouvements plus ou moins désordonnés qui dépassent ou n'atteignent pas le but. Puis, lorsque l'organe a franchi les arcades dentaires dans une position plus ou moins fixe, on remarque qu'il est agité par places par des ondulations partielles, par un frémissement vibratoire qui font mouvoir dans divers points les fibres musculaires. Le tremblement a donc un double caractère, il est partiel (mouvements ondulatoires et fibrillaires de la langue) et général (mouvements de totalité). Enfin, lorsque la langue a été maintenue pendant un certain temps dans un état de situation à peu près fixe, elle est reprise rapidement de véritables saccades convulsives qui la portent successivement en avant ou en arrière. Les muscles de la face, surtout vers les sillons naso-labiaux et à la lèvre supérieure, sont agités de secousses brèves, rapides, fibrillaires, surtout quand le malade est ému, ou veut parler. Les membres supérieurs présentent aussi des oscillations qui rendent leurs mouvements incertains, l'écriture tremblée, etc. Enfin, le tremblement des membres inférieurs peut être léger, et, alors, il consiste dans une simple trémulation qui a surtout sa source dans un état pa-

rétique des membres; ou il est intense prenant le caractère franchement convulsif, lorsque la maladie se complique de lésions médullaires, et que celles-ci atteignent surtout les cordons latéraux.

Ce tremblement n'est pas d'un diagnostic toujours facile avec celui de l'alcoolisme, de la sclérose en plaques; il est rapporté à sa véritable origine, dans les cas douteux, d'après les symptômes qui l'accompagnent, et qui sont suffisamment connus dans la paralysie générale pour qu'il soit inutile d'insister. Il est important d'ajouter cependant que les mouvements fibrillaires des muscles de la face, qui paraissent spéciaux à la périencéphalite diffuse, s'observent exceptionnellement dans la folie simple, la folie névropathique, hypocondriaque et lypémaniaque à forme anxieuse et chez les personnes émotives (Voisin).

8° Les autres tremblements ne méritent pas une description spéciale, parce qu'ils sont contestés ou rarement observés, tels sont les tremblements dans les intoxications arsenicales (1), sulfo-carbonée (2), chez les fumeurs ou mangeurs d'opium, à la suite de l'administration du hachisch (3), du curare (4), après l'abus de l'absinthe, du thé et du café (5), du tabac (6).

Le tremblement peut être aussi un des accidents de la pellagre, de l'ergotisme convulsif, de l'empoisonnement par les champignons, par la fève de calabar, la cicutine, l'aconitine et la colchicine.

9° Enfin quelques auteurs (Fournier, Aparicio) ont décrit un *tremblement syphilitique* qui surviendrait à l'époque d'apparition des symptômes secondaires, qui serait réellement dû à la diathèse syphilitique et non aux médicaments employés à la combattre, tels que le mercure, etc. Ce tremblement, qui peut avoir une durée de plusieurs jours à plusieurs mois, présente tantôt les caractères du tremblement saturnin, tantôt ceux du tremblement mercuriel, sans jamais arriver à l'intensité de

(1) Barella (*De l'emploi thérapeutique de l'arsenic*, Bruxelles, 1866) admet l'existence d'un *tremblement arsenical* dont Lolliot ne fait pas mention dans sa thèse inaug. de Paris, 1868.

(2) Tremblement analogue au tremblement alcoolique, d'après Gallard (*Union méd.*, 1867, p. 339); contesté par Delpech (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*).

(3) Villard, Thèse inaug., 1872.

(4) Voisin et Liouville (*Gaz. des hôp.*, 1867).

(5) Leven (*Arch. phys.*, 1868, p. 179 et 470), à la suite d'expériences sur la caféine et la théine, a constaté chez les animaux un tremblement généralisé répondant aux signes d'une violente excitation musculaire.

(6) Les expériences de M. Vulpian que nous avons rapatées, celles de M. Latteux (thèse inaug., Paris, 1868) démontrent la possibilité du tremblement sous l'influence de l'abus du tabac. Du reste, M. Tardieu (*Etude médico-légale sur les empoisonnements*, Paris, 1866), dans deux cas d'intoxication aiguë par le tabac produite par l'application de feuilles de tabac sur une grande étendue de la peau, a noté le tremblement parmi les symptômes observés. M. Guéneau de Mussy (*Clin. méd.*, t. 1er, p. 118) fait la remarque que beaucoup de fumeurs tremblent quand ils fument a jeun. Ce tremblement même peut devenir permanent, quoiqu'il cesse d'ordinaire dès que les malades renoncent à leur habitude.

celui-ci et sans entraver au même degré que lui la marche ou la liberté des mouvements. C'est donc un tremblement léger, dont l'existence peut paraître d'autant plus contestable qu'il n'a été jusqu'alors observé que chez les femmes où le nervosisme, primitif ou secondaire, peut jouer un grand rôle.

Pronostic. — Il est, on le conçoit, absolument impossible de formuler d'une façon précise le pronostic des divers tremblements, car il est variable suivant leur nature et leur origine. Rien de plus variable, en effet, d'après la durée que les tremblements aigus (frisson (1), tremblement nerveux ou émotif, etc.), comparés aux tremblements séniles, de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante. Rien de plus variable aussi que leur résistance à la guérison (tremblements sénile, héréditaire, qui peuvent être regardés comme incurables). Du reste, les moyens médicamenteux, comme nous le verrons plus loin, ont peu de prise sur le tremblement; et au double point de vue du pronostic, comme de la thérapeutique, il ne faut jamais oublier que le tremblement est un symptôme et qu'il faut toujours l'envisager ainsi lorsqu'on se propose de le combattre. Exemples : tremblement de la dégénérescence primitive ou secondaire des cordons latéraux, tremblement des hémiplégiques, de la sclérose en plaques, des intoxications mercurielle, alcoolique, saturnine, etc.

Traitement. — Une première indication s'adresse à la cause même du tremblement. Nous ne connaissons pas jusqu'ici de traitement efficace contre l'envahissement secondaire des cordons latéraux, qui, chez les hémiplégiques, dans la sclérose en plaques, dans les myélites, etc., donne lieu à un tremblement d'une nature bien certainement convulsive. Mais dans ces cas, on pourra avoir recours aux cautérisations ponctuées sur le trajet de la colonne vertébrale, à l'emploi du bromure de potassium, etc.

On peut dire, d'une façon générale, que la thérapeutique du tremblement doit être subordonnée non seulement à la nature, mais aussi à l'explication de ce symptôme. Si on le considère comme un accident d'ordre convulsif, il est évident que l'on doit avoir recours aux calmants et aux antispasmodiques : opium, chloral, bromures (bromures de potassium, de camphre, etc.), éther, hyoscyamine, etc. Si on le regarde au contraire comme un accident d'ordre paralytique, il

(1) On peut considérer comme tout à fait exceptionnel, le fait relaté par Revillout (*Gaz. des hôp.*, p. 521, 1877) d'un tremblement des membres supérieurs et de la tête, débutant avec le frisson initial d'une pneumonie, et se prolongeant encore durant plusieurs semaines après la guérison de la phlegmasie pulmonaire. Le même auteur cite encore (*Gaz. des hôp.*, p. 522, 1877) le cas d'un tremblement survenu à la suite d'une violente colère et de douches froides, guéri spontanément au bout de quatre mois.

faut employer de préférence les excitants de la motricité : strychnine, ergot de seigle, phosphure de zinc, bains électriques, application de courants électriques, etc.

Parmi ces diverses substances, on doit une mention spéciale aux bromures qui, dans certains cas, parviennent à modérer l'intensité du tremblement; à l'hyoscyamine qui, à la dose de quatre à dix et même douze milligrammes par jour, a produit de bons effets contre les tremblements sénile, mercuriel, de la paralysie agitante (Oulmont et Laurent) (1); au phosphure de zinc (à la dose de 8 à 16 milligrammes) qui, entre les mains de M. Noël Gueneau de Mussy, a pu guérir en sept semaines un tremblement mercuriel datant de six à sept ans, et qui avait résisté à tous les traitements (2); à l'électricité sous forme de courants constants ou induits. Les premiers ont été employés par Remak, Reynolds, Benedikt dans la paralysie agitante, et M. Chéron rapporte sept observations dans lesquelles le traitement de cette maladie par des courants continus a produit une amélioration notable (3). Tout dernièrement, M. Constantin Paul signalait les bons effets produits dans les divers tremblements par l'emploi des bains galvaniques (4), qu'il ne faut pas confondre avec les bains électriques; car ceux-ci consistent seulement à isoler le malade du sol par un tabouret muni de pieds en verre et à le mettre en rapport avec une machine électrique; tandis que les bains galvaniques sont constitués par un bain d'eau que traverse un extra-courant : l'appareil se compose d'une baignoire isolée, d'une bobine Ruhmkorf et d'un élément Bunsen. Voici, d'après l'auteur, les effets obtenus par ces bains : pendant toute leur durée, le tremblement éprouve un grand calme et diminue, tandis qu'il augmente au contraire pendant une partie de la journée qui suit la sortie du bain. Le lendemain, l'effet calmant est réellement produit. Les malades prennent un bain d'une demi-heure tous les deux jours seulement. D'après les observations citées par M. Constantin Paul, il faut en moyenne vingt à vingt-six bains pour la guérison du tremblement mercuriel, six à sept pour la guérison du tremblement alcoolique. Enfin, dans la sclérose en plaques, la paralysie agitante, la chorée,

(1) Consultez à ce sujet les auteurs suivants : Oulmont et Laurent. *De l'hyoscyamine et de la daturine étudiées au point de vue de leur action physiologique* (*Arch. de physiologie*, p. 215, 334). — Laurent. *De l'hyoscyamine et de la daturine. Etude physiologique, applications thérapeutiques* (Thèse inaug., Paris, 1870). — E. Pillot. *De l'hyoscyamine et de son emploi dans divers tremblements* (Thèse inaug., Paris, 1873).

(2) G. de Mussy. *Clinique méd.*, t. Ier, p. 108, et *Gaz. des hôp.*, 1868. — Voyez aussi deux cas d'*intoxication mercurielle guéris par le phosphure de zinc*, par Isambert (*Gaz méd.*, 1869). — Voyez aussi un fait de tremblement mercuriel traité avec succès par le phosphure de cadmium (4 à 8 milligrammes par jour) dans le service de Béhier, *in* thèse de Lemaire (*De l'emploi thérapeutique du phosphore dans quelques affections du système nerveux*, Paris, 1875).

(3) Chéron. *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1869, n° 18.

(4) C. Paul. *Du traitement du tremblement et des autres troubles de la coordination du mouvement par les bains galvaniques.* (*Congrès de l'Ass. française pour l'avancement des sciences à Reims*, 13 août 1880, et *Bull. de thérap.*, 1880.)

les parésies ou les paraplégies, dans l'irritation spinale, le tremblement peut être heureusement modifié par l'emploi de ce moyen thérapeutique.

A toutes ces médications, il faut encore ajouter, comme nous l'avons dit, le traitement de la cause de la maladie ; ainsi, on doit employer les bains sulfureux, l'iodure de potassium dans l'intoxication saturnine; l'hydrothérapie, les antispasmodiques, les bromures, etc., dans le nervosisme, l'irritation spinale, l'hystérie, etc. C'est ainsi que l'arsenic en injections sous-cutanées que le Dr Eulenburg dit avoir employé avec succès dans les divers tremblements ayant pour origine une altération des centres nerveux, a pu agir moins sur le tremblement lui-même que sur la maladie qui lui a donné naissance (1).

Maladie de Parkinson.

(*Paralysie agitante.*)

Bibliographie. — Parkinson. — *Essay on the shaking palsy.* Londres, 1817.
Elliotson. — *Lectures on the theory and Pract. medicine.* London, 1839, p. 351. *Paralysis agitans or shaking paralysis.*
Leubuscher. — *Gehirnkrankheiten*, p. 64, 1854.
Remak. — *Paralysis agitans bei einem 60 jährigen Mann in fünfzehn Sitzungen beseitigt* (*Schmidt's Jahrbücher*, Bd. 94, p. 102, 1857.
Russell-Reynolds. — *Paralysis agitans removed by the continuous galvanic current* (*Lancet*, déc. 1859).
Lebert. — *Handbuch der Praktischen medizin.* Tübingen, 1860.
Cohn. — *Ein Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 18, 1860).
Oppolzer. — *Ueber Paralysis agitans* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1861).
Charcot et Vulpian. — *De la paralysie agitante* (*Gaz. hebdomad.*, 1860-1861). Ce travail contient également des observations importantes de M. Hillairet.
Louis. — *De la trémulence paralytique progressive.* Thèse de Strasbourg, 1862.
Leyden. — *Fall von Paralysis agitans des rechten arms in Folge der Entwicklung eines Sarkoms im linken Thalamus* (*Virchow's Arch.*, 1864, cité par Jaccoud).
Petræus. — *Relation de deux cas graves de paralysie agitante à l'hôpital de Copenhague* (*Schmidt's Jahrb.*, v. CXVII, p. 163).
Ogle. — *Paralysis agitans*, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1865).
Sanders. — *Dystaxia or pseudo-paralysis agitans* (*Edinb. med. Journ.*, 1865).
Topinard. — (*Gaz. des hôp.*, 1866, n°s 21 et 46).
Ordenstein. — *De la paralysie agitante et de la sclérose en plaques généralisées* (Thèse de Paris, 1867).
E. Clément. — *Tremblement généralisé, simulant la paralysie agitante, observé dans le cours d'une fièvre typhoïde* (*Lyon médical*, p. 494, 1869).
Chéron. — *Traitement de la paralysie agitante par les courants continus* (*Revue de thérapeutique*, 1869). — *De la modification importante que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante* (*Progrès méd.*, n° 48, 1877.)
Handfield Jones. — *Clinical lectures on case of paralysis agitans* (*Brit. méd. Journ.*, 1er et 8 mars 1873). *Studies on functional nervous disorders.* London, 1870, p. 382.

(1) Nothnagel et Rossbach. *Traité de thérapeutique*, trad. française, Paris, 1880.

TROUSSEAU. — *Clinique médicale.*

CHVOSTEK. — *Encephalitis der Gebilde des r. ammonshorms mit dem ausgang in Sclerose; Paralysis agitans der linksseitigen Extremitéten.* (*Wiener med. Woch.*, 1871).

JOFFROY. — *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1871, et *Arch. de phys. norm. et path.*, p. 106, 1871-72).

CLAVELEIRA. — *De la paralysie agitante* (Thèse inaug., Paris, 1872).

MUSATTI. — *Sopra un caso di paralisi agitante* (*Gaz. med. Ital. Prov. Venete*, 1873).

NIXON. — *Peculiar post mortem appearances, of the heart and brain in a case of paralysis agitans following nervous schock* (*Med. Press and Circular*, 1873).

SIREDEY. — *Obs. de paralysie agitante chez une jeune fille* (*Journal de méd. et chir. pratiques*, p. 389, 1874).

RABOT. — *Observation de paralysie agitante* (*Lyon méd.*, 1874).

H. HUCHARD. — *Paralysie agitante datant de l'âge de trois ans* (*Un. méd.*, 1875).

PIETRO BURRESI. — *Leçon clinique sur un cas de paralysie agitante* (*Lo Sperimentale*, juin 1875).

E. DEMANGE. — *Paralysie agitante* (*Revue méd. de l'Est*, t. IV, p. 280, 1875). — *Mélanges de clinique médicale et de physiologie pathologique.* Paris, 1880.

B. F. LAUTENBACH. — *The lésions in paralysis agitans* (*The Journal of nervous and mental Disease*, July 1876, p. 385).

GIORGIO TONIETTI. — *Sur la paralysie agitante* (*Lo Sperimentale*, XXXV, 6, p. 591, 1876).

FRIEDREICH. — *Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Ruckenmarkes* (*Arch. de Virchow*, 1876).

CALDWELL. — *Paralysis agitans successfully treated by Electricity, Strychnia blisters and rest* (*Virginia med. Monthly*, n° 25, p. 10, 1876).

A. BOUCHER. — *De la maladie de Parkinson, et en particulier de la forme fruste* (Thèse de Paris, 1877).

F. SCHULTZE. — *Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes* (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, 1877, p. 120).

NEUBERT) de Leipzig). — *Tremblement dans le bras droit par suite du traumatisme* (*Jahrb f. Kinderheilk.*, XI Bd., 2 und 3 Heft, 1877).

CHARCOT.— *Gaz. hebd.*, 1860-1861.— *Gaz. des hôp.*, 1869. — *Leçons sur les mal. du système nerveux*, 2e éd. Paris, 1876, t. I, p. 155. — *Progrès méd.*, 2 décembre 1876. — *Traumatisme et paralysie agitante* (*Progrès médical*, n° 18, 1878). — *Maladies à tremblements* (*Gaz. des hôp.*, n° 147, 1878).

DOWSE. — *Microscopical changes in paralysis agitans* (*The pathological Society*, in *Med. Times and Gaz.*, p. 126, 1878, t. I).

DEBOVE. — *Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante* (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, janvier 1878, et *Progrès méd.*, n° 7, 1878).

BAUER. — *Falle von paralysis agitans mit tätlichem ausgange* (*Ann. d. stadt. allg. Krankh., zu München*, 1878, p. 134-140).

FLEURY (de Langon). — *Paralysie agitante. Insomnie pendant sept mois. Guérison* (*Gaz. des hôp.*, n° 96, 1878).

WESTPHAL. — *Paralysie agitante. Envahissement de la tête, de la mâchoire inferieure et des muscles de la bouche. Résultat négatif de l'autopsie* (*Charité Annalen*, III, 1878).

M. HERTERICH. — *Zur Lehre der Paralysis agitans.* Würzburg, 1878.

J. GRASSET et B. APOLINARIO. — *Note sur l'état de la température périphérique dans un cas de paralysie agitante* (*Progr. méd.*, n° 12, 1878).

DE SAINT-LÉGER. — *Paralysie agitante. Etude clinique* (Thèse in., Paris, 1879).

VULPIAN. — *Clinique médicale*, 1879.

MOXON. — *Clinical lecture on a form of trembling palsy* (*Lancet*, London, 1879).

LAPORTE. — *Contribution à l'étude de la phosphaturie dans la maladie de Parkinson* (Thèse inaug. de Paris, 1879).

D. Duckworth. — *On the occurrence of sweating in cases of paralysis agitans.* (*St Barth et Hosp. Rep.*, 1879, XV, 26).

J. San Martin. — *Paralisis agitante consecutiva a una herida del nervio radia en el brazo izpuierdo* (*Cron. med., quir. de la Habana*, 1880, 276-282).

D. Leroux. — *Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante* (Thèse inaug. de Paris, 1880).

Tommasi. — *Un cas de paralysie agitante de diagnostic difficile* (*Il Morgagni*, mai 1880, p. 337).

Luys. — *Hypertrophie des cellules nerveuses de la région protubérantielle dans la paralysie agitante* (*Soc. de biologie*, 3 juillet 1880).

Consultez en outre les ouvrages sur les maladies du système nerveux de Rosenthal, Hammond, Charcot, Grasset, etc.

Définition. — On désigne sous le nom de *maladie de Parkinson* une affection caractérisée par un tremblement d'une nature spéciale et par des symptômes de raideur musculaire qui donnent aux malades une attitude particulière (1).

Le mot *paralysie agitante*, qui a servi longtemps à la désigner, n'est pas exact pour deux raisons : 1° parce que la paralysie n'est pas un signe de la maladie; 2° parce que l'agitation, c'est-à-dire le tremblement, n'est pas absolument nécessaire pour la caractériser. Nous verrons en effet que, dans certains cas frustes, le tremblement n'a qu'une existence passagère, ou même qu'il peut faire absolument défaut pendant le cours de la maladie. Pour ces raisons donc, la désignation de *maladie de Parkinson* (du nom de l'auteur anglais qui l'a décrite le premier) convient beaucoup mieux.

Étiologie. — Cette affection s'observe surtout à partir de l'*âge* de 40 ou plutôt de 50 ans. On a cependant cité des cas où elle s'est développée dès les premières années de la vie, à 27 ans (Trousseau), à 20 ans (Duchenne de Boulogne), 17 ans (Fioupe et Siredey), 12 ans (Meschede et Handfield Jones), 3 ans (Henri Huchard).

L'influence du *sexe*, de l'*hérédité*, est très douteuse. Cependant on a cru remarquer que les hommes étaient plus souvent atteints que les femmes, et d'un autre côté, on a cité des exemples où la maladie avait existé chez les parents avec tous ses caractères. Chez quelques ascendants, on a pu noter l'existence d'affections nerveuses diverses, de maladies mentales, d'hystérie, de nervosisme, etc., qui peuvent, comme on le sait, subir des transformations à travers plusieurs générations (2).

La *race* anglo-saxonne (Angleterre, Amérique du Nord) présenterait

(1) Il est sans doute utile de faire remarquer que l'étude de cette maladie trouverait bien mieux sa place dans l'histoire des NÉVROSES COMPLEXES.

(2) M. Leroux, dans sa thèse inaug. de Paris, 1880, cherche à prouver que la seule cause *vraie* de la paralysie agitante, est l'hérédité, ce qui est évidemment une exagération.

peut-être une prédisposition au développement de cette maladie. Sanders a fait remarquer qu'il y avait en Angleterre, de l'année 1855 à 1863, 205 cas de mort par paralysie agitante, ce qui fait en moyenne 22 par an (8 hommes, 14 femmes); mais on peut se demander à ce sujet si réellement cette affection est plus commune dans ce pays, ou si les cas paraissent plus nombreux parce qu'ils sont mieux connus dans la patrie de Parkinson. Il est à remarquer en effet que depuis les derniers travaux de Vulpian et Charcot sur cette maladie, les exemples se multiplient en France.

Romberg a cité le cas d'une paralysie agitante survenue après la suppression d'une fièvre intermittente. Il est bien douteux qu'il y ait eu entre ces deux maladies une relation bien évidente de cause à effet.

Les causes prédisposantes que nous venons de passer en revue ne sont donc pas bien démontrées; il n'en est pas de même des trois causes occasionnelles qui sont moins contestables : les *émotions*, le *froid*, les *irritations périphériques des nerfs*.

1° Au sujet des *émotions*, Van Swieten avait déjà rapporté l'exemple d'un tremblement qui était survenu après un violent coup de tonnerre. M. Charcot raconte l'histoire d'une malade dont le mari faisait partie des troupes qui combattirent les insurgés en 1832; voyant son cheval revenir seul, elle eut peur et se mit à trembler. Une autre femme fut également atteinte au milieu des événements tragiques de 1851. On peut citer encore les cas de paralysie agitante développée dans les conditions suivantes : un père qui vit tuer son fils sous ses yeux (Hillairet); un bourgeois de Vienne qui fut effrayé par l'éclatement d'une bombe (Oppolzer) ; un malade qui fut pris de frayeur à la vue de deux gendarmes (Secrétan); une jeune fille qui prit également peur pendant le bombardement de Paris en 1871. Enfin, O. Kohtz (1), qui a relaté avec soin un certain nombre de maladies nerveuses développées par les émotions du siège de Strasbourg, a noté parmi elles trois faits de maladie de Parkinson.

Ainsi donc, il est démontré par toutes ces observations, que les émotions, et surtout les émotions *déprimantes* (frayeur, colère, etc.), sont capables de développer cette maladie, et à ce sujet M. Charcot remarque avec raison que les cas les plus fréquents se sont présentés au moment des grandes commotions politiques qui ont agité notre pays.

2° Le *froid*, et surtout le *froid humide*, doit être incriminé, soit qu'un individu ait été exposé à se refroidir le corps étant en sueur, soit qu'il

(1) *Berlin.,Klin., Woch.*, n°24, p. 278, 1873. — Voyez à ce sujet une revue clinique de Lorain *sur les émotions soudaines chez les femmes développant instantanément des troubles nerveux persistants* (*hystérie, chlorose, chorée, paralysie agitante*) (*Arch. de méd.*, 1875, t. XXV p. 205).

ait habité plus ou moins longtemps un logement insalubre. On peut citer à l'appui : le cas d'une femme qui a occupé pendant plus de dix ans un rez-de-chaussée humide et qui vendait des gaufres en plein vent (Charcot); celui de la maladie développée après une application froide sur la tête et une ingestion de boissons froides, le corps étant en sueur (Betz). Dans le fait de Romberg concernant un homme qui fut en 1813 détroussé par les Cosaques par un temps de neige, il est évident que la frayeur et le froid peuvent être invoqués en même temps.

3° M. Charcot a enfin insisté sur l'influence évidente des *traumatismes* ou de l'*irritation de certains nerfs périphériques*. Ainsi, Door (1) parle d'une fille de dix-neuf ans qui, après s'être enfoncé une épine sous l'ongle du pied droit, ressentit aussitôt une vive douleur et fut prise d'un tremblement qui, limité au pied blessé, se généralisa rapidement, et finit par disparaître. Cette guérison ne permet sans doute pas de croire à l'existence d'une réelle paralysie agitante; mais on voit dans ce fait une preuve qui démontre l'influence du traumatisme sur la production d'un tremblement quelconque. M. Charcot rapporte les faits suivants qui sont absolument concluants :

Une femme se contusionne la cuisse gauche en tombant de voiture. Quelque temps après, il survient une douleur vive sur le trajet du nerf sciatique, puis un tremblement qui, d'abord limité au membre inférieur, ne tarde pas à devenir permanent et à s'étendre aux autres membres.

Une autre femme âgée de cinquante-cinq ans se fait une entorse du pied gauche, avec gonflement, ecchymoses, etc. Peu de temps après, l'enflure et la gêne dans la marche persistant encore, elle s'aperçut que son pied tremblait; le tremblement resta localisé pendant trois ans au membre inférieur gauche, puis envahit la main du côté opposé; quelques années après, le tremblement commençait à se montrer dans le côté gauche et la malade présentait tous les symptômes de la paralysie agitante : immobilité des traits, raideur du cou, fixité du regard, inclinaison du tronc en avant, tendance à la propulsion, à la rétropulsion. Une autre femme âgée de soixante-douze ans fut atteinte après une luxation de la mâchoire à la suite de laquelle celle-ci se mit à trembler.

Nous terminerons cette énumération par la relation de deux autres faits où l'influence du traumatisme est de la dernière évidence. Un malade observé par M. E. Demange (2) avait eu, en 1853, une fracture de la jambe *droite* suivie d'un cal vicieux dont il souffrait beaucoup par moments; en 1860, il a eu à plusieurs reprises et dans les années suivantes une névralgie sciatique *droite* très intense, accompagnée de vives dou-

(1) Cité par Haas en 1852, et par Sanders.

(2) E. Demange. *Mélanges de clinique médicale et de physiologie pathologique*. Paris, 1880, p. 27

leurs lombaires ; en 1871, il a eu les pieds gelés, et une année après, le gros orteil du pied *droit* devint le siège d'un tremblement qui envahit successivement le pied droit, la main droite, puis la main gauche et le pied gauche. Six mois avaient suffi pour la généralisation du tremblement à tous les membres.

Un autre fait rapporté par le même auteur (1) concerne une femme qui s'enfonça une épine sous l'ongle du doigt annulaire droit, et qui eut à la suite un panaris profond. Le tremblement de la paralysie agitante survint quatre mois après, commençant par la main droite qui avait été blessée, y restant longtemps localisé, pour s'étendre à tout le côté droit et devenir enfin général.

Nous ne citerons pas tous les faits de paralysie agitante relatés dans la science à la suite d'une contusion, d'une simple entorse, de la blessure d'un nerf, d'un panaris, d'un anthrax (Rosenthal). Il nous suffira de dire que cette cause relative au tremblement en général est connue depuis longtemps déjà : ainsi, Sabatier parle d'un tremblement qui est survenu à la jambe et à la cuisse après une blessure du nerf saphène au voisinage du genou (2) ; Brown-Séquard fait mention d'un malade envoyé par Erichsen et qui eut un tremblement des deux bras occasionné par une lésion d'un nerf du bras gauche (3) ; Brodie avait insisté, il y a plus longtemps encore, au sujet des *affections nerveuses locales*, sur les spasmes, les contractures, ou sur les tremblements qui peuvent survenir à la suite d'une simple piqûre au doigt, ou d'une contusion, etc. (4).

Tous ces faits viennent encore à l'appui de la thèse que nous avons longuement défendue pour les paralysies d'origine viscérale ou périphérique, au sujet du retentissement sur les centres nerveux des affections périphériques des nerfs.

Symptômes. — Le début de cette maladie est *lent*, ou *rapide*.

a. Lorsqu'il est *lent*, ce qui est le cas le plus fréquent, on peut observer quelques prodromes : les malades accusent pendant plusieurs mois ou une année des douleurs névralgiques ou rhumatoïdes dans les membres. Ainsi une femme observée par M. Charcot avait éprouvé pendant plusieurs années, à la suite d'un traumatisme, une vive douleur localisée sur le trajet des nerfs de la jambe et du pied.

Dans certains cas assez rares, la maladie est précédée par une de ces

(1) *Revue méd. de l'Est*, t. IV, 1875, p. 280.

(2) Sabatier. *Méd. opératoire*, vol. I, p. 254.

(3) Brown-Séquard. *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, 1872. — Voy. encore : *An inquiry concerning constitutional irritation*, par Travers, 1826, et *Treatise on diseases and injuries o nerves*, par J. Swan, p. 88, 1834.

(4) *Leçons sur les affections nerveuses locales* (*Progrès médical.*, nos 27, 28 de 1879, et nos 26, 27, 28, 29 de 1880).

douleurs bizarres, assez vives, qui n'ayant aucun caractère névralgique ou rhumatoïde, se montrent sans cause connue, en l'absence de tout traumatisme ou inflammation dans un point de l'économie. Cette douleur, qui peut apparaître comme un coup de foudre au milieu de la santé en apparence la plus parfaite, qui ne s'accroît ni ne diminue sous la pression, ne siège pas fatalement dans le membre qui sera affecté le premier de tremblement, mais dans un endroit quelconque du corps et très bien limité; elle n'est pas spéciale à la maladie de Parkinson, mais elle constitue un prodrome qu'il est assez fréquent d'observer dans les maladies spinales et que nous avons pour notre part souvent constaté. « L'explosion de cette douleur, dit M. Lasègue, ne suffit pas pour indiquer le caractère et la nature de l'affection dont elle est la première manifestation; mais ce qu'elle annonce sûrement, c'est l'imminence d'une affection cérébro-spinale. C'est le signal télégraphique qui annonce une dépêche dont il ne fait pas pressentir le contenu (1). » Ainsi dans une observation citée par M. Saint-Léger, un malade éprouve sans avertissement quelconque, sans cause appréciable, un jour en se levant de sa chaise, en un point qu'il localise au pli de l'aine, vers l'orifice externe du canal inguinal, une douleur aiguë, vive, comparable à un coup de lancette, et si intense qu'elle le force à se rasseoir. Quelques instants après, elle se calme pour faire place à une douleur sourde, subaiguë et constante avec quelques exacerbations. Le tremblement n'apparut qu'après un an, au bras gauche. — Un malade cité par Secrétan (2) ressentit, à la suite d'une frayeur dans la hanche gauche, une douleur très aiguë qui se calma au bout d'une demi-heure pour ne plus revenir, et qui fut remplacée par un tremblement dans la jambe droite, puis dans la jambe gauche. — M. Vulpian rapporte aussi le cas d'un malade qui, à la suite d'un accès de colère, ressentit tout à coup une très grande douleur dans la région lombaire, suivie bientôt du tremblement (3).

D'autres fois, les phénomènes prodromiques consistent en sensations de fourmillements, d'engourdissements, d'affaiblissement *subjectif* dans les membres qui seront pris plus tard de tremblement.

Mais celui-ci constitue le plus souvent le seul signe de la période prodromique; il peut être tout d'abord très léger, se localiser seulement à la main ou au pied, disparaître pendant quelque temps pour revenir ensuite, ou encore il s'établit graduellement, envahissant successivement les membres pour devenir généralisé.

b. Quand au contraire le début de la maladie est *rapide*, c'est princi-

(1) Citation de Saint-Léger (thèse inaug., Paris 1879). Voy. aussi *Arch. de méd.*, 1879, vol. Ier, p. 349.
(2) L. Secrétan. *Observ. de paralysie agitante* (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, octobre 1878, p. 331).
(3). *Clin. méd.*, loc. cit., p. 856.

palement à la suite d'une vive émotion morale, d'une frayeur subite, que le tremblement se déclare immédiatement pour ne plus disparaître (faits de Van Swieten, Hillairet, Charcot, Oppolzer, Lorain, Koths, etc.).

Le début lent avec douleurs prémonitoires s'observe plus souvent à la suite du traumatisme ou de l'irritation périphérique des nerfs.

Dans tous les cas, le *tremblement* peut débuter par le membre supérieur ou par le membre inférieur, presque jamais par la tête qui, du reste, est toujours respectée, ainsi que nous le verrons. Du membre supérieur, il s'étend souvent au membre inférieur du même côté, ce qui constitue la *forme hémiplégique* de l'affection; plus rarement on observe la *forme paraplégique*, dans laquelle le tremblement est accusé surtout dans les deux membres inférieurs. Il est exceptionnel d'observer l'*envahissement croisé*, et M. Charcot ne peut citer que deux cas où le membre supérieur droit, puis le membre inférieur gauche ont été affectés l'un après l'autre. D'autres fois enfin un tremblement léger se localise pendant des années dans un membre ou dans une partie d'un membre, sans présenter aucune tendance à l'envahissement.

Au bout d'un certain temps, qui est très variable, le tremblement est presque généralisé à tout le corps, à tous les membres; seule, la tête n'est pas atteinte et le plus ordinairement, quand elle paraît trembler un peu dans les périodes avancées de la maladie, c'est parce que *les mouvements lui sont communiqués*. C'est là un des caractères très importants qui permettent de distinguer ce tremblement de tous les autres et surtout du tremblement sénile où la tête se prend ordinairement la première, et de celui de la sclérose en plaques, etc.

Le tremblement de la paralysie agitante a de plus d'autres caractères particuliers qui permettent de le reconnaître. Il est constitué par des *oscillations rapides*, *serrées*, *rhythmiques et régulières*, *peu étendues*, qui entraînent la main de dedans en dehors, de dehors en dedans, et aussi de bas en haut et de haut en bas, et lui fait ainsi décrire une espèce de courbe ovale allongée. « Parfois — ainsi que M. Gubler le disait dès 1845 — ces mouvements pathologiques sont soumis à une règle; simples ou multiples, ils sont rhythmés ou agencés d'une manière déterminée ou constante : tantôt ce sont des alternatives de flexion et d'extension d'un membre, tantôt des mouvements très compliqués et toujours les mêmes, comparables à ceux qu'exige l'action de faire une boulette, de rouler un crayon entre les doigts, de filer au rouet, etc. (1).

« En 1845, une femme atteinte de ce qu'il conviendrait d'appeler une *paralysie gesticulatoire*, était constamment agitée d'une série de mouvements coordonnés suivant un type invariable : son pied s'élevait et

(1) Toutes ces comparaisons sont des plus exactes; on doit ajouter aussi que les malades semblent émietter du pain, battre du tambour, etc.

s'abaissait comme pour faire mouvoir une pédale, tandis que les mains agissaient dans le but apparent de rassembler les brins du chanvre ou de les réunir en un fil cylindrique. »

Ce tremblement existe et augmente même parfois à l'état de repos; il ne s'accuse pas davantage sous l'influence des mouvements volontaires comme celui de la sclérose en plaques; et l'on doit considérer comme tout à fait exceptionnel le fait cité par M. Magnan et relatif à un malade atteint de tous les symptômes de paralysie agitante, chez lequel le tremblement ne se produisait que sous l'influence d'efforts ou de mouvements exigeant une certaine attention (1).

Une émotion vive, subite, comme l'annonce d'une mauvaise nouvelle, une frayeur, etc., l'attention de l'observateur qui examine le malade ou le regarde, peuvent encore contribuer à augmenter momentanément les oscillations des membres. Celles-ci cessent le plus ordinairement pendant le sommeil, durant lequel il est extrêmement rare qu'elles persistent; le chloroforme peut également produire le même résultat; il en est de même des affections intercurrentes graves et notamment de l'hémiplégie qui fait cesser le tremblement dans les parties atteintes de paralysie; mais, à mesure que celle-ci disparaît, les oscillations recommencent. Enfin, ce tremblement peut cesser lorsque le membre qui en est affecté, est placé sur un plan résistant, ou qu'il est dans une position telle que tous ses muscles sont dans le relâchement.

Nous avons déjà dit — et nous revenons sur ce fait qui présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic — que *la tête ne participe jamais au tremblement;* le plus souvent, les secousses qui ont été notées par différents auteurs et qu'il est certainement permis de constater, sont des mouvements *communiqués* par le tremblement général du corps. Cependant, à ce degré, l'extrémité céphalique peut aussi parfois présenter de légères oscillations qui auraient été constatées par Westphal (2). Ainsi, cet auteur rapporte le cas d'un malade qui, à l'âge de trente-trois ans, à la suite d'un refroidissement, fut atteint d'abord d'un tremblement de la tête, tel qu'il empêchait le travail, tremblement qui finit par envahir les membres supérieurs et inférieurs. Mais il s'agit de savoir précisément si ce fait doit être rangé parmi les cas incontestables de maladie de Parkinson, et nous en doutons d'autant plus pour notre part, que dans cette observation, le malade ne présenta jamais aucun des signes de rigidité musculaire, et que dans une autre observation, où le tremblement de la tête a été également constaté, il s'agissait d'une affection cérébrale (hémiplégie avec hémiparalysie agitante) au sujet de la quelle nous parlerons plus loin (voy. Diagnostic).

(1) Magnan. *Soc. de Biol.*, 13 décembre 1879.
(2) Westphal. *Zur Paralysis agitans* (*Charité Annalen* de 1877, p. 405).

Si l'extrémité céphalique n'est affectée d'aucun mouvement de totalité, il est absolument certain, néanmoins, que les lèvres et la langue peuvent présenter un tremblement réel. Les lèvres sont agitées, surtout la lèvre inférieure, de mouvements rhythmés, de sorte que le malade paraît continuellement marmotter à voix basse, ou parler entre ses dents, et dans ces cas souvent la salive s'écoule hors de la bouche. La langue est affectée parfois aussi d'un tremblement rapide, uniforme, régulier; il en résulte, surtout lorsque l'agitation est excessive, que la parole peut être tremblotante, entrecoupée, comme elle l'est chez les individus qui, peu habitués à l'équitation, sont montés sur un cheval lancé au trot, selon l'heureuse comparaison de M. Charcot; mais dans ce cas, il s'agit purement d'un phénomène de transmission qui n'appartient pas en propre à la paralysie agitante et qui peut se montrer au même degré et d'après les mêmes caractères dans tous les autres tremblements intenses et généralisés. Ce qui caractérise au contraire la paralysie agitante, c'est un discours *lent*, *traînant*, parfois saccadé, comme si la prononciation de chaque mot exigeait un effort considérable de la volonté (Charcot). Il y a donc un intérêt clinique à bien distinguer l'embarras de la parole provoqué par l'intensité et par la transmission du tremblement, de celui qui est dû à la maladie elle-même.

Un fait que nous verrons signalé pour la marche comme pour la parole, c'est la *lenteur* que mettent les malades à accomplir leurs premiers mouvements. Si vous leur dites de marcher, ils hésitent pendant quelque temps avant d'obéir à votre injonction. Adressez-leur une question, ils ne vous répondent pas aussitôt, ce qui rend leur discours lent, quoique saccadé par la transmission du tremblement; et M. Charcot a parfaitement fait remarquer qu'*il y a plutôt ralentissement dans l'accomplissement des mouvements qu'affaiblissement réel des puissances motrices.* Du reste, les expériences dynamométriques ont montré la réalité de cette assertion, et Trousseau avait déjà dit que la force musculaire explorée avec le dynamomètre est parfois plus considérable du côté tremblant que du côté sain. Cependant, M. Bourneville a marqué dans plusieurs cas un affaiblissement dynamométrique plus marqué dans le côté malade, et cela à une période peu avancée de l'affection (car nous verrons que plus tard la puissance musculaire est réellement affaiblie).

L'*écriture* est aussi plus ou moins altérée suivant l'époque de la maladie et l'intensité du tremblement des mains. Les lettres présentent des sinuosités très petites, très serrées, presque régulières, mais les traits qu'elles représentent ne s'écartent pas très sensiblement de la ligne droite, ils rappellent l'assemblage des dents d'une scie fine; au début, l'écriture peut paraître normale, mais à la loupe on y dis-

tingue déjà des traits plus accusés et plus pleins que d'autres, comme si le malade n'était déjà plus maître du degré des pressions qu'il doit donner à sa plume pour former les lettres. Dans tous les cas, les jambages des lettres, les lignes droites présentent bien moins de sinuosités que les lignes courbes.

Il n'en est pas de même de l'écriture des individus atteints de sclérose en plaques : les traits sont plus mal tracés, les sinuosités moins petites, moins régulières, à amplitude plus grande, la liaison des lettres est aussi très irrégulière; enfin, l'écriture est beaucoup plus tremblée quand le malade trace de grosses lettres; elle l'est un peu moins quand elles sont petites, caractères qui permettent, jusqu'à un certain point, de reconnaître l'une ou l'autre affection. Du reste, par les appareils enregistreurs, on peut voir les différences qui séparent ces deux tremblements.

Le nystagmus ou tremblement du globe oculaire et le vertige n'existent jamais dans la paralysie agitante; ces deux symptômes sont, au contraire, souvent très marqués dans la sclérose en plaques.

La *démarche* offre un aspect tout à fait particulier qui permet de reconnaître immédiatement la maladie. D'une façon générale, au moment de se mettre en mouvement, de prendre un objet, de marcher surtout, le trembleur se meut avec une *lenteur* et une sorte d'hésitation tout à fait caractéristiques. Il se lève d'abord tout d'une pièce avec quelque difficulté, ses jointures paraissant comme *soudées*, la tête demi-fléchie est portée en avant et quasi immobilisée par la *rigidité* des muscles du cou ; car Parkinson a insisté le premier sur cette rigidité particulière qui s'empare à un moment donné des muscles des membres, du tronc et du cou, et qui se traduit par « des crampes suivies de raideur, d'abord passagères, puis plus ou moins durables et s'exagérant par exacerbations (1), » ensuite par une immobilité et une attitude caractéristiques du corps. Le tronc et la tête sont inclinés en avant, caractères qui s'accusent dans les mouvements de locomotion que veut faire le malade. Il marche en trottinant, en sautillant, le corps penché en avant, les coudes collés au corps, les avant-bras demi-fléchis sur les bras en pronation incomplète, et il paraît courir après son centre de gravité qui lui échappe, selon l'expression si pittoresque de Trousseau; puis, quelquefois, comme poussé par une force irrésistible, il ne peut retenir sa marche en avant, il court jusqu'à ce qu'il soit arrêté par un obstacle, et parfois même il peut tomber la face contre terre.

C'est cette *propulsion* en avant qui a été désignée par Sauvages et Sagar sous le nom de *scelotyrbe festinans*. D'autres fois, le phénomène

(1) Charcot. *Loc cit.*, p. 151.

de *rétropulsion* est assez accusé, mais il ne se produit le plus souvent que lorsqu'on le provoque, soit en priant le malade de redresser verticalement le corps et de marcher dans cette attitude, soit lorsque, étant debout et à peu près immobile, on le tire à l'improviste en arrière. Alors il se met à marcher à reculons, trottinant de la même façon, et parfois avec une telle vitesse qu'il pourrait tomber et se blesser, si l'on n'y prenait garde.

Parfois, lorsqu'il est au repos, l'articulation tibio-tarsienne est sans cesse agitée par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension semblables à ceux qu'on observe aussi dans les articulations du poignet, et alors il semble piétiner sur place.

M. Debove a tout dernièrement attiré l'attention sur l'existence chez une malade d'un symptôme qu'il assimile judicieusement aux phénomènes de rétropulsion et de propulsion en avant, et qu'il désigne sous le nom de *latéropulsion oculaire.*

Il s'agissait d'une femme atteinte de tous les symptômes de la maladie de Parkinson (tremblement, immobilité des traits, lenteur des mouvements, propulsion et rétropulsion), et qui éprouvait une très grande difficulté à lire. En lisant à haute voix, « elle scandait les phrases d'une façon bizarre ; arrivée à la fin d'une ligne, elle mettait un certain temps à lire la ligne suivante, il semblait que ses yeux éprouvassent une certaine difficulté à changer de direction. Ce fait paraît tout à fait comparable à ceux observés dans la démarche des malades ; lorsqu'ils veulent changer de direction, ils ont une certaine hésitation, éprouvent le besoin de s'appuyer sur les objets environnants ; il en serait de même du mouvement des yeux dans la lecture : lorsque, arrivé à la fin d'une ligne, l'œil se reporte au commencement de la ligne suivante il survient une certaine gêne qui, se répétant à chaque instant, rend la lecture extrêmement fatigante. « Cette fatigue est encore plus marquée si le livre est imprimé sur plusieurs colonnes. Arrivés à la fin d'une ligne, les yeux de ma malade se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne suivante ; au commencement de la ligne, ses yeux se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne précédente. Ces troubles du mouvement des yeux sont encore comparables à ceux de la locomotion. Arrivé à la fin d'une ligne, l'œil ne peut s'arrêter et en suit la direction, phénomène analogue à la propulsion ; au commencement d'une ligne, l'œil dépassant le but se reporte à la colonne précédente, c'est un phénomène analogue à la rétropulsion (1). »

Ce qui caractérise encore la paralysie agitante, c'est le *besoin inces-*

(1) Debove. *Progrès médical*, n° 7, 1878. Ce phénomène de latéropulsion oculaire a été constaté sur un second malade par L. Neumann (*Progrès méd.*, n° 32, 1879). Il doit être très rare.

sant de mouvement dont est atteint le malade. Ainsi, Trousseau raconte qu'un chambellan, après être resté assis pendant quelques minutes, était obligé de se lever, comme mû par un ressort, et de marcher à petits pas. Ce besoin de déplacement se montre aussi pendant la nuit dans le lit : les malades changent de place fréquemment et, lorsque leur état d'infirmité ne leur permet pas de se mouvoir eux-mêmes, ils demandent à chaque instant qu'on les couche tantôt sur un côté, tantôt sur un autre, d'autres fois sur le dos (Charcot).

Il est difficile de donner l'explication de ce fait; cependant nous ne serions pas éloigné de croire qu'il est dû dans quelques cas à cette *sensation de chaleur excessive* dont les malades se plaignent habituellement et qui ne se traduit nullement par une élévation de la température centrale (1). Cette sensation est ordinairement à son maximum à la région épigastrique et au dos (Charcot), mais elle existe également sur les membres et sur la face ; elle s'accompagne souvent d'une hypersécrétion sudorale, parfois de sensations prurigineuses, et elle s'accuse davantage à la suite des paroxysmes du tremblement (2).

Se fondant sur le fait de l'élévation de la température périphérique des membres soumis à des contractions musculaires répétées, et aussi sur cette sensation de chaleur éprouvée par les paralytiques agitants, MM. Grasset et Apollinario (3) ont été amenés à chercher si le tremblement ne s'accompagne pas d'une élévation thermique. Le thermomètre étant fixé sur l'avant-bras avec de l'ouate et une bande, ils ont trouvé 36,8° chez une malade atteinte de paralysie agitante, et 33°,6 chez des sujets sains. Dès que ces derniers contractaient les muscles de l'avant-bras, ils élevaient la température de celui-ci de 1 à 2 degrés. Ainsi donc, d'après ces auteurs, les mouvements incessants de la maladie de Parkinson, qui n'augmentent pas la température centrale, élèvent au contraire la température périphérique, ce qui explique la sensation de chaleur éprouvée par les malades.

(1) Charcot et Bouchard. *Sur les variations de température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives et sur la distinction qui doit être établie à ce point de vue entre les convulsions cloniques et les convulsions toniques* (*Mém. Soc. biol.*, 1866).

(2) Dans un cas cité par MM. Lecorché et Talamon (*Études médicales*, Paris, 1881), une femme atteinte de maladie de Parkinson eut, à deux reprises différentes, un œdème des pieds qui, la seconde fois, remonta jusqu'aux cuisses et s'accompagna de taches purpuriques et de plaques violacées, d'apparence ecchymotique. L'œdème et les taches sanguines disparurent spontanément après quelques semaines. Il est probable que cet œdème était d'origine nerveuse, comparable à celui que l'on observe à la suite de quelques affections cérébrales ou spinales. — Nous avons nous-même observé dernièrement un cas de paralysie agitante qui présentait aussi aux membres supérieurs, et surtout aux membres inférieurs, les symptômes de la paralysie vaso-motrice des extrémités, ou *érytromélalgie*, maladie étudiée récemment par Weir Mitchell, Sigerson, Allen Sturge, Straus (*Soc. méd. des hôpit.*, 1880) et Lannois (Thèse de Paris, 1880). Mais il n'est pas encore prouvé que tous ces accidents doivent être rattachés à la maladie.

(3) *Progrès méd.*, n° 12, 1878.

L'*attitude* des malades est tout à fait caractéristique. Nous avons parlé de l'immobilité relative, de cette quasi-fixité de la tête et du tronc, qui sont un peu portés en avant par suite de la rigidité des muscles antérieurs du cou et des muscles qui s'insèrent à la colonne vertébrale. Cette *rigidité musculaire* (qui atteint plus particulièrement les muscles fléchisseurs) s'annonce souvent par des crampes survenant sous forme de paroxysmes et suivies de raideurs plus ou moins passagères.

En outre, l'*expression de la physionomie* a quelque chose de particulier dans la paralysie agitante; les traits sont pendants et *immobiles*, le regard incertain ou fixe, la joie comme la tristesse ne s'accusent que par de légères contractions du visage, et cependant les muscles de la face ont tous le pouvoir de se contracter. On ne saurait mieux dire, pour exprimer cet état, que la figure porte le masque de l'*indifférence*, ou qu'elle a une expression de tristesse ou d'hébétude tout à fait particulière.

Cependant, parfois les plis du front paraissent plus accentués qu'à l'état normal, les paupières sont moins mobiles que chez les personnes saines, par suite d'une espèce de contracture des muscles sourciliers. M. Bourneville, qui a observé ce fait, a remarqué chez un malade que les paupières, en se fermant, étaient agitées d'un clignotement rapide, de légers mouvements convulsifs pouvant s'opposer à l'occlusion complète de l'œil. Nous avons vu dans certains cas, la contraction isolée des muscles sourciliers ou frontaux, donner à la partie supérieure du visage une expression d'étonnement qui contrastait singulièrement avec l'aspect pleureur ou triste de la moitié inférieure. Du reste, celle-ci peut présenter également dans ses muscles quelques contractions anormales; c'est ainsi que les lèvres sont plus saillantes, qu'elles paraissent parfois comme accolées l'une contre l'autre, que l'un des sillons naso-labiaux ou jugo-mentonniers, ou que tous deux à la fois présentent une dépression plus accusée; une des commissures labiales peut même sembler abaissée sans que l'absence de dents du même côté ou l'existence d'une parésie faciale puissent rendre compte de cette déviation des traits imputable seulement à la raideur convulsive de quelques muscles. Ces raideurs musculaires qui peuvent atteindre les muscles des lèvres, de la joue, de la langue, ou même encore tous ceux qui président aux mouvements de la déglutition, etc., expliquent le plus souvent l'accumulation de salive dans la bouche et son écoulement involontaire au dehors dans les cas très anciens.

Les membres offrent aussi une attitude particulière. Habituellement les coudes sont tenus faiblement écartés du thorax, les avant-bras étant légèrement fléchis sur les bras, les mains fléchies sur les avant-bras reposent sur la ceinture. A la longue, les mains, en raison de la

rigidité permanente de certains muscles, offrent des *déformations* qu'il est bon de connaître, parce que, dans maintes circonstances, elles ont rendu le diagnostic difficile. « La plupart du temps, le pouce et l'index sont allongés et rapprochés l'un de l'autre, comme pour tenir une plume à écrire; les doigts, médiocrement inclinés vers la paume de la main, sont déviés en masse vers le bord cubital. Ils montrent en outre dans leurs diverses articulations une série de flexions et d'extensions alternatives, de manière à rappeler, jusqu'à s'y méprendre, certains types de déformation observés dans le rhumatisme chronique progressif. La distinction cependant est d'ordinairement facile, pour peu que l'on soit prévenu. Il n'y a pas, en effet, dans la paralysie agitante, la tuméfaction et la rigidité articulaires, non plus que les bourrelets osseux et les craquements que l'on observe dans le rhumatisme noueux (1). » Ajoutons encore que les doigts sont appliqués les uns contre les autres, que le pouce est très rapproché de l'indicateur, ce qui donne à la main l'apparence d'un serre-papier ou l'attitude de la main de l'accoucheur.

Les membres inférieurs sont atteints aussi d'une rigidité à peu près permanente surtout dans une période avancée de la maladie, au point que l'on pourrait croire à l'existence d'une réelle paraplégie avec contracture. Les genoux sont rapprochés, un peu fléchis, « les pieds sont raides, étendus et dirigés en dedans, simulant la malformation désignée sous le nom de pied bot varus-équin; les orteils sont relevés et recourbés de façon à figurer une griffe, à cause de l'extension des phalanges et de la flexion concomitante des phalanges. »

Ce qui prouve — ainsi que Trousseau l'avait du reste si bien fait remarquer — *qu'il ne s'agit pas d'une réelle paralysie*, c'est que les malades atteints de cette rigidité peuvent encore marcher sans que leurs membres fléchissent sous eux; c'est que les jambes, sous l'influence des mouvements ou d'une excitation quelconque, ne sont pas agités par ces mouvements tétaniformes, ces trépidations épileptoïdes qui caractérisent ce qu'on a désigné sous le nom d'épilepsie spinale, contrairement à ce qui se montre si communément dans les vraies paralysies accompagnées de contracture, ou dans les paralysies des scléroses en plaques disséminées.

Ce qui prouve encore qu'il ne s'agit pas d'une véritable paralysie, ce sont les résultats de l'examen dynamométrique; ainsi chez un malade de Trousseau affecté de tremblement surtout à droite, le dynamomètre de Burq donnait de ce côté une pression de 7 à 8 kilogrammes tandis qu'elle n'était que de 2 à 3 kilogrammes à gauche; et cependant il ne s'agissait même pas de ce côté (c'est-à-dire du côté sain) d'une véritable paralysie, car le malade résistait avec la plus grande énergie aux

(1) Charcot. *Loc. cit.*, p. 152.

mouvements de flexion ou d'extension qu'on voulait imprimer à son membre. Dans un autre cas, la force dynamométrique était non seulement plus accusée du côté du tremblement que du côté sain, mais elle était supérieure à celle de l'état normal. Mais, chose remarquable, si les mouvements, ou les efforts que l'on ordonnait au malade, étaient d'abord exécutés avec promptitude et énergie, on remarquait qu'après un certain temps, ils se ralentissaient au point de ne plus pouvoir s'accomplir. « Il semble, — comme le dit si judicieusement Trousseau, — que ces malades n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle pas chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes. Il y a donc ici, non pas une paralysie dans l'acception ordinaire du mot, mais une impuissance relative et momentanée. » Il en résulte que les malades sont dans les conditions des individus *fatigués* mais *non paralysés*. Néanmoins, des résultats contradictoires ont été obtenus par M. Bourneville qui a trouvé, dans cinq cas, une diminution réelle de la force dynamométrique. Peut-être existe-t-il, comme le croit M. Grasset, de véritables parésies disséminées qui, « sans empêcher absolument les actes, rendent les suppléances musculaires nécessaires et, par suite, entraînent de la lenteur dans l'exécution, et une grande fatigue à la suite..... On comprend que, s'il en est ainsi dans la paralysie agitante, suivant que la parésie portera sur tel ou tel muscle, la force des fléchisseurs que mesure le dynamomètre sera conservée ou diminuée. » (1)

Ainsi, la motilité n'est pas sensiblement atteinte; il n'y a pas une paralysie réelle du mouvement, pas plus que du sentiment. Il est à remarquer du reste que, sauf ces douleurs rhumatoïdes ou névralgiformes qui marquent parfois le début de la maladie, la sensibilité tactile n'offre aucun trouble et qu'il n'y a pas d'anesthésie ni d'analgésie (2).

Les réflexes tendineux sont normaux; les réactions électriques par les courants faradiques ou galvaniques sont conservées.

Dans certaines maladies comme dans la chorée ou le *delirium tremens* où il se fait une grande dépense musculaire, Bence Jones a constaté dans les urines une augmentation assez considérable de la proportion des sulfates. Il était donc important de chercher les modifications qui doivent se produire dans la composition des urines des malades at-

(1) *Loc cit.*, p. 893.

(2) Eulenburg aurait cité dans un cas l'existence d'une anesthésie incomplète. Topinard a publié l'observation d'un malade (*Gaz. des hôp.*, 1866, n° 21) qui présentait des illusions de la vue, de la glycosurie, du satyriasis. Ces accidents, qui étaient simplement des coïncidences, ne doivent pas entrer dans la description de la maladie de Parkinson. Cependant de son côté, M. Vulpian (*loc. cit.*, p. 857) a cité un cas où il avait observé une surexcitation des fonctions génésiques, suivie bientôt de leur extinction.

teints de maladie de Parkinson. Or, il résulte des recherches de P. Regnard que, dans deux cas de paralysie agitante, il y avait au contraire une diminution dans l'excrétion des sulfates, résultat qui confirme du reste les conclusions de Lehman, Gruner et Vogel (1), relatives à la diminution des sulfates dans la chorée et le *delirium tremens*. D'autre part, M. Chéron, qui a fait plusieurs analyses d'urine chez des individus atteints de la maladie de Parkinson, n'a jamais constaté un accroissement des sulfates; mais il aurait observé toujours une augmentation de la quantité d'urine qui dépasse souvent le double de la moyenne, ainsi qu'une élimination plus considérable des phosphates; cette *phosphaturie*, véritable symptôme presque pathognomonique en rapport avec l'épuisement de tout l'organisme en général et de la substance nerveuse en particulier, constituerait, même au dire de cet auteur, une période prodromique qui précéderait pendant une durée assez longue l'apparition du tremblement et des autres symptômes. Ainsi, la moyenne physiologique d'acide phosphorique étant par 24 heures de $2^{gr},30$, s'est élevée chez un malade à 5^{gr} 80. L'amélioration ou l'aggravation de la maladie coïncidant presque toujours avec la diminution ou l'augmentation des phosphates, il en résulte, d'après l'auteur, que tous les moyens thérapeutiques doivent être dirigés contre cette phosphaturie. Cette question appelle de nouvelles recherches (2), d'autant plus que cette augmentation des phosphates n'est pas particulière à la maladie de Parkinson, puisqu'elle a été observée dans d'autres maladies, telles que la chlorose ou la phthisie pulmonaire.

Formes de la maladie. — Dans certains cas, la maladie est sujette à quelques rémissions : ainsi, on voit survenir au pied, à la main, un tremblement partiel qui peut persister pendant plusieurs mois, disparaître pour s'installer définitivement après un certain laps de temps. Ce tremblement, au lieu d'envahir les membres et de se généraliser, peut rester limité pendant de très longues années à un seul membre. Enfin d'autres fois le tremblement a fait une apparition d'une si courte durée, que le malade en a presque perdu le souvenir.

La maladie n'a donc pas toujours la marche envahissante que nous avons décrite, elle s'arrête pour ainsi dire à sa première période, présentant à peine les symptômes de rigidité musculaire qu'il est si fréquent d'observer. Quand les membres inférieurs restent indemnes, la démarche n'offre point ou offre peu les caractères particuliers sur lesquels nous avons insisté. Il est bon de dire cependant qu'en l'ab-

(1) Dans sa thèse inaug., M. Boucher (1877, Paris) donne la relation de sept analyses d'urine faites dans la maladie de Parkinson par M. Chapuis. Elles ont toutes accusé une diminution de l'urée et des sulfates.

(2) Chéron. *Progrès méd.*, n° 48, 1877. Voyez aussi une thèse inaug. de Paris par A. Laporte : *Contribution à l'étude de la phosphaturie dans la maladie de Parkinson*, 1879.

sence même de cette inclinaison du tronc en avant, en l'absence par conséquent de cette rigidité des muscles du rachis, la marche propulsive en avant a pu être observée, ce qui prouve qu'elle n'est pas due au déplacement du centre de gravité. Car on a vu des malades dont le tronc était fortement penché en avant être atteints de marche rétrograde.

Dans certains cas, la maladie est *fruste* par l'absence complète d'un de ses phénomènes importants, le tremblement. Parfois, ce qui domine dans l'état du malade, c'est la rigidité des muscles qui peut avoir été même un symptôme de début, et qui imprime tout d'abord au corps une attitude tout à fait caractéristique. Ainsi, dans un cas relaté par M. Bourneville, une femme de cinquante-trois ans, après avoir éprouvé pendant quelque temps de la céphalalgie, des douleurs lancinantes erratiques, un sentiment de constriction à l'épigastre, s'aperçut que les diverses jointures du membre supérieur droit devenaient raides et un peu faibles. Plus tard, cette raideur et cette faiblesse gagnèrent successivement le membre inférieur droit, puis les autres membres, en même temps qu'apparaissait pendant la marche une tendance à la propulsion et à la rétropulsion. La maladie remontait à quatre années, et cependant le tremblement était à peu près nul et n'occupait, dans tous les cas, que la main droite où il n'était apparu que depuis trois mois.

Du reste, il est bon de noter également que ce tremblement peut non seulement être absent au commencement de la maladie, mais que dans les cas où il a été même intense pendant toute sa durée, il peut cesser à la dernière période, quelques jours avant la mort (Charcot).

Nous avons observé pour notre part trois cas de paralysie agitante fruste : — dans l'un deux, la rigidité des muscles du cou était telle que l'on avait cru à un torticolis d'abord et ensuite à une affection des vertèbres cervico-dorsales ; — dans le deuxième cas, la flexion du tronc était telle, que le corps était comme plié en deux ; — enfin dans le troisième, le malade, âgé de 69 ans, présentait depuis plus de quinze ans tous les symptômes de la maladie de Parkinson, sauf le tremblement qui ne se manifestait que sous forme d'une trémulation à peine sensible, chaque fois que le malade, irascible du reste, se mettait en colère : attitude particulière de l'*empâlement*, de la *soudure* des articulations vertébrales ; corps penché en avant, cuisses légèrement fléchies sur le bassin, jambes fléchies sur les cuisses, avant-bras en demi-flexion ; déformation des mains ; expression indifférente, inerte, hébétée de la physionomie, au moins dans sa partie inférieure qui réflétait parfois le mécontentement ; yeux très ouverts, hagards et fixes avec une expression presque constante d'étonnement marquée surtout à la partie supérieure de la face (1) et due à la

(1) Depuis que notre attention a été attirée sur ce point, nous avons eu souvent l'occa-

contraction également constante des muscles du front et du sourcil qui donnaient à l'ouverture palpébrale une plus grande amplitude; écoulement fréquent de la salive par la bouche, presque toujours entr'ouverte, lèvre inférieure pendante; lenteur de la marche qui se faisait en trottinant; lenteur de l'idéation, de la parole, laquelle était à peine intelligible par suite de la difficulté des mouvements de la langue dont les muscles paraissaient eux-mêmes atteints de rigidité; quelques troubles de la déglutition par suite de la rigidité des muscles du pharynx et du voile du palais. En un mot, ce malade présentait le type presque achevé de la paralysie agitante, sauf deux symptômes qui étaient absents, le tremblement et la sensation de chaleur. Et même l'aspect hébété du visage, la lenteur de la parole, de l'idéation et des mouvements, l'existence d'une incontinence d'urine, etc., etc., avaient pu faire croire pendant longtemps à la présence d'une affection encéphalique, d'un ramollissement cérébral diffus, etc.

L'erreur est d'autant plus facile à commettre que certains malades — comme celui dont nous venons de rapporter l'histoire — présentent les apparences d'une sénilité très accusée et que d'autres offrent une rigidité musculaire prédominante dans les membres d'un côté du corps (forme *sénile* de la maladie de Parkinson).

Dans quelques cas, très rares à la vérité, l'affection est caractérisée par des allures plus rapides et par la prédominance des douleurs qui peuvent, en l'absence du tremblement, absorber toute l'attention du médecin et faire croire à tort à l'existence de simples névralgies, ou d'une affection rhumatismale, surtout si à ces symptômes se joignent les déformations de la main et les rigidités musculaires. Dans un cas (obs. de Saint-Léger), une malade était tourmentée par des douleurs tantôt térébrantes, tantôt déchirantes, occupant le plus souvent les épaules, ou le côté gauche depuis le flanc jusqu'à l'épaule et la face, d'autres fois le pli de l'aine, le cou, les bras, douleurs variant d'intensité et de siège (forme *rhumatoïde* de la maladie de Parkinson).

Ces douleurs sont souvent inséparables des véritables *accès de spasmes* qui atteignent souvent sous forme paroxystique, les différents muscles du corps; ainsi, les malades éprouvent souvent des crampes dans les bras, dans les jambes, et il n'est pas rare de voir quelques muscles, les triceps, les sterno-mastoïdiens, etc., soulever à certains moments la peau par leurs contractions (1).

Marche. Durée. Terminaison. — Un des caractères cliniques de

sion d'observer cette sorte d'antagonisme dans l'expression des deux moitiés de la face

(1) Il est probable que la rigidité musculaire s'étend aux muscles de la respiration, ce qui explique le sentiment d'oppression dont se plaignent certains malades.

cette maladie, c'est la *lenteur* de son évolution. Tous les symptômes que nous venons de passer en revue peuvent persister pendant dix ans, vingt ans, trente ans même, sans porter une atteinte grave à la santé générale. Mais cependant, au bout d'un certain temps, les malades s'affaiblissent; confinés continuellement dans leur lit ou sur leur chaise à cause de la difficulté extrême, de l'impossibilité même de la marche, ils finissent par perdre l'appétit; la nutrition s'altère parfois, les masses musculaires dégénèrent et s'atrophient au point qu'on pourrait croire à l'existence d'une véritable atrophie musculaire généralisée (Charcot, Vulpian); on voit se former des eschares plus ou moins profondes auxquelles les malades succombent parfois en présentant les symptômes de l'infection putride.

L'intelligence, qui avait jusqu'alors conservé sa netteté, est moins vive, la mémoire devient infidèle, le sommeil est agité, la prostration se peint sur le visage, et la mort peut survenir insensiblement, lentement, comme par une sorte d'épuisement nerveux. C'est dans ces cas que, vers les derniers jours de la maladie, on constate parfois une élévation de la température qui ne peut s'expliquer, ni par les symptômes d'une infection putride ou purulente, ni par les signes d'une phlegmasie quelconque. M. Raymond rapporte avoir vu dans le service de M. Charcot, des malades mourir ayant cinq ou six jours de suite 40°, ou 41° dans l'aisselle, sans que l'autopsie ait permis de constater la moindre altération des organes (1).

Cette période *terminale* de la paralysie agitante peut elle-même durer plusieurs mois ou plusieurs années, et il est à remarquer que, plus les phénomènes d'affaiblissement musculaire s'accusent, plus le tremblement a de tendance à diminuer; on a même cité des faits où il avait complètement disparu quelque temps avant la terminaison fatale.

Dans d'autres cas, la maladie se termine plus brusquement, sans avoir traversé cette période d'affaiblissement physique et intellectuel; les malades succombent à une affection intercurrente, et principalement à la pneumonie, comme Trousseau en a fourni trois exemples. Mais, il est utile de faire remarquer que la tuberculose pulmonaire figure rarement dans la paralysie agitante parmi les causes de la mort, comme cette particularité a été notée dans les maladies de la moelle et souvent dans la sclérose en plaques.

Anatomie, physiologie pathologiques. — Il y a plusieurs années, M. Charcot disait que la description symptomatologique constitue à peu près toute l'histoire de la maladie de Parkinson, et que ses lésions sont encore à trouver. Cette remarque est toujours applicable aujourd'hui il est peu de maladies où les différents auteurs aient constaté plus de

(1) *Clinique de la Charité*, de Vulpian.

lésions diverses, et l'on peut dire à ce sujet que la richesse des faits cache la pauvreté de nos connaissances.

A. — On a trouvé des lésions dans le cerveau, dans la protubérance et la moelle allongée, dans la moelle ; ces lésions ont consisté dans l'existence de scléroses, de dégénérescences, de ramollissements, d'inflammations diverses des centres nerveux ; dans d'autres cas aussi, les autopsies ont été négatives, malgré les plus patientes et laborieuses investigations. De sorte que l'on peut grouper les observations en trois groupes :

1° Celles dans lesquelles on a noté des lésions de la moelle ;

2° Celles dans lesquelles on a noté des lésions de l'encéphale et de la moelle, ou seulement de l'encéphale ;

3° Celles dans lesquelles les résultats des autopsies ont été absolument négatifs.

Les tableaux suivants avec l'indication des auteurs résument ces données encore si indécises de l'anatomie pathologique :

1° *Lésions médullaires.*

Lebert. — Foyer d'induration scléreuse avec atrophie de la partie supérieure de la moelle.

Cayley et Murchison. — Induration scléreuse de l'écorce médullaire avec épaississement trabéculaire de la moelle à ses régions cervicale et dorsale, accumulation de leucocytes dans le canal central devenu plus large.

Ordenstein. — Vascularisation de la moelle allongée, des olives, des faisceaux antérieurs. Ramollissement de la moelle allongée.

Joffroy. — Oblitération du canal central de la moelle par la prolifération des éléments épithéliaux de l'épendyme ; pigmentation des cellules nerveuses, surtout au niveau de la colonne vésiculeuse de Clarke. Amas de corps amyloïdes.
Dans une des trois observations, traces de méningite ancienne circonscrite au bec du calamus scriptorius et se retrouvant à un degré très faible à la partie supérieure du quatrième ventricule.

Ball. — Congestion de la commissure de la substance grise, avec dilatation considérable des espaces périvasculaires ; canal central non oblitéré, mais rempli d'un exsudat coagulable semblable à celui qui se trouvait au pourtour des vaisseaux congestionnés dans les espaces péri-vasculaires dilatés (cité par Joffroy).

Demange. — Périépendymite avec oblitération du canal épendymaire. Irritation des racines postérieures : sclérose des cordons de Goll ; myélite interstitielle légère disséminée dans les cordons blancs antéro-latéraux.

2° *Lésions encéphaliques* ou *encéphalo-médullaires.*

Parkinson. — Augmentation de volume, induration du pont de Varole, de la moelle allongée, de la portion cervicale de la moelle.

Marshall-Hall. — Sclérose du pont de Varole et des tubercules quadrijumeaux.

Cohn. — Induration atrophique du cerveau et de la partie supérieure de la moelle.

Rosenthal. — Ramollissement du pont de Varole et d'une partie de la moelle allongée.

Leyden. — Sarcome de la couche optique gauche avec ramollissement du pont de Varole.

Leubuscher. — Tumeur fibroïde occupant toute l'épaisseur de la protubérance.

Chvosteck. — Encéphalite et sclérose de la corne d'Ammon.

Oppolzer. — Induration de la protubérance et du bulbe avec multiplication des noyaux du tissu conjonctif, des trabécules de la moelle dans les cordons latéraux.

Stofella. — Atrophie des circonvolutions frontales et pariétales.

Moxon. — Atrophie et dégénération grise des corps striés et du bec du calamus.

Schuele. — Atrophie des circonvolutions antérieures du cerveau, des pédoncules cérébraux, des faisceaux pyramidaux, etc.

Léo, Leube, Buchwald, Otto, Baerwinkel. — Atrophie des circonvolutions antérieures du cerveau (circonvolutions frontales et pariétales); lésions inflammatoires ou dégénération grise des corps striés, du pont de Varole, des pédoncules cérébraux, cité par Lautenbach).

Jolly. — Atrophie d'un corps strié, sclérose des pédoncules cérébraux et du pont de Varole.

Lautenbach. — Lésions situées dans la région du cerveau appelée par Meynert « *Willensbahn* » et constituée par des fibres qui vont de la substance grise du lobe antérieur du cerveau au noyau lenticulaire et au corps strié, fibres qui se continuent à travers les pédoncules, la pyramide et la moelle jusqu'à l'origine des nerfs moteurs (*Journ. of nervous and mental diseases*, 1879, p. 385).

Dowse. — Athérome des vaisseaux de la base de l'encéphale. Dégénérescence granuleuse pigmentaire des cellules nerveuses au niveau de l'entrecroisement des pyramides, du corps olivaire, du noyau de la neuvième paire, des lamelles et du corps rhomboïdal du cervelet, et des cornes antérieures de la moelle, sclérose du cordon latéral droit de la moelle.

Luys. — Sclérose interstitielle des régions protubérantielle et bulbaire; teinte gris rosé à la coupe. Hypertrophie cellulaire de ces régions.

3° *Absence de lésions.*

Charcot. — A la suite de la relation de trois cas (thèse de Fernet, 1872) où il avait constaté une altération scléreuse limitée aux cordons de Goll, et occupant l'étendue des colonnes vésiculeuses de Clarke avec destruction de presque toutes les cellules nerveuses, M. Charcot cite trois observations où les résultats de l'autopsie ont été absolument négatifs, et d'autres où il a constaté, avec M. Joffroy, les lésions énumérées plus haut.

Raymond. — Cet auteur a pratiqué six autopsies de femmes atteintes de paralysie agitante, il n'a trouvé de lésions ni dans le bulbe, ni dans la protubérance, ni dans la moelle, pas plus que dans les muscles, les nerfs ou les articulations (Thèse de Paris, 1876). Du reste, l'absence de lésions a été constatée par d'autres observateurs (Ollivier, Kuhne, Simon, Ordenstein, Canstatt, etc., etc.).

Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas où les lésions constatées à l'autopsie appartiennent évidemment à la sclérose en plaques, maladie qui a été si longtemps confondue avec la paralysie agitante (faits de Bamberger, Lebert, Skoda, Meschede, Schultze, Westphal, etc.).

D'un autre côté, parmi les lésions si nombreuses que nous venons de passer en revue, il en est un certain nombre qui n'ont aucune importance parce qu'elles relèvent de la sénilité ou même de l'âge adulte : ainsi l'athérome des artères cérébrales, l'atrophie sénile du cerveau, l'état lacunaire

du cerveau ou de la moelle, la pigmentation des cellules nerveuses, l'oblitération du canal central de la moelle, l'existence de corps amyloïdes.

Il en est d'autres qui ne peuvent être caractéristiques de la maladie, puisqu'elles sont inconstantes : ainsi, la méningite localisée au bec du calamus scriptorius, la plaque scléreuse de la partie supérieure du quatrième ventricule ou du troisième, la sclérose du pont de Varole et du bulbe, etc.

Mais si l'on se reporte aux différentes autopsies dont nous avons donné plus haut l'énumération, on peut remarquer que, dans certains cas, on a noté une altération des cordons antéro-latéraux (Oppolzer, Dowse, Demange, etc.), ce qui n'a pas lieu de nous surprendre dans une maladie où les rigidités musculaires, où les contractures sont si fréquentes et généralisées; que dans d'autres (Charcot, Demange), on a signalé une lésion des cordons de Goll. Or, si les fonctions des cordons médians postérieurs ne sont pas encore bien connues, on peut se demander si leur lésion ne pourrait pas rendre compte de quelques phénomènes observés dans la maladie de Parkinson.

Il suffit de se rappeler, à ce point de vue, les symptômes observés pendant la vie chez les deux malades à l'autopsie desquels on a trouvé une sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs. La malade qui fait le sujet de l'observation de M. Pierret (1) présente en effet des troubles de locomotion et d'équilibration rappelant jusqu'à un certain point ceux de la paralysie agitante; elle éprouve un grand sentiment de fatigue, ne peut se tenir dans la station debout qu'avec une difficulté notable. Pour avancer, elle éprouve un mouvement de ressort qui la fait sautiller; enfin, elle se lance en avant, faisant de petits pas et comme poussée par une force invincible. Les pieds se détachent du sol avec peine..... Quand elle veut aller en avant, elle se sent, dit-elle, tirée en arrière, et quelquefois à gauche; veut-elle revenir sur ses pas, elle se tourne brusquement, tout d'une pièce, comme si elle était mue par un ressort. »

Cette lésion des cordons de Goll devra donc être à l'avenir recherchée avec soin dans la maladie que nous décrivons.

Enfin, au sujet des autopsies connues dans la science, il est une dernière remarque que l'on doit faire : Si un certain nombre de ces autopsies n'accusent aucune lésion des centres nerveux, il en est d'autres au contraire qui sont caractérisées par des altérations indéniables; or, celles-ci sont surtout de nature inflammatoire, consistant dans l'existence de méningites localisées, d'indurations scléreuses, etc. On peut se demander

(1) Pierret. *Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs* (*Arch. de phys.* 1873 p. 74). Voyez aussi Ducastel (*Obs. de la Soc. anat.*, 1875).

dès lors si, dans la paralysie agitante, il n'y aurait pas tout un ordre de lésions *secondaires* aux troubles fonctionnels et permanents, que l'on observe dans cette maladie, absolument comme dans l'hystérie où, à la suite d'une contracture de longue durée *sine matéria*, on peut voir survenir, d'après l'exemple célèbre de M. Charcot, une lésion des cordons latéraux.

Les fatigues, les marches forcées, sont capables de produire des myélites ; de même la fatigue musculaire et nerveuse qui résulte des mouvements incessants de la paralysie agitante peut à la longue retentir sur la moelle et l'exciter au point d'y produire des lésions. Car on sait qu'il est possible que l'excès d'activité fonctionnelle des éléments médullaires y fasse naître une irritation, soit par la répétition exagérée d'excitations physiologiques, soit par l'accumulation des produits de désassimilation formés en plus grande abondance pendant un travail excessif (1). Du reste, selon la remarque judicieuse de M. E. Demange, on conçoit difficilement que des lésions inflammatoires, ordinairement de longue durée, à marche chronique, puissent être considérées comme causales d'un tremblement qui parfois se montre très rapidement, d'une façon aiguë, à la suite d'une émotion, ou d'une grande frayeur.

Dans l'observation rapportée par M. E. Demange, plusieurs coupes de la région dorsale de la moelle ont présenté une irritation inflammatoire des racines postérieures, accusée surtout sur la portion des racines adjacentes à la zone radiculaire externe. C'est dans ce même point qu'on note, d'après M. Pierret, des altérations qui semblent, dans l'ataxie locomotrice, correspondre à la perte de la sensibilité thermique, fait qui tendrait à faire admettre l'existence de fibres thermiques médullaires passant dans une région bien déterminée. Ces fibres atrophiées ou disparues deviendraient ainsi impropres à la transmission de la sensibilité thermique dans le tabes dorsal ; irritées et excitées au contraire dans la paralysie agitante, elles produiraient cette sensation de chaleur si singulière dont se plaignent les malades atteints de cette dernière affection.

B. — Depuis les recherches récentes de M. Debove, le tremblement de la paralysie agitante trouve son explication dans l'existence de ces rigidités musculaires, de ces contractures plus ou moins généralisées qui constituent l'un des traits les plus saillants de la maladie. Le tremblement résulte, dans ces cas, de la prédominance d'action des muscles contracturés sur les muscles antagonistes qui sont à leur état de contraction normale, absolument comme le nystagmus est dû à l'état parétique d'un muscle oculaire qui a sans cesse à lutter contre son congénère. Un muscle, un groupe musculaire en contracture, détermine dans les

(1) Vulpian. *Maladies de la moelle.* Cours de la Faculté de médecine, p. 153, 1877).

muscles antagonistes des contractions qui sont suivies elles-mêmes de contractions de muscles opposés, et ainsi de suite. Il en résulte par conséquent une série d'oscillations rythmiques qui ne peuvent cesser que lorsque les muscles sont à l'état d'égalité de contraction ou de relâchement. Or, cet état se réalise dans les trois conditions suivantes sous l'influence desquelles le tremblement cesse : 1° pendant le sommeil qui place tous les muscles dans un état égal de relâchement; 2° à la période terminale de la maladie de Parkinson, caractérisée par un affaiblissement généralisé à tout le système musculaire ou par état de rigidité *équivalent* des muscles antagonistes des membres ou du tronc; 3° sous l'influence de certaines attitudes du corps ou des membres qui donnent aux muscles contracturés une tonicité moindre et annihilent les puissances antagonistes. Ainsi lorsque le trembleur laisse tomber son membre inerte le long du corps, le tremblement peut s'arrêter, mais il recommence dès qu'on lui imprime le moindre mouvement; lorsqu'il le laisse dans une certaine position sur un plan résistant, dans son lit, par exemple, les trémulations cessent pour reprendre dès la première contraction d'un muscle, etc. Enfin, si parfois, dans cette maladie, le tremblement n'existe pas, c'est parce que les muscles antagonistes sont également contracturés.

Dans la paralysie agitante, la contracture prédomine surtout sur les muscles antérieurs de l'avant-bras et sur les muscles fléchisseurs du pouce. Dans un cas observé par MM. Debove et Boudet de Paris (1), il existait une contracture de tous les muscles de l'avant-bras, des grands et petits palmaires dont les tendons faisaient saillie, et du fléchisseur propre du pouce.

Telle est, d'après les recherches les plus récentes, l'explication que l'on peut donner du tremblement dans la maladie de Parkinson.

Quant à ces phénomènes de propulsion et de rétropulsion si communs dans la maladie que nous étudions, on peut se demander s'ils ne sont pas, comme dans un cas de rétropulsion observé dans l'atrophie musculaire par M. Pierret (2), dus à la rupture d'équilibre entre les différents muscles antagonistes qui assurent d'ordinaire la station. Si dans l'atrophie musculaire progressive, les muscles antérieurs du corps sont atrophiés, il résulte de l'insuffisance musculaire de ceux-ci, et de la prédominance d'action des muscles postérieurs du tronc, une tendance

(1) Debove et Boudet de Paris (*Arch. de neurologie*, n° 2, 1880).

(2) Pierret. *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive caractérisée au début par de la rétropulsion irrésistible* (*Revue mensuelle de méd. et chirurgie*, 1877 p. 413). Ces phénomènes de propulsion et de rétropulsion que l'on ne peut expliquer par une lésion du cervelet et des pédoncules (car dans la paralysie agitante on a observé d'une façon très inconstante des lésions pédonculaires), mais qui sont dus à des troubles d'équilibration musculaire, s'observent dans la pellagre et surtout dans l'ataxie locomotrice, où, d'après la remarque de M. Onimus, on observe souvent des contractures partielles (*Gaz. heb. de méd. et de chir.* 1880).

naturelle et irrésistible du corps à se porter en arrière, d'où la rétropulsion. On conçoit dès lors que dans la paralysie agitante, si les phénomènes de rigidité, de contracture, sont plus accusés sur les muscles extenseurs du tronc, il en résultera une rupture d'équilibre entre les muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc, d'où la rétropulsion; s'il y a au contraire prédominance d'action des muscles fléchisseurs, il y aura propulsion.

Cette raideur des muscles, cette contracture presque généralisée, rend compte également de la lenteur des mouvements (Benedikt).

C. — D'après M. Demange, « les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson sont caractérisées par une inflammation lente, portant surtout sur la substance grise périépendymaire, sur les racines postérieures et plus particulièrement sur la colonne vésiculeuse de Clarke, aboutissant des racines sensitives; c'est donc sur le système sensitif de la moelle, et sur son analogue au bulbe, que se concentrerait le processus inflammatoire; et si l'on n'observe pas de troubles plus marqués de la sensibilité, tels que des anesthésies, comme dans l'ataxie locomotrice, c'est que la lésion semble, d'après les faits connus, rester en quelque sorte à la phase d'irritation, sans arriver jusqu'à celle de sclérose définitive. Il y aurait donc une excitation permanente de ces racines sensitives déterminant par ordre réflexe des mouvements automatiques dans les muscles animés par les branches motrices correspondantes. »

Quoi qu'il en soit, l'anatomie et la physiologie pathologiques n'ont pas dit leur dernier mot au sujet de cette affection; les lésions qui la caractérisent ne sont pas encore connues dans leur essence ou dans leur nature; mais leur siège paraît devoir être plutôt la moelle elle-même, que le cerveau ou la protubérance. Ainsi, dans l'affection nerveuse si improprement appelée chorée chez le chien, et qui présente des analogies très grandes avec la paralysie agitante, le tremblement n'est nullement produit par une lésion ayant pour siège le cerveau et l'isthme de l'encéphale, mais plutôt par une altération de la moelle; et les recherches anatomopathologiques dans la paralysie agitante ont démontré que l'axe médullaire est la partie des centres nerveux le plus souvent atteinte. Mais dans tous les cas, la maladie de Parkinson reste provisoirement encore dans le cadre des névroses, puisqu'elle n'est pas caractérisée par une lésion toujours identique ou constante.

Diagnostic. — Nous renvoyons à l'article précédent (1) pour le diagnostic de la paralysie agitante avec la sclérose en plaques, les tremble-

(1) Voy. pages 665-667.

ments toxiques, le tremblement appelé improprement sénile, la chorée, la paralysie générale progressive, etc.

Nous compléterons ce diagnostic par la distinction de la maladie de Parkinson avec les *fausses* paralysies agitantes (tremblement qui s'observe dans la convalescence de la fièvre typhoïde, hémichorée, hémiparalysie agitante symptomatique d'une lésion cérébrale).

La paralysie agitante *fruste*, *sans tremblement*, ne doit pas être non plus confondue avec le ramollissement cérébral, le rhumatisme chronique, et certains phénomènes de rétropulsion qui peuvent s'observer dans quelques maladies (atrophie musculaire, etc.).

A. — Parmi les tremblements consécutifs aux maladies aiguës (érysipèle, variole, fièvre typhoïde, etc.), qui ont été relatés par les auteurs et particulièrement par MM. Gubler, Westphal et Clément, il faut citer certains tremblements qui affectent le type de la paralysie agitante : tremblement à oscillations rapides et régulières, peu étendues, avec aspect spécial des mains, avec contracture de certains muscles, marche et attitude spéciales. Mais la lecture des observations permet de constater des différences importantes : ainsi dans la première observation relatée par M. Clément (1), le malade a pu présenter un grand nombre des symptômes de la maladie de Parkinson, mais ils ont disparu dans la convalescence de la dothiénenterie, d'une façon rapide, ce qui n'a jamais lieu dans la vraie paralysie agitante ; dans le second et le troisième cas, le tremblement s'accompagnait d'accès épileptiformes au milieu desquels le malade ne tarda pas à succomber ; dans le quatrième, il y avait un tremblement généralisé ayant beaucoup d'analogie avec celui de la paralysie agitante, tremblement auquel se joignaient des mouvements de propulsion ; mais en même temps on remarquait du nystagmus, et au bout de trois mois tous ces accidents avaient disparu. Or, cette guérison si rapide ne s'observe jamais dans la vraie maladie de Parkinson, et de plus l'existence d'accès épileptiformes, du nystagmus, lui est absolument étrangère. Ces tremblements n'appartiennent donc pas à la paralysie agitante, mais bien plutôt à la sclérose en plaques dont Westphal et d'autres auteurs ont cité des exemples à la suite de la fièvre typhoïde.

B. — Dans certains cas, on peut observer une variété d'hémichorée posthémiplégique dont les caractères se rapprochent du tremblement de la paralysie agitante. M. Grasset a observé un fait de *paralysie agitante hémilatérale posthémiplégique* chez une femme qui, sans anesthésie, présentait un tremblement du bras droit, se montrant au repos, cessant dans les mouvements volontaires (ce qui est le contraire du trem-

(1) *Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës.* Lyon, 1877.

blement ordinaire des hémiplégiques en imminence de contracture) avec sensations de chaleur, de soudure de la tête ou du cou.

D'autres faits semblables, observés par Leyden, Demange, tendraient peut-être à démontrer que le siège du tremblement de la maladie de Parkinson pourrait bien être cherché à l'avenir dans le voisinage de la région cérébrale dont la lésion produit l'hémichorée. Cette question est encore à l'étude (1).

Quant au diagnostic du tremblement de la paralysie agitante avec la chorée et les mouvements choréiques en général, il est ordinairement très facile, et nous avons suffisamment décrit les différences qui séparent ces deux troubles de la motilité pour qu'il ne soit plus nécessaire d'y revenir.

C. — La maladie de Parkinson *fruste*, sans tremblement, peut être surtout confondue, lorsqu'elle s'accompagne de déformations de la main, avec le rhumatisme chronique, d'autant plus qu'elle est marquée parfois par des douleurs assez vives dans différentes parties du corps (*forme rhumatoïde*), et qu'elle présente la même étiologie : exposition au froid humide. Mais dans la paralysie agitante, la déformation si caractéristique des mains ne s'accompagne d'aucune tuméfaction des articulations ou des parties molles, pas plus que de bourrelets osseux, ou de craquements intra-articulaires que l'on observe dans le rhumatisme noueux. Enfin, celui-ci présente des poussées aiguës avec rougeur, chaleur, tuméfaction des petites articulations; si le rhumatisme s'empare des articulations vertébrales, il peut bien en résulter, surtout pour la région cervicale du rachis, une attitude particulière du sujet; mais cette attitude ne ressemblera que grossièrement à l'attitude si caractéristique de la « *soudure* et de « l'*empalement*, » de la paralysie agitante.

Dans certains cas de paralysie agitante (*forme sénile*), nous avons dit que l'air hébété de la physionomie, que la difficulté ou la lenteur de la marche et des mouvements, et que l'écoulement involontaire de la salive ainsi que l'embarras particulier de la parole, pouvaient faire penser à un ramollissement du cerveau ou à une affection cérébrale quelconque, surtout lorsque la rigidité musculaire est prédominante d'un côté du corps. Mais il n'y a jamais hémiplégie véritable, et l'intelligence est ordinairement conservée dans la paralysie agitante; enfin l'attitude du corps dans cette dernière maladie, la sensation de chaleur, les phénomènes de propulsion ou de rétropulsion, l'existence probable

(1) Grasset. *Loc. cit*; 890. Leyden. — *Wirchow's Arch.* XXIX; Cité par Nothnagel (*Topische Diagnostik der Gehimkrankheiten.* Berlin, 1879, p. 233 et 241. — Voyez, sur ce sujet, un travail plus récent de Ercole Galvagni, *Sugli spasmi ritmici localizzati Rivista clinica di Bologna*, 1880).

et possible d'un tremblement qui a pu disparaître, etc., ne permettent pas de prolonger cette confusion.

Ajoutons encore qu'une hémiplégie par hémorrhagie cérébrale intercurrente et coïncidente peut atteindre le coté affecté d'une hémi-paralysie agitante. Cette hémiplégie a ordinairement pour effet de faire disparaître le tremblement de la maladie de Parkinson. On pourrait croire à tort dans ce cas à l'existence d'une chorée pré-hémiplégique, erreur qui ne sera pas commise si l'on a bien constaté les symptômes de la paralysie agitante, et si l'on sait voir dans ces deux maladies *successives*, deux maladies *distinctes*.

Enfin, on se rappellera que le phénomène de la propulsion, de la rétropulsion, se rencontre dans d'autres maladies, telles que l'atrophie musculaire (Pierret), l'ataxie locomotrice et la pellagre (Billod), etc.

Pronostic. — La paralysie agitante est une maladie de très longue durée, et qui est grave en ce sens qu'elle résiste à presque tous les moyens thérapeutiques. Nous avons dit que les malades peuvent succomber aux progrès de l'affection, par suite d'un affaiblissement général qui les prédispose aux eschares, aux maladies intercurrentes (pneumonie, etc,).

Traitement. — La médication devrait être subordonnée à l'opinion admise sur la nature du tremblement dans la paralysie agitante. S'il est de nature *paralytique*, il est évident que les excitants de l'action nerveuse (la strychnine, l'électricité par les courants induits, la fève de Calabar, etc.), doivent être employés. Pour la strychnine, nous savons déjà qu'entre les mains de Trousseau et de Charcot, elle a plutôt augmenté le tremblement. Il en est de même de l'opium et du nitrate d'argent. Mais, si comme les symptômes de la maladie le font supposer (tels que la rigidité musculaire, l'absence de paralysie, l'existence de contractures partielles bien observées par M. Debove), le tremblement est plutôt d'une nature *convulsive*, il est évident que l'on devra avoir recours au contraire aux modérateurs de l'action nerveuse (bromure de potassium et de camphre, bains chauds, hydrothérapie, eaux minérales sédatives de Néris, hyoscyamine, courants continus etc.).

Le bromure de potassium, et surtout le monobromure de camphre ont produit parfois une amélioration notable du tremblement; dans tous les cas, ces médicaments peuvent être utiles pour calmer les phénomènes d'insomnie dont sont atteints les malades.

Dans certains cas, l'iodure de potassium à la dose d'un gramme à 3 grammes par jour, même chez des sujets non syphilitiques, a paru modérer les accidents (Villemin, Vulpian).

Il en est de même des bains chauds recommandés par Betz et au moyen desquels cet auteur a pu guérir une paralysie agitante datant de six mois après six bains chauds à 27° réaumur, d'une durée de 25 à 30 minutes (1).

L'hydrothérapie, les eaux minérales sédatives ne paraissent pas jusqu'alors avoir produit des résultats bien encourageants. C'est ainsi que M. de Ranse, à Néris, a constaté sur cinq malades, une très légère amélioration dans deux cas, sous l'influence de bains et de douches tempérées, appliquées avec prudence sur les membres et la colonne vertébrale. D'après lui, si les eaux de Néris ont pour effet immédiat d'améliorer l'état général, elles ont une action bien moindre, et même nulle sur les troubles de la motilité (2). De même si M. Delmas Saint-Hilaire, sur huit cas traités, a obtenu deux fortes améliorations, trois améliorations légères et trois insuccès, il faut bien dire que l'une de ses observations (tremblement survenu après une pneumonie et guéri au bout de trois mois par l'emploi de 120 séances hydriatiques et de douches tempérées de 30° à 24°) ne me paraît pas devoir être rapportée à une véritable paralysie agitante (3).

L'électricité a été employée sous plusieurs formes. D'après Gull, l'électricité statique et les courants interrompus sont sans action sur la maladie; cependant M. Vigouroux (4) aurait obtenu quelques améliorations par l'électricité statique. Chez deux malades, le vent électrique arrêtait le tremblement de la partie sur laquelle on le dirigeait, mais cet arrêt ne se maintenait pas après la cessation de l'action électrique. — Les courants continus ont produit quelques améliorations (Remak, Reynolds, Benedikt, Chéron). Ce dernier auteur a rapporté (5) sept observations dans lesquelles il a obtenu un succès complet chez ses malades atteints depuis peu de temps de cette affection, et une amélioration sensible du trouble musculaire dans les autres cas.

Trois guérisons par les courants continus ont été obtenues par Benedikt, Remak, et Russel Reynolds. Celui-ci aurait réussi à guérir après cinq séances d'une demi-heure à une heure un malade atteint de paralysie agitante, dont le tremblement était limité au bras droit, au moyen de courants constants appliqués sur le membre malade (120 anneaux de la chaîne de Pulvermacher). Benedikt emploie des courants qu'il dirige de la moelle aux nerfs, ou de la moelle aux racines nerveuses. Pour ce dernier cas, il place le pôle cuivre sur le rachis et promène le pôle zinc sur les côtés de la colonne vertébrale, c'est-à-dire à l'émergence probable des

(1) Betz. *Heilung einer Schütterlätmung* (*Memorabilien*, 1870).
(2 F. de Ranse. *Clinique thermo-minérale de Néris.* Paris, 1875, p. 138.
(3) Delmas Saint-Hilaire. *Étude statistique et clinique du service hydrothérapique de l'hôpital Saint-André de Bordeaux.* Paris 1879, p. 84.
(4) Cité dans la thèse de Saint-Léger. Voyez les observ. III et IX.
(5) Chéron. *Revue de thérap. médico-chir.*, 1869, n° 18.

racines nerveuses (1). Mais il est utile d'ajouter que bon nombre d'auteurs, Eulenburg en particulier, n'ont obtenu aucun résultat par l'emploi de cette médication; nous l'avons mise nous-même en usage avec le plus complet insuccès. — Enfin, les bains électriques dont nous avons parlé au chapitre précédent, ont déterminé, d'après M. Constantin Paul, une diminution notable des trémulations.

D'autres médications ont été mises en usage avec des résultats plus ou moins douteux : les bains sulfureux (Canstatt); les eaux de Tœplitz (Basedow); une médication complexe composée d'un cautère à la nuque, de bains sulfureux et d'iodure de potassium, ou encore de la galvanisation des centres nerveux, du bromure de sodium et le l'hyoscyamine (2); le sous-carbonate de fer àhaute dose (Elliotson); le chlorure de baryum à la dose de 4 à 5 centigrammes par jour; le nitrate d'argent ; les préparations strychnées ; la fève de calabar (Ogle); l'hyoscyamine (Oulmont, Charcot, etc.); le phosphure de zinc (3) (N. Gueneau de Mussy); l'huile phosphorée (Vulpian).

Nous nous bornerons à mentionner aussi les mercuriaux (Louis), la belladone et l'ergot de seigle (Charcot) qui n'ont pas produit de résultat bien sensible. Nous avons nous-même mis en usage les injections sous-cutanées d'*ergotinine* (alcoloïde de l'ergot de seigle récemment découvert par M. Tanret) à la dose de un à deux milligrammes par jour et dans un cas, nous avons pu obtenir sous l'influence de cette médication, une amélioration notable du tremblement.

Les arsenicaux ont été enfin employés par la voie gastrique, et en injections sous-cutanées. Eulenburg (4), attribuant le tremblement soit à une excitabilité exagérée des nerfs moteurs, soit à une excitation anormale par les nerfs sensitifs périphériques ou centraux, a employé sans résultat, pour calmer cette excitabilité exagérée, les préparations de curare.

Appliquant la méthode de Lewis Smith dans le traitement de la chorée, à celui du tremblement et de la paralysie agitante, Eulenburg, dans le but d'affaiblir les excitations centripètes, mit en usage, avec un certain succès, les injections sous-cutanées de solutions arsenicales. Ces injections, qui ne s'accompagnent d'aucune action locale, sont

(1) Benedikt. *Die Resultate der elektrischen Untersuchung und Behandlung* (*Med. chir. Bundschau.* Wien, 1864).

(2) Edwvard C. Mann — *A case of paralysis agitans cured by central galvanisation, sodium Bromide aud Hyoscyamin* (*The Journal of nervous and mental disease. January*, 1881, New-York, p. 124).

(3) Hammond recommande l'emploi du phosphure de zinc et de la noix vomique associés suivant cette formule : Phosphure de zinc 0,15 cent., extrait de noix vomique 0,30 cent. Pour 30 pilules. Prendre une pilule trois fois par jour.

(4) *Berlin Wochensch.*, 1872.

faites à la nuque ou dans la région dorsale. Le liquide employé était une solution étendue de liqueur de Fowler (2 parties d'eau pour 1 partie de liqueur). On pratique par jour deux injections avec 1/3 ou une demi-seringue, renfermant donc chaque fois 11 à 17 centigr. de liqueur de Fowler. Mais ces bons résultats n'ont pas été confirmés par M. Bourneville (1) qui, à la suite de ces injections faites sur quatre femmes atteintes de paralysie agitante, n'a constaté aucune amélioration dans le tremblement, la démarche, l'écriture et la force musculaire des malades.

En résumé, l'hydrothérapie, l'électricité (courants constants), les différents bromures, l'hyoscyamine, sont les médications auxquelles on doit avoir le plus souvent recours. Mais il ne faut jamais oublier que la paralysie agitante est une des maladies nerveuses les plus rebelles à tous les traitements, et que les cas de guérison par les médications les plus diverses, cités par les auteurs, sont au moins très contestables.

(1) Bourneville : *Des injections sous-cutanées arsenicales* (*Progrès médical*, p. 245, 1874. Contrairement à Eulenburg, M. Bourneville a constaté à la suite de ces injections arsenicales des phénomènes d'irritation locale (indurations douloureuses, abcès et anthrax dans un cas.) Il est bon de ne jamais dépasser dans le même point la dose de 20 gouttes de la solution.

LIVRE III

NÉVROSES COMPLEXES

Les états morbides dont nous allons maintenant esquisser l'histoire, ne sauraient être considérés ni comme des altérations isolées de la sensibilité, ni comme intéressant exclusivement la motilité ou l'intelligence. Ils se caractérisent par plusieurs séries de symptômes, dénotant l'affection du système nerveux dans son ensemble, soit qu'il y ait *primitivement* un trouble simultané dans plusieurs régions distinctes de ce système, soit que certains centres d'innervation d'abord envahis, il en résulte *consécutivement* des perturbations multipliées dans d'autres parties dont l'activité est subordonnée à celle des premières.

I. — Chorée.

(*Danse de Saint Guy.*)

Bibliographie. — G. Hortius. — *Obs. med. singularium.* Ulmæ, 1528. — *De admirandis convulsivis motibus.*
L. R. Emmelinus. — *Diss. de chorea Sancti Viti.* Heidelberg, 1729.
Th. Sydenham. — *Schedula monit. de nov. febris ingressu* (*Oper. omn.*, Ludg., Bat., 1740, p. 526. *Médecine pratique*, trad. de Jault. Avignon et Paris, 1799, in 8. t. II, p. 607.
Wedel. — *Diss. de chorea Sancti Viti.* Ienæ, 1682.
B. Martinus. — *Diss. in. med. exhibens casum de chorea Sancti Viti.* Argentor, 1730.
G. P. Bruckmann. — *Enarratio chorea Sancti Viti et epilepsiæ.* Francof. ad Mœn., 1745.
Furstenan. — *Diss. de Sancti Viti saltu sive chorea vulgo Veitstanz.* Rintel, 1750.
Basseville. — *An chorea Sancti Viti evacuentia narcotica et cardiaca.* Paris, 1753.
Detharding. — *Diss. de chorea Sancti Viti.* Rostock, 1760.
Spangenberg. — *Même sujet.* Gœttingæ, 1764.
Schwarz. — *Diss. de tarentismo et chorea Sancti Viti.* Viennæ, 1766.
Beer. — *Diss. de chorea.* Vienne, 1769.

V. DE BELIN. — (J. J. Donckers). Louvain, 1782.
EWART. — Edinburgi, 1786.
HOPFENGŒRTNER. — *Ueber die menschlichen Entwickelungen.* Stuttgart, 1792.
MARC. — *Diss. sistens historiam morbi rarioris spasmodici.* Erlangen, 1792.
SALT. — *Diss. de chorea.* Edinb., 1796.
SALMON. *Même sujet, ibid.*, 1796. — J.-G. ENGELHART. *Même sujet.* Lundæ, 1798.
WICHMANN. — *Ideen zur Diagnostik.* Hanovre, 1794-1802, Bd I.
BERENDS. — *Diss. de morbi genesi quem Viti choream dicunt.* Trajecti ad Viadr., 1799.
KETTERLING. — *Diss. de chorea Sancti Viti.* Erfurt, 1803.
BIDAULT DE VILLIERS. — *Obs. sur une danse de Saint-Guy* (*Journal de médecine* de Corvisart, Leroux et Boyer, an XI, t. V, p. 227).
F. ROBERTSON. — *Inaug. essay on chorea Sancti Viti.* Philad., 1805.
J. M. MULLIN. — *On the treatment of chorea Sancti Viti by purgation* (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1805, t. I, p. 25).
V. MESMER. — *Diss. inaug. de chorea.* Landshut, 1809, in-8.
THILENIUS. — *Med. u. chir. Bemerkungen.* Francfort, 1809, 2 vol. in-8, t. I.
J. BERNT. — *Monographia choreæ Sancti Viti.* Prague, 1810, in-8 (trad. en allemand par J. A. SOHLER, sous le titre : *Abhandlung über d. Veitstanz*, Vienne, 1829, in-8).
A. MACARY. — *Obs. sur le béribéri sthénique.* Paris, 1810, in-8.
TH. M. BOUTEILLE. — *Traité de la chorée ou danse de Saint-Guy.* Paris, 1810.
TH. FARGUES. — *Diss. de chorea.* Edinb., 1811.
DARTIGUES. — *Diss. sur la danse de Saint-Guy ou myotyrbie* (Thèses de Paris, 1812).
CHR. F. A. KERST. — *De zinco ejusque usu medico præcipue in chorea.* 1812.
A. REEVE. — *Observ. on the treatment of chorea Sancti Viti* (*Edinburgh med. and. surg. Journal*, 1812).
WINIKER. — *Etwas uber die Chorea Sancti Viti* (*Horn's Archiv f. med., Erfahrung*, 1812, Bd I, p. 180).
R. WATT. — *Cases of periodical jactitation or chorea* (*Lond. med.-chir. Transact.*, 1814, t. V, p. 1).
J. SCHEFFER. — *Diss. de chorea.* Vienne, 1815.
KINDER WOOD. — *History of a case of chorea Sancti Viti* (*Lond. med.-chir. Transact.*, 1816, t. VII. — Communicated by J. ABERNETHY).
KACZKOWSKI. — *Diss. de chorea Sancti Viti spinali vitio sæpe assignanda.* Vilna, 1816.
J. G. WAGNER. — *Pathol.-therapeut. Abhandl. ub. d. Veitstanz.* Wurzburg, 1817.
DORFMULLER. — *Wahrnehmung einer hauslich indemischen Chorea u. einer Chorea epileptica von Insecten* (*Hufeland's Journal*, 1817, St. V, p. 101).
J. LEVISEUR. — *De risu sardonico et de chorea Sancti Viti.* Berlin, 1818.
SALTER. — *On the use of arsenic in the cure of chorea* (*Lond. med.-chir. Transact.*, 1819, t. X, p. 218).
BARENTON. — *Diss. sur la chorée* (Thèses de Paris, 1819).
C. J. STRANSKY. — *Tract. de Sancti Viti chorea.* Vienne, 1822.
A. CARRÈRE DE BUSSY. — *Essai sur la chorée* (Thèses de Montpellier, 1822).
C. F. THALHEIM. *Diss. inaug. de chorea.* Berlin, 1823.
R. HUNTER. *Case of rotatio or chorea... with observ. on the pathol. and general treatment of the muscular movement* (*Edinb. med. and surg. Journal*, april 1825, p. 260).
TH. JEFFREYS. *On the chorea, with two cases to illustrate the nature and treatment of that disease* (*Ibid.*, april 1825, p. 273).
J. F. WILHELM. — *Diss. de chorea Sancti Viti.* Leipzig, 1825.
KRAFT V. DELMENSINGEN. — *Ueber d. Veitstanz.* Munich, 1825.
AL. MANSON. *Med. researches on the effects of iodine in brochocele, paralysis, chorea*, etc. Londres, 1825.

GITTMANN. — *Bemerkungen and Erfahr. uber d. Gebrauch d. Radix artemisiæ* (*Hufeland's Journal*, 1826, Bd LXII, St. I, p. 61).
COSTE. — *Diss. sur la chorée ou myotirbie* (Thèses de Paris, 1827).
M. S. BULMERINCQ. — *Diss. inaug. de chorea, Sancti Viti.* Dorpat, 1829.
GIUL. PETRI. — *Diss. de chorea.* Berlin, 1829.
MAURO FERRARI. — *Chorée avec perte des mouvements du langage articulé* (extr. du *Giorn. analit. di medicina* de Milan, in *Journal du progrès des sciences et instit. méd.*, 1829, t. XV, p. 233).
F. L. MEISSNER. — *Der Veitstanz als Entwickelunsgskrankheit* (*Siebold's Journal f. Geburts hulfe*, 1829, Bd IX, p. 604).
J. BOUILLAUD. — Article *Chorée* du *Dictionnaire de méd. et de chir.*, 1830, t. IV.
R. BRIGHT. —*Cases illustrative of the phænomena and cure of chorea* (dans *Reports of medical cases.* London, 1831, t. II, p. 468).
BARTELS. — Article *Chorea*, in *Encycl. Worterb. d. med. Wissenseh.* Berlin, 1831.
C. F. F. HECKER. — *Die Tanzwuth, eine Volkskrankheit im Mittelalter.* Berlin, 1832, Ouvrage trad. par F. DUBOIS, in *Annales d'hyg. publiq.*, 1834, t. XII, p. 312.
TISCHENDORF. — *Ueber d. Veitstanz* (CLARUS et RADIUS, *Beiträge zur prakt. Heilk.*, 1834, Bd I, p. 355).
RUFZ — *Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants* (*Arch. gén. de méd.*, 1834, 2e série, t. IV, p. 215).
CONSTANT. — *De l'emploi des bains froids dans le traitement de la chorée* (*Bullet. de thérap.*, 1835, t. VIII, p. 333).
ROB. FRORIEP. — *Ein. Beftrag. z. Pathologie d. Veitstanzes* (*Froriep's Notizen*, 1839, n° 224).
R. BRIGHT. — *Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium* (*London med.-chir. Transactions*, 1839, 2e série, t. IV, p. 1).
A. CRAWFORD. — Article *Chorea*, in *Cyclop. of pract. medicine.* Londres, 1833, t. I.
BLACHE. — Article *Chorée* du *Dict. des sc. méd.* Paris, 1834, 2e édit., t. VII.
DELABERGE et MONNERET. — Article *Chorée* du *Comp. de méd. prat.* Paris, 1837, t. II.
G. B. BABINGTON. — *On Chorea* (*Guy's Hosp. Reports*, octobre 1841, 1re série, t. VI, p. 411).
FR. V. ERDMANN — *Der Veitstanz keine Krankheit.* Kasan, 1843, in-8.
E. C. WICKE. — *Versuch einer Monographie d. grossen Veitstanzes und. d. unwillk Muskelbeweg.* Leipzig, 1844.
A. LEONHARDI. — *Diss. de quatuor choreæ Sancti Viti formis.* Dresde, 1845.
J. BEER. — *Choreæ casus singul. complicatione insignis.* Berlin, 1846.
H. M. HUGUES. — *Digest of one hundred cases of chorea* (*Guy's Hosp. Reports*, 1846, 2e série, t. IV, p. 360).
M. FOULHIOUX. — *Rech. sur la nature et le trait. de la danse de Saint-Guy.* Paris et Lyon, 1847.
PH. DETTMANN. — *Diss. inaug. de chorea Sancti Viti.* Berlin, 1849.
L. BESSEL. — *De chorea Sancti Viti, adjuncto specimine morbi quam choream magnam vocant.* Berlin, 1847.
J. HUBERT. — *Diss. inaug. de discrimine choreæ Sancti Viti a motu convulsivo musculari.* Bonne, 1848.
ROMBERG et HENOCH. — *Klinische Ergebnisse.* Berlin, 1486, *Klinische Wahrn. u. Beobacht.* Berlin, 1851, in-8.
ROMBERG. — *Lehrb. der Nervenkrankheiten, Motilitats-Neur.* 1te *Abth.*, p. 172).
G. SÉE. — *De la chorée* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1850, t. XV, p. 373).
W. SENHOUSE KIRKES. — *Cases illustrating the association of chorea with rheumatism and diseases of the heart* (*Lond. med. Gaz.*, 1850, décembre, *New series*, t. XI, p. 1004-1049).
BOTREL. — *De la chorée considérée comme affection rhumatismale* (Thèses de Paris, 1850).
BLACHE. — *Du traitement de la chorée par la gymnastique* (*Mém. de l'Acad. de*

médecine. Paris, 1855, t. XIX, p. 598). Rapport de M. Bouvier sur ce travail, dans *Bullet. de l'Acad. de médecine*, Paris, 1854-55, t. XX, p. 833.

E. Moynier. — *Du traitement de la chorée* (*Arch. gén. de méd.*, 1854, 5e série, t. IV, p. 30). — *De la chorée*. Paris, 1855.

T. P. Heslop. — *Clinical illustr. of chorea in reference to its connexion with rheumatism* (*Dublin quarterly Journal of med. science*, 1858, t. XXVI, p. 302).

Blache. — *Rapport sur un travail de* M. Briquet, *intitulé : Quelques recherches thérapeutiques sur la chorée* (électricité), dans *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1859-1860, t. XXV, p. 136.

Marcé. — *De l'état mental dans la chorée* (inséré dans les *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV, p. 1). — Voyez dans le *Bulletin de l'Acad. de méd.* (1858-1859, t. XXIV, p. 1079) le rapport de M. Blache sur ce mémoire de M. Marcé, rapport suivi d'une discussion à laquelle ont pris part : MM. Trousseau (*ibid.*, p. 1100, 1259); — Piorry (*ibid.*, p. 1124, 1263); — Bouvier (*ibid.*, p. 1213, 1272).

G. W. Child. — *On the connexion between chorea and acute rheumatism* (*The Lancet*, septembre 1860, t. II, p. 260).

Bond. — *On the pathology of chorea* (*British and foreign med. Review*, juillet 1860).

Dans la collection des Thèses de Paris de 1850 à 1861, in-4, voyez les *Dissertations sur la chorée*, de MM. Gérard, Bourdier, Chavance, Pelay, Moynier, Bouhin, Quantin, Long; celles de MM. Géry, sur le traitement de la chorée par le chloroforme; Marcotte, Bonfils, sur l'emploi de l'émétique; Gellé, sur la médication arsenicale dans cette maladie.

Begbie. — *Contributions to practical medicine* (Edimbourg, 1862).

Hillier. — *Chorea in connexion with heart disease* (*Med. Times and Gaz.* 1863).

Morler (de Giessen). — *Chorée des femmes grosses* (résumé in *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1863, p. 13).

W. S. Kirkes. — *Sur la chorée considérée dans ses rapports avec les affections valvulaires du cœur* (*Medical Gazette*, 1850 et 1864).

Villar. — *De l'emploi de l'hydrothérapie dans la chorée* (*Journal de méd. de Toulouse*, 1864).

Namias. — *Traitement de la chorée* (*Giornale Veneto d. Scienze med.*, 1864).

R. Bright. — *Guy's hospital Reports*, vol. VI, p. 418, et *Un. méd.*, t. XXII, p. 534, 1864).

Hayem. — *Affection rhumatismale suraiguë; chorée, endopéricardite, etc.* (*Soc. méd. d'observation de Paris*, 1865).

Lyon. — *Chorée dans ses rapports avec le rhumatisme articulaire, la péricardite et l'endocardite* (*Medicinische Jahrbücher*, 2e livraison, 1865).

Fischl. — *Chorea minor in gravida* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1865).

Thore. — *De la chorée dans ses rapports avec l'aliénation mentale* (*Ann. méd. psych.*, 1865).

Demore. — *Chorée utérine traitée par les bains de valériane* (*Gaz. des hôp.*, 1866).

Gouel. — *Considérations sur la chorée* (Thèses de Paris, 1866).

Wheeler. — *Chorée mortelle* (*Boston méd. and surg. Journal*, décembre 1866).

Desguin. — *Étude sur la chorée considérée comme manifestation rhumatismale* (*Arch. méd. belges*, 1867).

Tuckwell. — *Chorée avec manie* (*Brit. and foreign med.-chir. Review.*, oct. 1867).

Olive. — *Chorée rhumato-cardiaque intermittente* (*Sud. médical*, n° 13, 1868).

G. M. Ogle. — *Remarks on chorea Sancti Viti* (*Brit. and for. med.-chir. Review*, 1868).

Steiner. — *Klin. Erfahrungen uber chorea minor* (*Prager vierteljahrsschr.*, 1868).

Arndt. — *Chorea und psychose* (*Arch. f. Psycheratrie*, 1868).

Barnes. — *Chorée de la grossesse* (*Soc. obst. de Londres*, juillet 1858).

Murchison. — *Chorea and first unilateral then general and severe goods effects of stychnina* (*Brit. med. Journ.*, 1869).

Cleland. — *Case of Chorea from membranous Inflammation of intestins* (*Med. Press and Circular*, 1869).

W. Bisset-Berry. — *Treatment of chorea* (*Pract.*, 1869).
C. Handfield-Jones. — *Studies on fonctionnal nervous discorders*, 1870.
J. Russell. — *A case of severe chorea during Pregnancy successfully treated with Hydrate of chloral* (*Med. Times and Gaz.*, 1870).
Sieckel. — *Chorea gravidarum* (Diss. inaug., Leips., 1870).
Weber. — *Chorea gravidarum* (*Berl. Klin. Wochense*, 1870).
Kohn. — *Du traitement de la chorée par le bromure de potassium à haute dose* (Thèse de Paris, 1870).
Betz. — *Ein Beitrag Z. Path. und Ther. d. chorea* (*Memorabilien*, 1871).
Gray. — Tuckwell — *Case of chorea treated on the expectant plan* (*Lancet*, 1871. — *On the expectant treatment of chorea* (*The Lancet*, 1876).
Radcliffe. — Art. *Chorée, in System of medicin*, by R. Reynold (1872).
Ritter. — *Gedanken uber d. anatomische Grundlage d. chorea* (*Memorabilien*, 1872).
Hogg. — *Chorea immediately after marriage* (*Med. Press and Circular*, 1872).
Wade. — *Clinical lecture on chorea, andits treatment* (*Brit. med. Journ.*, 1872).
H. Thompson. — *Clinical Lecture on a fatal case of chorea* (*Med. Times and Gaz.* 1872).
Russell. — *Hystérie grave avec chorée* (*Med. Times and Gaz.*, 1872).
A. Henrot. — *Chorée. Traitement et guérison par l'arséniate de soude* (*Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1872, p. 34).
Schmitt. — *Période prodromique de la chorée* (*Memorabilien*, 1873, et *Revue des Sc. méd.*, t. III, p. 174).
Jaccoud. — *Chorée des femmes grosses* (*Leçons de clinique méd. de la Charité*, p. 470, 1869). — *Chorée, spasmes rhythmiques* (*Clinique méd. de Lariboisière*, p. 136, 1873).
Fox Long. — *Congenital chorea* (*Brit. med. Journ.*, 1873).
Arnoldi. — *Ueber chorea gravidarum* (Diss. in. à Berlin, 1873).
L. Concato. — *Chorée (spasme) du muscle long péronier latéral droit* (*Rivista clinica di Bologna*, 1873).
Foot. — *Chorée sénile* (*Soc. path. de Dublin* et *Irish hosp. Gaz.*, 1873).
Fehling. — *De la chorée des femmes enceintes* (*Arch. f. Gynœkologie*, 1873).
Anstie. — *Prognosis and treatment of chorea* (*The Practit.*, 1874).
Weinberger. — *Zur Pathogenese u. therapie der chorea* (*Wiener med. Press*, 1874).
Fasbender. — *Ueber choréa gravidarum* (*Berlin. Klin. Wochens.*, 1874 et 1875).
C. May. — *Abcès du pont de Varole, chorée* (*Reports of the reading pathological Society. med. Jour.*, nov. 1874.)
De Beauvais — *Deux observations de chorée mortelle* (*Gaz. des hôp.*, 1874).
Bamberg. — *Ueber chorea gravidarum*. Berlin, 1874.
H. T. Reynolds. — *De la chorée* (*Phil. med. and surg. Reporter*, 1874).
Ermenegildo Verdinelli. — *Chorée parfaitement guérie par l'électricité* (*T. Galvani*, p. 469, 1874).
Felice Piceno. — *Chorée partielle unilatérale guérie par l'électricité* (*Galvani*, 1874).
G. Elischer — *Altération de la moelle et des nerfs dans la chorée* (*Arch. f. path. an. und phys.*, 1874).
Leube. — *Traitement de la chorée par la galvanisation de la moelle* (*Corresp. d. allg. arztl. ver. v. Thuringen*, 1874).
H. Jones. — *Some analyses of the urine in cases of chorea* (*Med. Times and Gaz.*, 1875).
H. C. de Boyer. *Note sur deux cas de chorée cardiaque* (*Progrès méd.*, p. 770, 1875).
Stefanini. — *Chorée électrique* (*Ann. universali di méd.*, 1875).
F. H. Bailey. — *Affection cardiaque dans la chorée* (*Philad. med. and surg. Reporter*, p. 165, 1875).
W. H. Dickinson. — *Pathologie de la chorée* (*The Lancet*, 1875, p. 559).
Trechsel. — *Chorée puerpérale suivie de mort* (*Société méd. Neuchateloise*, 1875).

DOUART. — *De la chorée rhumatismale* (Thèses de Paris, 1876).
F. RAYMOND. — *L'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques* (Thèse in. Paris, 1876).— Article *Danse de Saint-Guy* (*Dict. de méd. et chir. prat.*, 1880).
HUGHLINGS JACKSON. — *Note on the embolic Theory of chorea* (*Brit. med. Journal*, 1876).
RUSSELL SIMPSON. — *Chorée puerpérale terminée par la mort* (*The obstetr. Journal*, 1876).
BEVAN LEWIS. — *A cases of chorea associated with mania, terminating fattelly by cerebellar apoplexy* (*Med. Times and Gaz.*, t. II, 1876, p. 280).
STEVENS of Albany. — *A new theory of chorea* (*New-York med. Record*, août 1876).
GUÉRIN. — *Contribution à l'étude de la chorée* (Thèse de Paris, 1876).
F. HILLER. — *Chorée des nouveau-nés* (*Wiener med. Wochens.*, 1876).
SANSOM. - *Cases of chorea* (*Med. Times and Gaz.*, t. II, 1876, p. 149).
G. CARTIER. — *Quelques considérations sur la symptomatologie et sur la nature de la chorée* (Thèses de Paris, 1876).
H. HUTCHINSON. — *Chorée terminée par la mort* (*Phil. med. Times*, 1876).
GAGNON. — *Rapport du goître exophthalmique et de la chorée* (*Assoc. française pour l'avancement des sciences*, p. 880, 1876).
S. MACKENSIE. — *Observations et note sur la théorie embolique de la chorée* (*Brit. med. Journ.*, p. 814, 1876).
E. B. GRAY et H. M. TUCHWELL. — *Expectation dans le traitement de la chorée* (*The Lancet*, p. 710, 1876).
GEORGE S. GERHARD. — *Report on eighty cases of chorea* (*Philadelphia med. times of January* 1874, et *American journal of the med. Sc.*, 1876, p. 99).
JOHN T. ARLIDGE. — *Pathologie de la chorée d'après* 156 *cas* (*Brit. med. Journ.*, 1er déc. 1877, p. 799).
SEIFERT. — *Pathologie et thérapeutique de la chorée* (*D. Arch. f. Klin. med.*, 1877 p. 319).
E. RUSSELL. — *Cas de chorée chez une femme de* 77 *ans, guérison* (*Med. Times and Gaz.*, 1877, p. 459).
CENSIER. — *Mouvements choréiformes dus à la présence d'un tænia* (*Gaz. méd. chir. de Toulouse*, 1877).
LUTON. — *Existe-t-il une névrose qui mérite spécialement le nom de chorée rhumatismale?* (*Mouvement méd.*, 1877).
BARCLAY. — *Chorée survenant dans le cours d'une fièvre typhoïde* (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, p. 561, 1877), et *Medical Examiner*, 28 juin 1877).
DOWSE. — *The embolic theory of chorea* (*Brit. med. Journ.*, 1877).
BOUCAUD. — *A propos d'un cas d'hémichorée* (*Lyon méd.*, 1877).
G. BREIGER. — *Etude sur la chorée* (*In. Dissert*, Göttingen, 1877).
J. ALTHAUS. — *A case of chorea complicated with epilepsy in the adult male* (*Tr. clin. Soc.*, London, 1878).
C. W. COVERTON. — *Hysterical rhythmical chorea* (*Canada Lancet*, 1878).
CHARCOT. — *De la chorée vulgaire chez les vieillards* (*Progrès méd.*, n° 10, 1878). — *De la chorée rhythmique hystérique* (*Progrès méd.*, nos 7 et 1878).
F. GOULARD. — *Historique et étiologie de la chorée rhumatismale* (Thèse Paris, 1878).
H. CHARLTON BASTIAN. — *Remarques sur la pathologie de la chorée* (*Brit. med. Journ.*, p. 36, 1878).
RUSSELL. — *A case of senile chorea* (68 ans) (*Med. Times and. Gaz.*, t. II, 1878, p. 627).
J. B. ROBERTS. — *Chorea associated with herpes Zoster* (*The hospital Gazette*, New-York, 1878).
RICHTER. — *Zur therapie d. Chorea minor* (*Deutsche Arch. f. Klin. med.*, 1878).
O. STURGES. — *Caractères cliniques de la chorée, pour servir à la physiologie pathologique* (*Medic. Times and Gaz.*, p. 357, 1877). — *Traitement moral de la*

chorée (*Med. Times and Gaz.*, 1878) — *The rheumatic origine of chorea* (*Lancet*, 1879).

TAKACS. — *Chorea electrica* (*Pester med. chir. Press*, Budapest, p. 786, 1878).

EDGERLY. — *Deux cas de chorée gravide* (*Proc. of Cambridge Soc. for. med. impr. Boston med. and surg. Journ.*, 7 février 1878).

PÜRCKAUER. — *La propylamine dans le traitement de la chorée* (*Aertzl. Intelligentzbl.*, n° 15, 1878).

GEISSLER. — *Un cas de chorée laryngienne* (*Allg. med. Centralz.*, p. 95, 1878).

BOUCHUT. — *Traitement de la chorée* (*Gaz. des hôp.*, n° 82, 1878). — *Chorée monoplégique; contagion nerveuse ou imitation.* — *Guérison par le traitement moral; miracles thérapeutiques* (*Paris médical*, n°s 76 et 77, 1880).

W. SNOWBALL. — *Curara as a remèdyfor chorea* (*Austral. m. J. Melbourne*, 1879).

J. MADER. — *Einseitige chorea mit besonderen Eigenthümlichkeiten* (*Med. chir. Centralblatt.* Wien, 1879).

CHARON. — *Chorée compliquée d'endocardite; mort, autopsie.* (*Journ. de med. ch. et ph.*, Bruxelles, 1879).

DAY. — *Case of chronic chorea treated with hypodermic injections of curara and afterwards with large dose of sulphate of zinc* (*Lancet*, London, 1879, p. 184.)

JACOBI. — *Exophthalmical goitre occuring in a Child and followed by S. Vitu'dance* (*Med. Record.* New-York, 1879).

HAYDEN. — *Notes on the treatment of chorea* (*Dublin Journal med. sc.*, 1879).

BUCHANAN BAXTER. — *Chorée avec endocardite végétante ; mort par hémorrhagie cérébrale intercurrente* (*Brain*, p. 124, 1879-80).

EDGE. — *Chorée survenant pendant la grossesse* (*Brit. med. Journ.*, 1880, p. 516).

J. SAWYER. — *Statistics of fatal chorea* (*Lancet*, London, 1880, p. 177).

V. REVILLOUT. — *Catalepsie à forme insolite succédant à une chorée chez une hystérique* (*Gaz. des hôp.*, 1880, p. 727-723.)

LUYS. — *Chorée du langage.* Obs. rapportée par M. Revillout, *Gaz. des hôp.*, 1880, p. 746. Voyez aussi sur ce sujet les pages consacrées à l'*activité automatique des éléments nerveux* (p. 134-162) dans le livre de M. Luys sur le *cerveau et ses fonctions.* Paris, 1876.

BOULTER. — *Left hemi chorea* (*St.-Barth. hosp. Reports.* London, 1879).

S. BRISTOWE. — *Cases of chorea. S.-Thomas's Hosp. Reports.* London, 1879, p. 243-258.

ROSS. — *Violent chorea with delirium and insomnia following acute rheumatism and heart disease* (*Canada med. and surg. Journal*, Montréal, 1879-80, p. 498).

PAGET. — *Case of anomalous chorea spasms* (*Brit. med. Journal.* London, 1880, p. 815).

KNIGT. — *Chorea of the hyo-thyroidh muscles* (*Arch. Laryng.* New-York, 1880, p. 154).

BRUNELLIE. MARCHIAFAVA — *Contribuzione all'anatomia patologica della chorea grave* (*Bull. d. r. Accad. méd. de Roma*, 1880, p. 32).

BRABAZON. — *Chorea Sancti Viti, or S. Vittis's dance* ; *its treatment with the Bath mineral waters* (*Brit. med. Journ.* London, 1880).

R. B. DAVY. — *St Vitu's danse and Kindred affections; the recent epidemic at the Ursuline couvent in Brown country; a sketch of the historic disease* (*Cincin. Lancet and clin.*, 1880).

SMART. — *Chorea and Whooping Cough* (*Toledo med. and. surg. Journ.*, 1880).

BERGER. — *Ueber catalepsie und chorea und chorea major* (*Breslau aerzl. Ztschr.*, 1880.

R. BERLAND. — *Chorée électrique* (Thèses de Paris, 1880).

WILKS. — *Chorea in an adult followed by acute rheumatism* (*Med. Times and Gaz.* London, 1880).

EISENLOHR. — *Zur pathologischen Anatomie der Chorea* (*Centralb. f. nervenk Coblenz.*, 1880, p. 41 à 43).

M. Leffert. — *Chorea of the laryngeal muscles* (*chorea laryngealis*) (*S. Louis med. and surg. Journ.*, 1880).
Ollivier. — Leçon sur un cas de *chorée partielle* (*Arch. de méd. navale*, no 2, p. 138, 1881).

Définition. — Névrose complexe, à marche subaiguë ou chronique, fréquente surtout dans le jeune âge, ayant pour attribut principal caractéristique : la production presque incessante de contractions musculaires involontaires, d'une extrême irrégularité, générales ou partielles, ou mieux : un mélange de mouvements convulsifs et involontaires.

Bien différente des *vésanies* épidémiques ou sporadiques, autrefois décrites sous le titre de *dansomanie*, *danse de Saint-Guy*, ou de *Saint-Whyt* ou de *Saint-Modeste*, et dont Sydenham a eu le tort de conserver le nom, *chorea*, tout en le détournant de son ancienne acception (voyez à ce sujet la démonstration si complète de Bouvier); non moins distincte du simple tremblement, *tremor*, avec lequel on a été à peine tenté de la confondre, la *chorée légitime* (*chorée vulgaire*, encore appelée *petite danse de Saint-Guy*, *chorea minor*, *danse*, *cadence*, etc.) fera seule le sujet de cette étude.

Divisions. — *a*. On peut diviser la chorée, suivant l'étendue et le siège des mouvements anormaux, en chorée *généralisée* et chorée *partielle;* on dit qu'il y a *hémi-chorée* quand les mouvements sont limités à une moitié latérale du corps.

b. Suivant le développement plus ou moins rapide des accidents, on admet une chorée *aiguë* ou *chronique*, celle-ci plus fréquente que celle-là; et d'après la marche des symptômes, des chorées *continues* et *intermittentes*.

c. L'étude de l'étiologie fournit la distinction des chorées en *nerveuses* proprement dites, *hystériques*, *rhumatismales*, *gravides*, *saturnines*, etc. C'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

d. Eu égard au pronostic, les chorées sont *légères* ou *graves*.

e. Des mouvements anormaux ayant une plus ou moins grande analogie avec ceux de la chorée vulgaire ou idiopathique, existent quelquefois, quoique rarement, chez des individus porteurs de diverses lésions organiques du système nerveux; c'est ce qui a conduit à admettre des chorées *symptomatiques* de tubercules, tumeurs, etc.; mais ces altérations choréiformes de la motilité diffèrent de la maladie que nous allons décrire par un grand nombre de caractères importants.

Il est aisé de voir qu'aucune des considérations qui viennent d'être énumérées ne peut servir de base à une division de la chorée en espèces particulières et distinctes; tout au plus y trouverons-nous des éléments suffisants pour créer de simples variétés.

f. Reste la question de chorées dites *anomales*, dont nous aurons soin d'indiquer les symptômes à l'occasion du diagnostic; celles-là semblent bien, en effet, constituer une ou plusieurs catégories spéciales, mais en raison même de leur physionomie si tranchée, il semble naturel de les étudier comme des maladies différentes, bien que voisines de la danse de Saint-Guy, et mieux vaut n'en pas embarrasser la description de cette dernière névrose.

Symptômes. — Nous allons passer en revue successivement, en mettant largement à contribution l'excellent ouvrage de M. Sée, les phénomènes qui signalent le début de la chorée et ceux qui traduisent l'existence de la maladie confirmée.

I. *Symptômes du début.* — On peut considérer comme exceptionnels, les faits où l'invasion de la maladie est brusque, marquée par une attaque d'hystérie ou d'éclampsie, par des symptômes de méningite ou d'apoplexie. Presque toujours le développement des accidents est lent, graduel : ainsi on note d'abord des modifications légères du moral, de l'intelligence, du mouvement, si légères même que très souvent elles passent inaperçues.

Les enfants perdent leur gaieté, deviennent capricieux, impressionnables; pour les motifs les plus légers on les voit s'impatienter, s'effrayer, verser des larmes; leur timidité naturelle se change en une véritable contrainte qui leur fait chercher l'isolement. Ils sont distraits, inattentifs, moins aptes aux travaux intellectuels, leur mémoire s'affaiblit. Ils ont des inquiétudes dans les membres, de l'agitation nocturne, une singulière tendance au déplacement, un besoin de locomotion qui les porte à se lever subitement, à exécuter des mouvements insolites et sans portée. Enfin, au bout de quelques jours, les mouvements deviennent plus saccadés, et les caractères de la chorée se prononcent de manière à ne plus laisser de doute.

[Parfois la période prodromique est marquée par des phénomènes d'irritation spinale qui sembleraient confirmer l'opinion de Betz sur le siège médullaire de la maladie. M. Schmitt, qui a bien étudié ces symptômes prodromiques, les a vus assez souvent caractérisés par des douleurs à la pression des apophyses épineuses, surtout aux régions dorsale et lombaire; des douleurs rhumatoïdes à l'épaule, à la nuque, à la tête; des signes d'irritation du cœur, un sentiment de lassitude générale, une incertitude de la marche; de l'insomnie, des rêves, des cauchemars pendant la nuit, et quelquefois des terreurs imaginaires pendant le jour; la vue se trouble parfois, le malade voit des étincelles, il est dans l'impossibilité de lire, de fixer longtemps les objets. Cette période prodro-

mique a une durée variable, et dans un cas elle a duré seize jours; elle accuse certainement un état plus ou moins accentué d'anémie contre lequel la thérapeutique doit agir au commencement même de la période prodromique.

Dans certains cas, le début est plus brusque; il s'annonce par un vertige, une attaque épileptiforme ou hystérique, ou encore par une fièvre cérébrale avec délire et vomissement (G. Sée).]

II. *Symptômes de la chorée confirmée.* — Étudions les unes après les autres les altérations que subissent le mouvement, la sensibilité, les facultés psychiques et les fonctions viscérales.

A. *Motilité.* — Les *mouvements anormaux* commencent ordinairement par l'un des bras (et non par les membres inférieurs, comme le croyaient à tort Sydenham et Bouteille qui regardaient la claudication comme le premier phénomène de la chorée), s'étendent ensuite au visage, au tronc, aux extrémités inférieures; il est rare de leur voir occuper d'emblée les deux moitiés du corps : presque toujours au début ils sont limités à l'un des côtés; ils y prédominent même notablement dans le cours ultérieur de la maladie, et cela particulièrement à gauche.

Tous les muscles ne sont pas affectés au même degré ni avec le même degré de fréquence : ce sont les muscles des membres, surtout ceux des bras, qui se trouvent compromis dans le plus grand nombre de circonstances; viennent ensuite ceux qui concourent à la formation des mots, aux mouvements, les lèvres, les muscles de la tête ou du tronc, des yeux et des paupières, de la langue, ceux qui concourent à la déglutition, à la mastication, à l'émission de la voix, enfin le sphincter des lèvres.

Pour donner une idée de ces mouvements, nous allons adopter comme type le cas où ils sont très intenses et étendus au plus grand nombre des muscles. Ce qu'on observe alors ce sont des contractions spontanées, involontaires, irrégulières, analogues à des secousses, des soubresauts, des chocs, des sautillations, des espèces de frissonnements; souvent des agitations, des attitudes insolites produites principalement par les fléchisseurs et les pronateurs; des inquiétudes dans les membres, une sorte de carphologie, des contorsions du tronc, des rotations ou inclinaisons variées de la tête et du cou. Tous ces mouvements se succèdent avec une vélocité telle qu'il n'est aucune position, si étrange qu'elle soit, que les parties affectées ne puissent prendre.

a. Rien de plus bizarre, de plus varié, de plus grotesque et en même temps de plus pénible à voir que le jeu de la physionomie chez les choréiques : les téguments du front s'agitent convulsivement, se plissent, se déplissent; les sourcils se relèvent, se contractent ou se dépriment; les paupières clignent et se meuvent avec rapidité; les lèvres, qui sont tirail-

lées en tous sens, s'écartent ou se resserrent, comme pour déguster, ou frappent l'une contre l'autre en produisant une sore de bruit de soupape, en entraînant même parfois la mâchoire inférieure; la bouche s'ouvre ou se ferme, s'agrandit ou s'allonge, les commissures se relèvent ou s'abaissent successivement à droite ou à gauche; enfin les yeux peuvent se convulser en dedans ou en dehors, en haut ou en bas, osciller en place ou se contourner, de sorte qu'il en résulte l'aspect le plus singulier, les expressions les plus ridicules, et que tour à tour on voit se dessiner sur le visage la colère, l'indignation, le spasme cynique, en un mot les passions les plus diverses et les plus opposées.

b. La langue vient parfois frapper contre le palais ou les lèvres, en produisant un bruit analogue à celui que font les cochers pour exciter les chevaux. Elle fait effort pour sortir de la cavité buccale, n'y parvient qu'en faisant quelques détours; puis, une fois qu'elle est au dehors, elle oscille sans cesse, et au moment de se retirer, vient ordinairement se heurter contre la voûte palatine ou se placer entre les dents.

c. La parole est presque toujours profondément modifiée : il est rare qu'il n'y ait pas quelque hésitation, quelque embarras dans l'articulation des mots, ou un certain degré de bégayement. Il est quelques lettres surtout, savoir les linguales et les labiales, que l'enfant ne peut articuler sans s'arrêter pour reprendre haleine ou pour saisir le moment où l'agitation est moins intense; quelquefois même il lui est impossible de se faire comprendre. Enfin il est des choréiques qui éprouvent de l'hésitation pour lancer le premier mot, mais qui parlent ensuite avec une volubilité excessive.

[Du reste, les altérations si diverses de la phonation qu'on observe dans cette maladie sont dues aux troubles moteurs qui atteignent les muscles des parois abdominales, de la glotte, de la langue et des lèvres.]

d. Les muscles du larynx et les organes de la déglutition sont bien plus rarement affectés que ceux de la langue; il se peut, cependant, que la voix devienne rauque ou chevrotante, ou qu'elle s'accompagne d'une sorte de cri, de sifflement, d'aboiement. On voit des malades qui sont obligés de se livrer à des efforts considérables pour mâcher et pour avaler les aliments.

Les sphincters peuvent subir l'influence de la chorée : dans ces cas, assez rares, les choréiques sont incapables de retenir les matières fécales. [Le sphincter irien a pu être affecté, et quelques auteurs (Hasse, Rosenthal, Ziemssen) ont constaté une dilatation de la pupille, et même une inégalité pupillaire dans un cas d'hémichorée.]

e. Mais les muscles qui sont le plus souvent et le plus vivement affectés, sont ceux des membres. De là une démarche toute spéciale, des espèces de glissades, d'enjambées, d'écarts, de sauts irréguliers, des chutes fréquentes, et si le désordre des mouvements est considérable

des titubations, la projection du corps en tous sens, des chocs dangereux contre les meubles ou contre les murs, au point de rendre la progression impossible. Souvent on est alors obligé de coucher les choréiques étendus par terre ou dans des lits convenablement matelassés pour les empêcher de se blesser ou de tomber; sans cesse agités, ils se livrent aux contorsions les plus bizarres, usent avec une rapidité incroyable les vêtements, les linges, et se font aux talons, aux fesses, aux coudes, au front, au menton, des excoriations douloureuses qui ajoutent encore à l'agitation.

Dans tous les cas de chorée généralisée, les fonctions des membres supérieurs se trouvent atteintes à des degrés divers. Pour amener le bras dans un point donné, sur la tête par exemple, l'enfant le relève brusquement, et après avoir heurté le tronc et le visage, il finit, après un certain nombre de détours, par le placer dans l'endroit indiqué, mais sans pouvoir le maintenir dans cette position. Si l'on donne au malade un doigt à presser, il exerce la pression avec la même force que dans l'état naturel, mais il lui sera impossible de la continuer pendant quelques secondes sans qu'on y distingue nettement une série d'efforts inégaux. Veut-il porter un verre à la bouche pour boire, il ne peut y parvenir qu'après mille gesticulations pareilles à celles des histrions, jusqu'à ce que le hasard lui fasse rencontrer les lèvres; alors il vide rapidement le verre et avale le liquide d'un trait (Sydenham).

f. A ce désordre des mouvements s'ajoute presque toujours un certain *affaiblissement* de la motilité dans le bras et la jambe d'un côté du corps, une sorte d'hémiplégie incomplète, comme il existe également une prédominance des mouvements anormaux dans un côté du corps, sorte d'hémichorée incomplète dans laquelle les mouvements ne sont pas exactement limités à un côté, comme pour l'hémichorée pré ou post-hémiplégique. Dans la grande majorité des faits, c'est le côté gauche qui est le siège de cette demi-paralysie; d'autres fois celle-ci occupe le bras d'un côté et la jambe du côté opposé.

[Il arrive quelquefois que l'affaiblissement musculaire est hors de proportion et contraste singulièrement avec l'intensité des convulsions choréiques. West donne à ces chorées le nom de *chorées molles* (*limpchorea*).]

g. Les mouvements anormaux, chez les malades affectés de chorée, présentent souvent de grandes variations quant à leur intensité. Dans les cas légers, ils peuvent devenir tellement faibles à certains moments, que l'on a été conduit à admettre l'existence de chorées *intermittentes;* mais il est bien rare que les contractions convulsives cessent tout à fait pendant ces intervalles de calme; encore moins observe-t-on dans le retour des exacerbations une périodicité régulière. Les changements dans la violence des mouvements involontaires se produisent quelquefois spontanément, c'est-à-dire sans raison connue; plus souvent ils ont lieu sous l'influence d'une cause appréciable et déterminée : la frayeur, la joie, la

contrariété, la vue d'un objet désagréable, ont pour effet constant de rendre l'agitation plus forte et plus générale; il suffit même que les malades se voient l'objet de l'attention, ou qu'on les regarde avec curiosité, pour qu'il survienne une exaspération évidente dans leur état; le temps froid et humide, la fatigue musculaire produisent le même résultat. Au contraire, *les mouvements se suspendent presque toujours d'une manière complète sous l'influence du sommeil ;* cette règle est tellement générale que sur 158 malades, M. Sée n'a rencontré que six exceptions, et encore s'agissait-il de chorées au début ou au plus fort de la maladie, c'est-à-dire de faits où le désordre musculaire était à son comble.

[*h.* Le muscle cardiaque pourrait, d'après certains auteurs (Spetzmüller et Benedikt) présenter des mouvements choréiques, d'où la production possible de bruits morbides attribués à la contraction irrégulière des faisceaux musculaires de la mitrale. Ces souffles sont beaucoup plus souvent symptomatiques d'anémie, ou d'une endocardite concomitante, il est plus juste de dire, avec un grand nombre de cliniciens, que la chorée du muscle cardiaque n'existe pas, et que les palpitations cardiaques dont se plaignent certains malades, ne sont pas choréiques (Reeves), mais bien plutôt de nature anémique.

i. D'après Rosenthal et Benedikt, il y aurait dans certains cas exagération de l'excitabilité électrique. Dans trois cas de chorée unilatérale, le premier auteur a observé avec un courant faible, en comparaison avec le côté sain, une augmentation notable de la contractilité électro-musculaire. L'exploration galvanique faisait constater aussi une excitabilité très prononcée ; l'augmentation de l'excitabilité dans les nerfs sensitifs se révélait à l'exploration électrique par une sensibilité exagérée de la peau à l'action du courant, et par l'existence de sensations excentriques dans les membres supérieurs ou inférieurs à la suite de l'application d'un courant constant ou induit sur la région cervicale ou dorsale inférieure du rachis (1).]

B. *Sensibilité.* — *a.* Malgré la continuité et la violence des mouvements convulsifs, les choréiques n'accusent pas d'ordinaire un sentiment de fatigue dans les muscles; ils se plaignent de douleurs dans les membres, dans les jointures, d'engourdissements, de picotements dans diverses parties du corps, d'hyperesthésie de la peau, d'une céphalalgie occupant les tempes, le front, l'occiput. Il existe chez quelques-uns de la douleur, spontanée ou provoquée par la pression, au niveau des vertèbres dorsales et lombaires. Toutefois, la fréquence de la céphalalgie occipitale et de l'hyperesthésie rachidienne a été beaucoup exagérée dans l'intérêt de certaines opinions théoriques.

(1) Rosenthal, *Traité clinique des mal. du système nerveux.* Traduct. française de Lubanski. Paris, 1878, p. 606.

b. Il arrive quelquefois que les téguments perdent en partie leur sensibilité : soit la sensibilité tactile (*anesthésie*), ce qui est rare, soit l'impressionnabilité aux excitations douloureuses ou pénibles, telles que pincement, piqûre (*analgésie*), chatouillement. Cette diminution presque toujours légère de la sensibilité cutanée, peut être générale, mais le plus souvent elle est, comme l'affaiblissement de la motilité, bornée au côté du corps qui est seul affecté de mouvements convulsifs, ou dans lequel ces mouvements prédominent.

c. [M. Triboulet, et avec lui ses élèves (1), ont décrit dans la chorée l'existence de points douloureux analogues à ceux des névralgies, qui sont provoqués par la pression des nerfs correspondant aux muscles agités. Il en résulte par conséquent que dans l'hémichorée ces points douloureux n'existent que d'un seul côté, tandis que dans la chorée généralisée, ils peuvent se montrer sur toute la surface du corps. Cette pression des nerfs augmente momentanément, et pendant toute leur durée, l'intensité des mouvements anormaux.

D'après Rosenbach et Seifert (2), il existerait aussi des points douloureux le long de la colonne vertébrale, vers la huitième et la dixième côte de chaque côté, et au niveau du point où le nerf accessoire pénètre dans le trapèze. Ce point deviendrait très manifeste, surtout lorsqu'on se sert, comme moyen d'exploration, du courant galvanique.

Enfin, il existerait des douleurs surtout localisées vers les extrémités osseuses au niveau des points d'ossification épiphysaire, qui ne seraient, d'après Gubler, que des douleurs de croissance (3), et qu'il ne faut pas confondre avec les douleurs rhumatismales.]

C. *Facultés morales et intellectuelles*. — Presque tous les choréiques sont d'une extrême irritabilité : tantôt doux et prévenants, tantôt brusques et grondeurs, ils sont colères, fantasques, capricieux, mobiles. Les troubles intellectuels, moins accusés que ceux des facultés affectives, ont été, de la part de Marcé, l'objet d'une étude approfondie. Voici par quelles conclusions cet auteur termine son intéressant travail, point de départ d'une mémorable discussion à l'Académie de médecine.

« I. — Les troubles des facultés morales et intellectuelles sont très communs chez les choréiques; sur un nombre donné de malades, les deux tiers au moins en présentent des traces plus ou moins profondes; quant à l'immunité dont jouit l'autre tiers, elle ne peut s'expliquer ni par l'âge ou le sexe des sujets, ni par l'acuité ou la chronicité de la ma-

(1) Voyez sur ce sujet : *La douleur provoquée par les choréiques*, les thèses de Paris de MM. Perrigault et Rousse (1865), de Mohammed Saïd (1869), de Cartier (1876).

(2) *Contribution à la pathologie et au traitement de la chorée des enfants* (*Deuts. Arch. für klin. medicin.*, t. XX, p. 319, 1878).

(3) Cité par Leblanc (*Journal de thérap.*, p. 250, 1878).

ladie, ni par l'étendue ou l'intensité des mouvements convulsifs.

» II. — Quatre éléments morbides, quelquefois isolés, le plus souvent associés les uns aux autres, doivent être étudiés dans l'état mental des choréiques :

» 1° Des troubles de la sensibilité morale, consistant en un changement notable du caractère, lequel devient bizarre et irritable, et offre une tendance inaccoutumée à la gaieté et surtout à la tristesse (il en a déjà été question tout à l'heure).

» 2° Des troubles de l'intelligence caractérisés par la diminution de la mémoire, une grande mobilité dans les idées et l'impossibilité de fixer l'attention.

» 3° Des *hallucinations* qui surviennent le jour, dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil, plus rarement le matin au réveil, quelquefois pendant le rêve; souvent limitées au sens de la vue, elles s'étendent dans des cas plus rares à la sensibilité générale et même au sens de l'ouïe; *on peut les rencontrer dans la chorée pure*, dégagée de toute complication; mais leur existence est *infiniment plus fréquente* toutes les fois que la chorée est associée à des *symptômes hystériques;* si, dans la grande majorité des cas, ces hallucinations constituent un symptôme sans gravité, elles peuvent, dans certains faits exceptionnels, amener de l'excitation et du délire (1).

» 4° Enfin, la chorée peut, dès son début ou dans son cours, se compliquer de *délire maniaque*. Il en résulte alors un état fort grave qui, dans plus de la moitié des cas, amène la mort au milieu de formidables accidents ataxiques, et qui même dans les cas heureux laisse souvent après lui divers troubles intellectuels de durée variable. »

Nous devons faire remarquer, avec M. Sée, que l'expression stupide des traits du visage et plus encore la difficulté que les choréiques éprouvent à se faire comprendre, en imposent souvent pour un affaiblissement réel de l'intelligence.

D. — *Fonctions nutritives.* — Les fonctions organiques ne restent pas étrangères à des perturbations si variées. Il se manifeste assez souvent, surtout au début de la maladie, des nausées, des douleurs épigastriques, de la constipation. Les malades éprouvent quelquefois des étouffements ou même de véritables accès de dyspnée qui rappellent ceux de l'angine de poitrine ou de l'asthme.

[(1) M. Ritti a publié une observation très intéressante (*Chorée; troubles mentaux; hallucinations multiples; Guérison;* in *Union méd.*, 3e série, t. XIX, 1873, p. 721), dans laquelle les hallucinations ont été généralisées à presque tous les sens. La malade, âgée de dix-neuf ans *non hystérique*, avait des hallucinations de la vue (araignée sur son édredon, chat dans son oreiller, lumières), de l'ouïe (voix d'hommes, portes qui se ferment), de la sensibilité générale (piqûres d'épingles, démangeaisons attribuées à la gale), de l'odorat (odeur de soufre, de savon, de chandelle), du goût (saveur d'aliments empoisonnés.)]

Un grand nombre d'entre eux se plaignent de palpitations, avec impulsion exagérée du cœur; un retentissement métallique accompagne le choc de cet organe contre la paroi pectorale, et souvent il y a des irrégularités, des intermittences ou au moins des inégalités dans ses battements : c'est ce qu'on a décrit sous le nom de *chorée du cœur*. Ces divers troubles peuvent résulter simplement de l'excitation nerveuse qui s'étend aux muscles du cœur comme à ceux des parties externes (Spetzmüller, Benedikt, etc.); d'autres fois ils se rattachent à des lésions concomitantes du cœur et de ses membranes; ou bien ils sont liés à l'existence d'un état chloro-anémique, accompagnement fréquent de la chorée. Pour peu que cette affection se prolonge, on voit en effet le visage se décolorer, les chairs devenir flasques; les règles sont modifiées quant à leur abondance et à l'époque de leur apparition; les digestions se troublent, l'appétit se perd ou devient capricieux, la nutrition languit, les malades maigrissent; l'auscultation des vaisseaux du cou permet de constater un bruit de souffle intermittent ou continu; au cœur, on entend également un bruit anormal plus ou moins prolongé.

Pour M. Sée, il existe, en outre, bien qu'assez rarement, une exagération évidente des dimensions et de l'épaisseur du cœur; mais ces hypertrophies ou dilatations, qui semblent se rattacher à une modification du sang, ne seraient que temporaires et guériraient avec facilité.

[D'après Bence Jones, il y aurait dans la danse de Saint-Guy une modification des urines marquée par l'excès des sulfates et la diminution des phosphates. D'autres auteurs ont trouvé une diminution des sels de chaux, une élimination abondante d'urates (Stiebel, Wegelin); une augmentation dans la quantité d'urée et d'acide phosphorique dans le cours de la maladie, et leur diminution dans la convalescence (Handfield, Jones), une diminution des chlorures, la présence d'une quantité abondante de sucre sans albumine dans un cas de chorée gravide (Lawson, Tait); une albuminurie temporaire (Russell, Foot, etc.).]

Marche, durée, terminaison. — En résumé, la maladie débute par des changements du caractère et de l'intelligence ; puis on observe des mouvements insolites du bras, quelquefois en même temps des grimaces, de la claudication, de l'embarras de la parole; plus tard, une agitation générale qui prédomine dans l'un des côtés ou qui y est exclusivement bornée; désordre musculaire, véritable délire du mouvement, quelquefois précédé, le plus souvent accompagné ou suivi de douleurs des membres, de troubles des fonctions digestives, d'aménorrhée, d'amaigrissement et d'anémie. Arrivée à ce point, la chorée affecte une marche continue ou exacerbante; son évolution complète embrasse, en général,

une durée de deux mois et demi (1); au bout de ce temps, elle marche vers la résolution. Il est des chorées qui cessent au bout de quelques jours, mais alors une récidive est fort à craindre; il en est d'autres qui se prolongent pendant plusieurs mois sans se modifier notablement; ce qu'on a dit de l'influence favorable exercée par l'apparition des menstrues chez les jeunes choréiques est rarement confirmé par l'observation.

Quand la maladie doit se terminer par la guérison, on voit diminuer d'abord les mouvements involontaires de la jambe, puis ceux du membre supérieur, du tronc, de la tête, et bientôt il arrive un moment où la chorée n'est plus sensible que pendant les actes qui exigent une grande énergie; pendant longtemps encore on remarque quelques grimaces, une légère hébétude de la physionomie, des modifications persistantes des facultés morales et intellectuelles. Après un certain temps d'arrêt, les progrès vers la guérison s'accusent davantage; peu à peu les fonctions reprennent leur ancienne énergie; mais l'anémie et les symptômes qui en dépendent sont lents à disparaître. Chez quelques choréiques, il reste après la guérison quelques mouvements convulsifs, quelque tic; ces sortes de chorées très partielles persistent souvent avec une opiniâtreté extrême, quelquefois pendant toute la vie, mais il ne faut pas confondre ces mouvements chroniques, reliquats d'une chorée mal guérie, avec ces chorées incurables qui durent des années et même toute la vie, et qui sont symptomatiques d'une lésion du cerveau.

Dans quelques circonstances exceptionnelles, les choréiques succombent. La mort peut être le résultat d'une maladie intercurrente ou concomitante: elle peut aussi, dans la chorée aiguë, être la conséquence directe de l'épuisement, de l'*énervation* déterminée par l'agitation intense et continuelle du système musculaire; les excoriations parfois très étendues et très douloureuses de la peau contribuent sans doute pour une grande part à la terminaison fatale.

Récidives. — Après quelques semaines de guérison apparente de la chorée, ou même de guérison complète, il n'est pas rare d'observer des rechutes ou des récidives, qui peuvent se répéter deux, trois et jusqu'à sept fois de suite. Les récidives sont le plus souvent annuelles et de préférence elles ont lieu pendant l'automne. Elles présentent cela de particulier qu'elles suivent une loi de décroissance continue et constante : après une première atteinte remarquable par sa durée, celles qui suivent deviennent de moins en moins longues et intenses, à mesure qu'elles se

(1) La durée de la chorée est variable. Il est cependant important, au point de vue du traitement, de connaître la durée *moyenne* de cette maladie. Or, elle a été de 69 jours comme moyenne de 117 cas réunis par M. G. Sée; de 89 jours sur 125 cas (Wicke).

répètent. Fait important qu'il ne faut pas perdre de vue quand il s'agit d'apprécier la valeur des différentes méthodes de traitement.

Variétés. — Il existe chez les vieillards, les adultes, rarement chez les enfants, des chorées qui se prolongent indéfiniment sans aucune interruption et résistent presque toujours à toute médication. Les mouvements sont alors, en général, plus intenses, plus saccadés que dans la chorée ordinaire; ils se calment d'une manière plus complète sous l'influence de la volonté; rarement, ils sont bornés à un seul côté du corps; en pareil cas aussi, la participation des facultés au trouble pathologique ne se révèle que par un peu de diminution de la mémoire, quelques très légers changements de caractère. Cet état peut persister pendant de longues années sans altérer la santé générale, sans modifier la nutrition, si ce n'est celle des muscles affectés, qui diminuent quelquefois de volume et s'atrophient.

[*Chorée des adultes, des vieillards.* — La chorée dont nous avons donné la description est celle qui s'observe plus particulièrement dans l'enfance.

Or, l'âge imprime à la maladie des modifications qu'il importe de connaître : ainsi, la *chorée des adultes* (de 20 à 40 ans) a une durée plus longue et ne présente pas, comme celle des enfants, une tendance naturelle à la guérison, elle offre par conséquent plus de résistance aux moyens thérapeutiques. Enfin, elle a souvent une influence fâcheuse sur les fonctions cérébrales et elle aboutit parfois à des troubles psychiques qui annoncent une sorte de décadence intellectuelle (perte de la mémoire, affaiblissement de l'intelligence, etc.) (1).

La *chorée des vieillards* est caractérisée par la lenteur relative des mouvements d'incoordination, par la variété moins grande des grimaces et des contorsions, par la marche essentiellement chronique de la maladie (10 à 15 ans), et aussi par la coexistence de troubles intellectuels (affaiblissement des facultés mentales, état de démence, etc.). Le pronostic n'est pas grave, en ce sens que la vie est très rarement compromise, mais il devient très sérieux par suite de l'incurabilité presque complète de l'affection. Cependant, M. Charcot a vu une femme âgée, qui présentait des mouvements choréiques très exagérés, mourir dans un véritable état typhoïde avec élévation de la température; et, dans un autre cas, malgré la limitation des mouvements, qui étaient très modérés, à une moitié du corps, la malade mourut au milieu d'un délire maniaque, avec élévation de température (2). D'après le même auteur,

(1) Voyez les observations de Berdinel sur la *chorée des adultes* (*Gaz. méd. de Paris*, n° 28, p. 336, 1878).

(2) Charcot, *Progrès méd.*, 1878.

la chorée sénile — qu'il ne faut pas confondre avec le tremblement appelé improprement sénile — est une affection émotionnelle, elle est souvent causée par la peur, les chagrins, etc., et présente des relations étiologiques très éloignées avec la diathèse rhumatismale et même avec le rhumatisme chronique qui est cependant si commun à un âge avancé.

La *chorée de la grossesse* (*chorée des femmes grosses*, *chorea gravidarum*) se rapproche par presque tous ses caractères cliniques de la chorée infantile. Elle est cependant moins souvent unilatérale que chez les enfants, de sorte que Romberg a pu dire, peut-être avec un peu d'exagération : « La chorée des femmes grosses est presque toujours bilatérale. » Ajoutons qu'elle se développe surtout chez les primipares, dans les quatre premiers mois de la grossesse, et qu'elle prédispose à l'accouchement prématuré ou à l'avortement. Romberg et Mosler ont vu chez des femmes enceintes les convulsions hystériques et épileptiformes coïncider avec la chorée.

Quant aux différentes sortes de *chorée hystérique*, elles seront décrites lorsque nous ferons l'histoire de la grande névrose.]

Complications et coïncidences. — *a*. L'hystérie et d'autres névroses peuvent compliquer la chorée. Cependant, si l'on réserve le nom de chorée au groupe de symptômes dont la description précède, et si, d'autre part, on évite de prendre pour de l'hystérie ou de l'épilepsie quelques phénomènes passagers d'étouffement ou de convulsion, on trouvera que la coïncidence dont il s'agit est moins commune qu'on ne le croit généralement.

b. [La relation du rhumatisme avec la chorée a été établie par des travaux anciens et récents : entrevue par Stoll, qui, dans le chapitre VI de sa *Médecine pratique*, relate deux cas de chorée accompagnée de rhumatisme, elle a été réellement signalée par Bouteille (1) sous le nom de *chorée rhumatico-brachiale*, de *chorée rhumatique;* par Bright (2), en 1839, qui a insisté sur les relations entre la chorée et les affections du cœur et du péricarde ; par Roth, en 1849, qui créa même le nom de chorée *rheumo-cardiaque*.] D'après M. Sée, qui a étudié cette question dans son mémoire de 1850, la coïncidence de la chorée et du rhumatisme serait des plus fréquentes : sur deux enfants rhumatisants, dit cet auteur, on en trouve *au moins un* choréique; de même aussi, en renversant la proposition, sur deux chorées, il y en aurait une

(1) Bouteille rapporte aussi deux observations de Sauvages et rappelle la danse de Saint-Guy goutteuse de Barthez.

(2) *Med. chir. Trans*, London 1839. Pour Bright, la chorée survenant après une péricardite rhumatismale, *serait causée par elle;* elle serait consécutive à l'irritation du nerf phrénique plongé dans une atmosphère inflammatoire, irritation transmise à la moelle et se manifestant par action réflexe sous forme de convulsions choréiques.

dépendant du principe rhumatismal. Dans la plupart des cas, c'est le rhumatisme articulaire qui se montre le premier, et, dès les premiers jours (à la condition toutefois que le mouvement fébrile soit tombé), on voit apparaître les mouvements choréiques, soit dans les parties saines, soit dans les membres rhumatisés. D'autres fois, la chorée est la première en date, et c'est dans le cours de la névrose qu'on voit survenir un rhumatisme. D'ailleurs, dans l'un comme dans l'autre cas, ce rhumatisme peut être limité aux articulations, ou se répète en même temps dans la plèvre, le péricarde, l'endocarde; l'arthrite rhumatismale peut manquer, et l'inflammation des membranes du cœur ou de la plèvre exister seule, comme manifestation antérieure à la chorée ou comme affection intercurrente. Il y a plus : chez certains malades, soumis à des atteintes répétées de rhumatisme articulaire et de chorée, on voit tantôt les deux affections se combiner dans le cours de la même récidive, tantôt alterner l'une avec l'autre et se suppléer pour ainsi dire mutuellement; de telle sorte « que parfois une première attaque se passe tout entière dans le système nerveux et que le caractère rhumatismal extérieur pathognomonique ne se déclare qu'à l'occasion d'une rechute ou d'une récidive ». Tels sont les principaux faits qui ont conduit M. Sée à considérer les relations de la chorée avec le rhumatisme, relations de coïncidence, de succession ou d'alternance, comme l'expression d'une étiologie identique, et à fonder sur des faits mal connus avant lui, surtout en France, une opinion qui gagne tous les jours des partisans, à savoir : que, dans un grand nombre de cas, la chorée est une affection rhumatismale.

[De son côté, M. H. Roger est arrivé aux conclusions suivantes:

On remarque que la chorée se montre très souvent chez des enfants qui ont été atteints de rhumatisme : *coïncidence* à noter.

Fréquemment aussi, on voit, chez eux, le rhumatisme être suivi de très près par la chorée : *rapport de cause à effet.*

On voit le rhumatisme se compliquer de danse de Saint-Guy qui elle même, pendant son cours, s'accompagne de récidive de rhumatisme : *parenté des deux maladies.*

Le rhumatisme et la chorée naissent simultanément ou sous l'influence de la même cause, le froid; ils marchent ensemble; puis, la chorée étant d'une allure plus lente, le rhumatisme cesse tandis que dure l'ataxie musculaire, et, reparaissant ensuite, reprend son cours simultané; et aussi, comme un trait d'union entre les deux maladies, apparaît l'endocardite ou la péricardite : *identité de nature.*]

Il faut ajouter avec le précédent auteur que nous venons de citer, que c'est à sa période de déclin que le rhumatisme articulaire a plus de tendance à se compliquer de danse de Saint-Guy, qu'il y a une espèce d'antagonisme, pour la véhémence des phénomènes, entre l'une et l'autre maladie.

Ainsi, quand la chorée survient au moment où persiste l'acuité de la fièvre rhumatismale et des phlegmasies cardiaques concomitantes, elle sera ordinairement peu durable et peu marquée, limitée parfois seulement à quelques grimaces à peine perceptibles, ou à de légers mouvements des doigts. Mais, par contre, c'est le rhumatisme léger ou le rhumatisme à son déclin qui le plus souvent se complique des chorées les plus fortes et les plus longues, et même dans certains cas où les deux affections, toutes deux sujettes à récidives, alternent ou se combinent, il y a un balancement remarquable entre l'intensité des phénomènes de l'une et de l'autre.

La relation de la chorée avec le rhumatisme est donc bien établie ; le problème va être encore bien plus complètement résolu si l'on étudie l'influence réciproque de la diathèse rhumatismale, des affections du cœur et de la maladie convulsive.

Ainsi, suivant l'expression même de M. Henri Roger, *rhumatisme articulaire*, *chorée*, *maladie du cœur*, devraient être regardés comme les membres d'une même phrase pathologique.

Le même auteur se propose d'appliquer la dénomination de *chorée rhumato-cardiaque*, aux cas où les trois manifestations rhumatiques se sont montrées chez le même individu, soit simultanément, soit successivement; de *chorée cardiaque*, aux cas où les deux éléments, la chorée et la complication du cœur, se trouvent réunis. Il s'agit, dans ces cas, d'une véritable lésion du cœur et non seulement d'une simple altération de rythme des battements cardiaques. Du reste, il est à remarquer que les muscles de la vie organique dans les chorées même les plus intenses, prennent rarement part aux convulsions désordonnées des muscles de la vie de relation.

La chorée cardiaque, c'est-à-dire celle qui se complique d'affection du cœur (endocardite, péricardite), en l'absence des manifestations articulaires du rhumatisme, peut présenter trois aspects différents au point de vue de l'ordre chronologique dans lequel se groupent la chorée et l'affection du cœur.

1° La chorée précède la maladie du cœur; ainsi une chorée simple d'abord, sans aucun antécédent réputé rhumatismal, peut devenir cardiaque dans le cours de l'affection convulsive, trois semaines ou trois ou quatre mois après le début de la maladie.

2° La maladie du cœur précède la chorée, comme nous avons vu tout à l'heure les manifestations articulaires précéder les convulsions choréiques. C'est ainsi qu'on a pu voir survenir les symptômes de péricardite ou d'endocardite chez des enfants qui devaient être atteints dix jours, trois semaines ou un mois après, d'une chorée confirmée.

3° La chorée et la maladie du cœur surviennent presque simultanément.

De même, dans la chorée rhumato-cardiaque, le début peut se faire : 1° par la chorée; 2° par le rhumatisme; 3° les attaques peuvent être multiples et alternantes, c'est-à-dire qu'un malade peut être atteint, par exemple, une première fois d'un rhumatisme avec ou sans chorée, la deuxième fois d'une chorée simple, la troisième fois d'une chorée cardiaque. On conçoit qu'il serait facile de multiplier et d'imaginer les exemples.

Mais, dans tous ces cas, même lorsque le rhumatisme articulaire n'a ni précédé ni suivi la chorée cardiaque, il y a toujours un élément qui réunit l'affection convulsive et la maladie du cœur, c'est l'élément rhumatismal. Ainsi, une maladie dont les rapports ont été bien étudiés avec le rhumatisme, la scarlatine, peut présenter pendant sa convalescence ou même quelques mois après, une chorée accompagnée ou suivie de manifestations articulaires. La chorée rhumato-cardiaque débute soit par une péricardite, soit plus fréquemment encore par une endocardite; et souvent celle-ci devient le point de départ d'une lésion d'orifice irrémédiable qui, plus tard, accomplira son évolution comme toutes les maladies organiques du cœur.

c. Les maladies qui traversent accidentellement le cours de la chorée, pyrexies ou phlegmasies quelconques, loin de prendre un caractère de gravité ou d'adynamie (Guersant), suivent presque toujours leur marche habituelle (Rufz, Blache, Barrier, Grisolle). Mais, de leur côté, ces affections fébriles intercurrentes exercent souvent sur la chorée une influence incontestable (Bouteille, Bright, Chomel), qui se traduit à l'égard de celle-ci par un arrêt momentané ou même une guérison définitive, et plus rarement par une recrudescence des mouvements choréiques (Spring). M. Sée résume l'action de ces maladies sur la chorée dans les propositions suivantes : « Elles commencent par produire une excitation qui exaspère les mouvements convulsifs; puis, au moment où la fièvre atteint son maximum d'intensité, la jactitation commence à diminuer, et quand la réaction cesse, les mouvements diminuent ou disparaissent; tantôt c'est d'une manière définitive, — ce qui n'arrive guère que dans les récidives ou dans les chorées anciennes, — tantôt c'est pour reparaître momentanément et céder ensuite avec facilité. Si la fièvre, après avoir décliné, doit se reproduire, la chorée ne se calme que quand l'état fébrile a disparu définitivement. Enfin, si, au lieu de décliner, la fièvre augmente et s'aggrave, la chorée suit la même progression et continue jusqu'à la chute des forces ou même jusqu'à l'agonie. »

[De toutes les fièvres, ce serait, d'après une statistique récente (1), la

(1) L. Châtillon *De l'influence des fièvres éruptives sur les névroses de l'enfance* (thèse n, de Lyon, 1880).

variole qui exercerait le plus d'influence sur la marche de la chorée; et on le comprend sans peine, si l'on songe aux manifestations congestives que cette fièvre éruptive produit sur les centres nerveux. Car le vieil adage, « *febris accedens solvit spasmos* », n'est vrai que si l'on a en vue non la fièvre elle-même pas plus que l'élévation de la température, mais les conséquences de cette fièvre ou les troubles circulatoires, presque toujours de nature congestive, qu'elle fait naître dans l'axe cérébro-spinal. En un mot, la chorée consiste dans une exagération du pouvoir excito-moteur des centres nerveux; or ce pouvoir excito-moteur a plutôt de la tendance à diminuer dans les fièvres, comme la dothiénentérie ou la variole, qui donnent lieu plus souvent à des accidents paralytiques divers, par suite de leurs manifestations congestives si fréquentes sur les centres nerveux. C'est ainsi, nous le croyons, que l'on doit expliquer physiologiquement cette influence salutaire jusqu'alors presque mystérieuse de la fièvre sur les affections spasmodiques ou convulsives et en particulier sur la danse de Saint-Guy.]

Étiologie. — 1° *Causes prédisposantes.* — Rare dans les climats chauds (complètement inconnue aux Antilles, à la Martinique, à la Guadeloupe, d'après Rufz de Lavison (1), la chorée semble appartenir spécialement aux pays tempérés et froids, surtout quand à une basse température s'ajoute l'humidité; elle débute presque toujours pendant les mois pluvieux et froids.

Le sexe féminin y est plus prédisposé que le sexe masculin dans la proportion de trois à un.

Bien qu'aucun âge ne soit incompatible avec le développement de la chorée, c'est principalement vers l'époque de la deuxième dentition (de six à dix ans), ou encore aux approches de la puberté (de dix à treize ans) que l'on a l'occasion de l'observer.

[Cependant MM. Simon (2) et Constant l'auraient observée chez des nourrissons de douze, de six et de quatre mois; Monod l'aurait vue dès les premiers jours de la vie, et il va même jusqu'à citer des chorées congénitales dont Fox et Richter, en Angleterre, ont relaté après lui quelques exemples! Mais M. Sée fait remarquer avec raison qu'il s'agit bien plutôt, dans ces cas, de *mouvements choréiformes* dus à une maladie des centres nerveux, que de chorées vraies (3). La même remarque s'applique à ces prétendues chorées qu'on aurait observées assez souvent chez les vieillards. Cependant il existe des exemples incontestables où la

(1) D'après Otto, elle serait rare à Copenhague.
(2) *Bull. de thérap.*, 1847.
(3) Ce qui prouve l'exactitude de cette assertion c'est que le malade observé par Fox et qui avait présenté des mouvements choréiques dès sa naissance, fut atteint plus tard d'accès d'épilepsie.

maladie, dégagée de toute affection cérébrale, s'est montrée à un âge très avancé de la vie. Outre les cas de M. Sée, d'Andral, de Reeves, de Franck, qui ont pu observer des chorées entre trente-six et cinquante ans, il convient de citer ceux de Jeffreys (1) et Charcot, à soixante ans; de Graves, Powell et Maton (2), à soixante-dix ans; de Bouteille, à soixante douze ans, et enfin celui de M. Henri Roger, à quatre-vingt-trois ans (3).]

Une constitution délicate ou affaiblie, la diathèse tuberculeuse, un état cachectique, et spécialement l'anémie simple du jeune âge, le tempérament lympathique et nerveux, enfin l'hérédité par laquelle une sorte d'aptitude aux névroses se transmet des parents aux enfants, voilà autant de prédispositions à la chorée.

Les excès vénériens, l'onanisme peuvent aussi par l'anémie qu'ils déterminent et la grande dépense nerveuse à laquelle ils donnent lieu, prédisposer à la danse de Saint-Guy (4).

Il faut encore signaler l'existence antérieure ou actuelle du rhumatisme et conséquemment aussi l'ensemble des conditions qui président aux manifestations rhumatismales.

[Nous avons suffisamment insisté plus haut sur les rapports de la chorée et du rhumatisme pour qu'il nous paraisse inutile de revenir sur cette question. Nous devons ajouter que la diathèse arthritique dont le malade est en puissance n'est pas toujours une preuve certaine de la nature rhumatismale de la chorée. A ce sujet, nous citerons l'exemple d'une malade observée par M. Jaccoud et qui, atteinte d'un rhumatisme articulaire deux ans auparavant, fut prise, à la veille de ses règles, d'une terreur profonde causée par un incendie. Or, sept jours après, des mouvements involontaires apparurent dans l'index de la main gauche et s'étendirent ensuite aux deux membres supérieurs, puis à la face. Dans ce cas, la diathèse rhumatismale a bien pu jouer le rôle de cause prédisposante, mais il est indubitable qu'il y a eu entre l'émotion morale et le début des accidents autre chose qu'un simple rapport chronologique, mais bien une relation de cause à effet. Nous verrons plus loin, du reste, que la frayeur et la colère sont les causes psychiques les plus puissantes de la chorée (5).

L'influence de l'hérédité se manifeste de plusieurs manières : 1° tantôt les ascendants ont présenté des névroses diverses (hystérie, épilepsie, aliénation mentale, convulsions, état nerveux, etc.) qui ont pu se transformer chez les enfants et donner naissance à la chorée; 2° tantôt et

(1) *Edinburgh Journ.*, t. XXIII.
(2) *Transact. of the physic. of London*, t. V, p. 358.
(3) *Bull. de thérap.*, 1854.
(4) Fautrel, *Journ. de médecine de Sédillot*, t. XXXIX, p. 319, 1880. — Wendt, *Kinderkrankeiten*. Breslau, 1835. — Révillout.
(5) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1873, p. 138.

M. G. Sée en a pu recueillir 18 exemples, la chorée se transmet pour ainsi dire en nature, du père ou de la mère qui en ont été atteints, à l'enfant; 3° souvent la diathèse rhumatismale qui s'était manifestée chez les ascendants par des douleurs articulaires et des complications cardiaques, se transforme chez les descendants en attaques de chorée. C'est, en résumé, la même maladie, le rhumatisme, qui chez les uns se traduit par des affections articulaires, chez les autres par des affections convulsives.

Quant à l'influence de la tuberculose, elle n'est nullement démontrée. Il en est de même de la scrofule et de la syphilis.]

2° *Causes déterminantes.* — Elles sont nombreuses. On attribue généralement, et avec juste raison, une influence très grande aux émotions vives, surtout à la *frayeur* et à la *colère*, sur la production de la chorée; toutefois, il faut ici se mettre en garde contre l'erreur assez commune, qui consiste à supposer antérieures à la maladie la susceptibilité morbide et la disposition à la peur qui est l'un des symptômes de la chorée au début; souvent aussi, en même temps qu'une émotion violente, le malade a éprouvé l'action de quelque cause physique, tel qu'un refroidissement, l'immersion du corps dans l'eau.

Une *douleur* très violente peut avoir les mêmes conséquences qu'une vive émotion morale. De même l'action d'un *traumatisme* (chute, efforts, etc.) peut être suivie de chorée, comme Steiner en a cité deux cas.

Quant à l'*imitation*, sa part d'action est extrêmement restreinte, lorsqu'on la recherche dans les faits de chorée vulgaire, en ayant soin de ne pas confondre cette maladie avec les vésanies, l'hystérie, etc.

[On a vu sans doute parfois la chorée survenir chez les femmes par suite d'une véritable *contagion nerveuse* ou *imitation*. Mais dans la plupart des cas, et dans ceux qui ont été signalés tout dernièrement encore par M. Bouchut (1), il s'agit plutôt de *mouvements choréiformes* que de chorée proprement dite. La preuve, c'est que leur durée fut de quelques jours seulement, tandis que celle de la chorée est ordinairement beaucoup plus longue. Pour que la contagion nerveuse produise une chorée réelle, il faut l'influence d'une cause prédisposante, telle que la diathèse rhumatismale, une forte émotion, etc.

Il n'est pas rare de voir la chorée survenir à la suite de pyrexies ou d'inflammations accompagnées de fièvre, peu de temps après la cessation de ces états morbides ou même pendant la période de convalescence.

(1) Bouchut, *Chorée monoplégique. Contagion nerveuse ou imitation. Guérison par le traitement moral. Miracles thérapeutiques* (*Paris médical*, p. 601 et 609. Paris, 1880).

Parmi les causes les moins démontrées, nous rangerons la répercussion de maladies cutanées, la suppression de sécrétions habituelles; parmi les plus rares, les affections viscérales, les irritations traumatiques des nerfs, qui, par leur retentissement vers les centres nerveux, peuvent donner lieu à cette maladie (*chorée sympathique*) (1).

On a décrit, comme une espèce particulière, la chorée des femmes enceintes, *chorea gravidarum;* peut-être l'état chloro-anémique qui accompagne si fréquemment la gestation, joint à l'irradiation sympathique dont l'utérus est devenu le centre, favorise-t-il le développement de la névrose dans ces conditions physiologiques spéciales; mais la véritable cause de la chorée de grossesse doit probablement être cherchée en dehors de ces conditions mêmes; il ne suffit pas, ce nous semble, pour que la puissance pathogénique de l'état de gravidité soit admise comme démontrée, de noter ce fait, d'ailleurs important en lui-même, que les mouvements choréiques diminuent rapidement ou même se suppriment après la délivrance.

Il existe une *chorée symptomatique*, c'est-à-dire liée à diverses lésions de l'encéphale; mais les mouvements choréiques ou *choréiformes* que l'on observe en pareil cas n'ont que rarement une ressemblance complète avec la danse de Saint-Guy proprement dite; c'est d'ailleurs l'une des formes les plus rares et les plus exceptionnelles parmi celles que peut revêtir le désordre musculaire dans les maladies de l'encéphale. Pour une chorée, combien ne voit-on pas d'épilepsies symptomatiques!

Anatomie pathologique. — L'occasion de faire l'autopsie de sujets choréiques se présente fort rarement. Une congestion plus ou moins intense des enveloppes et de la substance de l'encéphale, des épanchements séreux dans les ventricules, ont été rencontrés sur des malades morts d'agitation choréique portée à l'extrême; chez d'autres, on a trouvé de véritables inflammations des méninges, coïncidant ou non avec des phlegmasies des articulations, du péricarde, de l'endocarde, de la plèvre, du péritoine, lesquelles sont autant de manifestations du rhumatisme; d'autres sujets encore, après avoir offert pendant la vie tous les symptômes de la chorée, ont présenté dans le cerveau, le cervelet, la pie-mère, des productions tuberculeuses. Dans ces derniers faits, la maladie convulsive doit-elle être considérée comme l'ex-

(1) C'est à peine s'il existe dans la science un fait bien avéré de chorée sympathique; mais il n'en manque pas qui portent indûment ce titre. Telle est, entre autres, l'observation publiée par M. Borelli (*Gaz. des hôpitaux*, 1851, n° 113) avec cette décevante suscription: *Chorée guérie par l'ablation d'une double tumeur de la plante du pied droit*, et commentée dans le même sens par M. Marjolin.

pression symptomatique de l'action exercée par le produit morbide sur l'encéphale, ou bien, ne faut-il y voir que l'effet de la diathèse et de la cachexie tuberculeuse, agissant sur le système nerveux par une modification générale de l'économie, modification indépendante du siège précis des localisations morbides? En d'autres termes, y a-t-il alors chorée symptomatique de tubercules intra-crâniens, ou n'existe-t-il qu'une névrose chez un phthisique? L'observation des *hémichorées* chez certains sujets atteints de tuberculisation cérébrale paraît propre à éclairer cette question : on s'attendrait à rencontrer une lésion circonscrite, ou tout au moins le maximum de la lésion, dans l'hémisphère droit, par exemple, s'il s'agit d'une hémichorée gauche, *et vice versa;* eh bien! cette relation entre le côté du corps affecté de mouvements convulsifs et le siège particulier de la production accidentelle dans l'encéphale, il s'en faut qu'on la trouve constamment. Cependant on ne peut se refuser à admettre, pour la généralité des faits, que la tuberculisation méningée et encéphalique agit de deux façons, et que la chorée qui l'accompagne quelquefois résulte tout ensemble et de l'influence générale de la diathèse et de l'action locale du produit diathésique. Dans tous les cas, toutes les lésions que nous venons de passer en revue ne sont en aucune façon spéciales à la chorée; elles produisent bien des mouvements *choréiformes*, mais non la chorée.

Indépendamment des tubercules, on a noté encore d'autres altérations dans le système cérébro-spinal de choréiques, ou plus exactement chez certains individus morts avec des convulsions *choréiformes :* inflammation ou induration des tubercules quadrijumeaux; induration, hypertrophie, atrophie de la moelle et du cerveau; ostéites du canal vertébral; hypertrophie de l'apophyse odontoïde (Froriep); kystes de la glande pinéale; ramollissement partiel des hémisphères cérébraux, etc.

La rareté des altérations limitées aux tubercules quadrijumeaux démontre combien peu d'importance il faut attacher aux théories, d'ailleurs peu accréditées, qui placent dans ces éminences la modification fonctionnelle intime ou cause prochaine de la chorée (Serre; Puccinotti, cité par Moynier).

[Du reste, comme pour la paralysie agitante, les différents auteurs ont trouvé des altérations nombreuses et diverses dans toute l'étendue du système nerveux, à ce point que Ziemssen, après avoir passé en revue un grand nombre d'autopsies de chorées, a pu dire avec raison que cette maladie est une névrose dont le siège est tantôt dans la moelle, tantôt dans le cerveau, le plus souvent dans l'ensemble du système nerveux. On pourra s'en convaincre par l'énumération des auteurs suivants qui ont noté, après Froriep, Serre et Puccinotti, l'existence d'altérations dans les centres nerveux :

Romberg. — Atrophie du cerveau; hydrocéphalie; ramollissement périventriculaire de la moelle cervico-dorsale.

Frerichs. — Hyperhémie du cerveau, des méninges; pachyméningite hémorrhagique.

Rokitansky, Demme, Eissenmann. — Prolifération conjonctive du réticulum des centres nerveux.

Steiner. — Hyperplasie conjonctive dans le cordon médullaire avec épanchement séreux et sanguinolent dans le canal central. — Dans un autre cas, hyperhémie cérébro-spinale avec accumulation de sérosité dans le canal central. — Dans une troisième autopsie, exsudat inflammatoire trouble du canal.

Meynert. — Intumescence hyaline d'un grand nombre de cellules de l'écorce cérébrale avec dégénérescence moléculaire du protoplasma; sclérose cellulaire dans l'insula, les ganglions opto-striés, les tubercules quadrijumeaux avec multiplication considérable des noyaux des cellules nerveuses; dans la substance médullaire, prolifération des noyaux du tissu conjonctif avec épaississement très notable des trabécules du réticulum.

Elischer. — Dans le *cerveau* (corps strié), prolifération nucléaire avec épaississement du tissu conjonctif et développement de la tunique adventice des petits vaisseaux; segmentation des noyaux des cellules nerveuses dans l'avant-mur; — dans la *moelle*, épaississement et prolifération nucléaire dans les vaisseaux avec irritation phlegmasique de l'épithélium du canal central; hyperhémie de la substance blanche; formation de tissu fibrillaire dans les cordons latéraux et postérieurs; — dans les *nerfs* périphériques, diminution des faisceaux avec interposition d'un tissu conjonctif abondant, et hémorrhagies dans les interstices de ce tissu.

Golgi. — Dans un cas compliqué de désordres psychiques, on a trouvé à l'autopsie les lésions d'une encéphalite interstitielle rappelant celles de la paralysie générale, lésions occupant l'hémisphère droit, le corps strié, les cordons postérieurs et latéraux de la moelle cervicale.

Dickinson. — Résultat de sept autopsies : Hyperhémie marquée surtout aux corps striés, dans l'arbre de vie du cervelet et la région cervico-dorsale de la moelle; quelques foyers de sclérose disséminés. D'après l'auteur, une congestion cérébrale d'origine rhumatismale ou autre constituerait le substratum anatomique de la chorée.

Kirkes, Broadbent, Hughlings-Jackson, Ogle, Tukwell, etc. — Théorie de l'embolie capillaire. Ramollissement embolique des corps opto-striés.

Eisenlohr. — Dans un cas de chorée congénitale, plaque de sclérose dans la portion cervicale du cordon latéral.

On pourrait encore rapporter un certain nombre d'autopsies; mais il est inutile de poursuivre plus longtemps cette énumération qui a déjà prouvé, par la diversité de la nature et du siège des lésions, que le substratum anatomique de la chorée est encore à trouver.

Cependant, d'après des travaux de la médecine anglaise, le siège *cérébral* de la chorée ne ferait pas de doute et devrait être placé dans les corps striés.

Todd, s'appuyant sur la prédominance souvent unilatérale des mouvements choréiques, sur l'existence concomitante d'un état hémiparétique du même côté, et sur les pesées d'Aitken qui avait trouvé une différence dans le poids spécifique des deux corps striés et des deux couches optiques (Aitken, Buchnill), avait émis l'opinion que le siège de la chorée devait être cherché dans ces deux organes; et nous verrons plus loin que les travaux de Weir Mitchell et de Charcot sur l'hémi-

chorée pré ou post-hémiplégique paraissent donner gain de cause à cette opinion.

D'un autre côté, — toujours d'après la théorie anglaise, — si l'on observe la chorée chez les rhumatisants, ce n'est pas le rhumatisme, ce n'est pas la diathèse rhumatismale qui la produit de toutes pièces; il y a entre le rhumatisme et la chorée un intermédiaire obligé qui est l'inflammation de l'endocarde. Celle-ci est le point de départ d'*embolies capillaires* qui, allant se fixer dans les corps opto-striés, donnent lieu, par suite de cette localisation spéciale, à la production des mouvements choréiques. Telle est, en résumé, la théorie de l'*embolisme capillaire* émise en Angleterre par Senhouse Kirkes et Broadbent, et ensuite acceptée par Russell, Hughlings Jackson, Ogle, Tukwell, Fox, Gray, etc., et par les auteurs allemands Frerichs et Kretschmer.

Bright avait déjà fait la remarque que les relations de la chorée ne devaient pas être établies avec les manifestations articulaires du rhumatisme, mais bien plutôt avec les inflammations des séreuses cardiaques et surtout du péricarde.

Il en résulte que le rhumatisme n'est pas la condition obligée, indispensable, pour la production de la chorée; il suffit qu'il y ait affection du cœur, de l'endocarde surtout, même en l'absence de toute influence rhumatismale; et comme le siège même de la lésion a une importance capitale, on comprend ainsi que les conditions instrumentales qui président à la production de la lésion peuvent être variées, et qu'en dehors des ramollissements emboliques, qui sont incontestablement les plus fréquents, on peut observer des altérations d'une tout autre nature, comme des hémorrhagies, des tumeurs, etc. (Broadbent). Selon l'extension même de la lésion, la chorée est plus ou moins intense, et peut être plus ou moins compliquée de troubles psychiques.

Cette théorie, comme on le voit, diffère essentiellement de celle qui a été émise par la médecine française et qui attribue à la chorée, en l'absence même de toute manifestation articulaire, une nature absolument rhumatismale. Comme le rhumatisme, et au même titre que lui, la chorée qui survient d'emblée, même chez un sujet indemne jusque-là de tout accident rhumatique, peut produire et produit une inflammation des séreuses du cœur, une endocardite, ou même une péricardite. Dans cette théorie, c'est la chorée rhumatismale qui donne lieu à l'affection du cœur; tandis que dans la théorie anglaise, c'est au contraire l'affection du cœur qui est la cause instrumentale de la chorée.

On peut faire à la théorie anglaise les objections suivantes qui restent sans réplique :

1° Si les chiffres de Senhouse Kirkes (sur 36 de cas de chorée, 33 fois rhumatisme avec affection du cœur et 3 fois affection du cœur sans

rhumatisme) viennent à son appui, ceux de Steiner (sur 3 autopsies, un seul cas d'endopéricardite), de Ogle (sur 16 cas mortels, présence de lésions cardiaques dans 10 autopsies seulement), ceux de Spencer, de Lawson Tait, de Barnes et de Folet, etc., démontrent suffisamment que parfois la lésion de l'endocarde a manqué absolument. Dès lors, où est la source de l'embolie, s'il n'y a pas d'endocardite?

2° Comment expliquer que les hémichorées existent surtout à gauche, quand il est de connaissance presque vulgaire que les embolies cérébrales se font plus souvent de ce côté, et que les accidents consécutifs à ces embolies se produisent dès lors plutôt à droite?

3° Comment encore par cette théorie de l'embolisme, comprendre les faits assez nombreux de chorées produites par pure imitation; comment expliquer aussi la lenteur avec laquelle la maladie se confirme, la rareté des cas où la danse de Saint-Guy reste toujours et exclusivement hémilatérale, et aussi le retour presque toujours absolu de la force musculaire de tous les membres, même dans les cas où celle-ci a paru le plus atteinte?

4° Si une lésion organique produite par une embolie existait réellement, les récidives ou les rechutes de la chorée deviendraient de plus en plus graves, ce qui n'a pas lieu; au contraire, la clinique démontre qu'une seconde attaque est plus légère que la première, et une troisième plus légère encore que la seconde.

5° Enfin le petit volume des corps emboliques n'explique pas suffisamment l'absence d'ictus et de paralysie, lorsqu'ils viennent à se fixer dans les corps opto-triés.

Malgré ces objections qui ébranlent la théorie de l'embolisme capillaire, il semble résulter des faits observés récemment que la chorée a un siège *cérébral*. Cette opinion trouve sa confirmation dans les travaux de S. Mitchell (1) (de Philadelphie), de Charcot, Raymond, Oulmont, Landouzy, etc., lesquels démontrent que la lésion de la partie postérieure de la capsule interne donne lieu à des troubles du mouvement, très analogues aux mouvements choréiques pouvant précéder ou suivre les symptômes hémiplégiques (*hémichorée pré ou post-hémiplégique*, *hémiathétose*, etc). Cette hémichorée, qui peut survenir à la suite de lésions cérébrales diverses (ramollissement, hémorrhagie, atrophie cérébrale, tumeurs, hémichorée à la suite d'un traumatisme (2), etc.), est souvent

(1) *The american Journal of the med. sc.*, oct. 1874. Travers, dès 1835, aurait rapporté l'histoire d'un malade qui, frappé d'hémiplégie, après une attaque apoplectique, présenta des mouvements spasmodiques *choréiformes* des membres paralysés.

(2) Voyez un fait de M. Bouchut (hémiplégie et hémichorée consécutives à une chute sur la tête chez une enfant de onze ans, in Thèse de Raymond, page 78). — Voyez aussi l'observation rapportée en 1872 par C. Handfield (commotion suivie de chorée, in *Brit. med. Journal*, 21 sept. 1872).

accompagnée d'hémianesthésie ; mais les troubles sensitifs et hémiplégiques peuvent également faire défaut. Dans tous les cas, les mouvements choréiques symptomatiques de cette lésion cérébrale sont absolument comparables à ceux de la chorée ordinaire, c'est-à-dire qu'ils ont pour caractères essentiels, l'instabilité des membres affectés, la production de mouvements involontaires, plus ou moins continus, et cessant pendant le sommeil.

De plus, dans presque tous les cas, l'hémichorée par lésion cérébrale a pour siège anatomique le faisceau de fibres qui dans le pied de la couronne rayonnante se trouve en avant et en dehors du faisceau sensitif et se compose des masses blanches en rapport avec la partie postérieure de la couche optique (Charcot, Raymond) ; et il faut citer comme absolument exceptionnels les faits de mouvements hémichoréiques produits par des lésions du bulbe et de la protubérance (1).

Par l'*expérimentation*, M. Raymond est arrivé en opérant sur des chiens à l'aide d'un instrument spécial la section d'une partie déterminée de la capsule interne et de la couche optique, à produire dans les membres du côté opposé des mouvements involontaires, choréiformes. Sur six chiens qui ont présenté ces mouvements, quatre étaient devenus anesthésiques du même côté, ce qui se comprend en raison de la proximité du faisceau sensitif et du procédé opératoire mis en usage, analogue au procédé employé antérieurement par M. Veyssière pour la production expérimentale de l'hémianesthésie.

Avant ces expériences décisives, celles de MM. Chauveau (2) Carville et Bert avaient démontré que la moelle joue un rôle important dans la production de la chorée.

Le premier de ces expérimentateurs, après avoir sectionné la moelle près du crâne chez un chien choréique, a constaté la persistance des convulsions, d'où la conclusion que les mouvements choréiques n'étaient sous la dépendance ni du cerveau, ni du cervelet. Chez deux autres chiens choréiques, l'incision pratiquée, comme dans l'expérience précédente, fut également sans influence sur les troubles du mouvement ; mais après l'incision de la moelle dorsale on vit diminuer les mouvements de la queue et des membres inférieurs, d'où il faut conclure, d'après M. Chauveau, que le processus morbide de la petite chorée réside dans la moelle.

Les expériences de MM. Legros et Onimus (3) ont également assigné à la chorée un siège médullaire. Sur des chiens atteints de chorée, ils

(1) Dans ces cas, l'hémichorée s'accompagne d'accidents qui indiquent le siège bulbo-protubérantiel de la lésion (faits cités dans les journaux *the Lancet* 1871, p. 852, et *American med. Journ.*, nov. 1874).

(2) *Gaz. de Lyon*, 1863, et *Arch. de méd.*, mars 1865.

(3) *Comptes rendus de l'Acad.*, 1870.

mettaient à nu la moelle, et après avoir excité les cordons postérieurs avec un scalpel, ils constataient l'exagération considérable des mouvements choréiques. Ceux-ci disparaissaient au contraire si l'on refroidissait la moelle au moyen d'un courant d'air, pour réapparaître ensuite après une application d'eau chaude. Les secousses n'étaient pas diminuées par la section des racines postérieures, mais seulement par la section partielle des cordons et des cornes postérieurs; quand l'excision atteignait une plus grande profondeur, les mouvements cessaient d'une façon complète. De ces recherches, ces expérimentateurs ont conclu que le siège de la chorée doit être dans les cellules nerveuses des cornes postérieures, ou dans les fibres qui relient ces cellules aux cellules motrices.

L'influence du cerveau sur les mouvements choréiques est confirmée par l'expérience suivante due à Rosenthal (1) :

Chez un chien atteint depuis longtemps de mouvements choréiques surtout au membre antérieur droit, il pratique une injection de petites graines de fleurs par la carotide interne gauche. Dès ce moment, l'animal ne peut se lever ni changer de place, il perd donc ses mouvements volontaires; mais aussi les convulsions choréiques acquièrent une intensité plus grande, et se produisent aux membres antérieurs, aux paupières et à la queue. A l'autopsie, on trouve une embolie de l'artère sylvienne gauche, un ramollissement du corps strié gauche, et à l'examen microscopique, des points de prolifération conjonctive. D'après l'auteur, les troubles dans la circulation cérébrale avaient augmenté les mouvements choréiques par suite de la suspension du fonctionnement des ganglions moteurs, et probablement par irritation des centres de coordination situés dans le mésocéphale et le cervelet.

La *médecine comparée* ne peut nous être d'aucun secours. On a bien observé chez le chien, le bœuf et le cheval, des troubles moteurs ressemblant plus ou moins à la danse de saint Guy ; mais cette ressemblance n'est pas complète, et elle ne peut dans tous les cas impliquer une identité de nature entre ces deux affections.

Il s'agit, en effet, dans la plupart des cas, de mouvements choréiformes, d'oscillations des membres continues, régulières et rhythmiques, ou de tremblements divers qui, les uns, rappellent celui de la paralysie agitante, les autres sont symptomatiques d'affections des centres nerveux.

Dans beaucoup de cas, en effet, on trouve à l'autopsie des lésions caractérisées par la méningite, l'encéphalite ou des hémorrhagies cérébrales et méningées, et l'on peut dire dès lors que tous ces mouvements convulsifs d'aspect choréique rappellent ceux qu'on observe si

(1) Rosenthal, *Mal. du système nerveux*, p. 603.

souvent dans certaines affections cérébro-spinales. De sorte que M. Raymond a pu conclure judicieusement : « Quant à la danse de saint Guy réelle, telle que l'a décrite Sydenham, telle que nous la décrivons aujourd'hui, son existence chez les animaux est possible, mais elle n'est nullement démontrée (1). »

Ainsi, jusqu'à ce jour le siège anatomique de la chorée est encore douteux. Pour les uns, il serait dans la moelle (Chauveau, Longet, Carville, Bert); pour d'autres, dans le cerveau (Todd, Aitkin, Kirkes, etc.); quelques auteurs lui assigneraient une origine périphérique démontrée par les lésions des nerfs trouvées à l'autopsie (Elischer), ou par les douleurs sur le trajet des branches nerveuses constatées pendant la vie (Triboulet); enfin, un certain nombre placeraient le siège de la chorée dans le système nerveux tout entier. M. Jaccoud qui, avec Cyon et Ziemssen, est le représentant de cette théorie, s'exprime ainsi : « Il n'y a pas plus de centre de coordination motrice qu'il n'y a de centre de la parole. Que le corps strié puisse prendre part à la production des phénomènes choréiques, c'est un fait certain; mais qu'il en soit le centre exclusif, c'est une erreur palpable. Je l'ai dit et je le redirai à satiété, les appareils anatomiques qui assurent la coordination motrice sont échelonnés dans toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, et il n'y a pas plus de raison pour limiter cette fonction à la moelle que pour la restreindre aux organes supérieurs.

» L'observation clinique, de son côté, démontre clairement que ces appareils coordinateurs, qui sont aussi nombreux que les régions musculaires elles-mêmes, ne sont pas toujours intéressés dans la même étendue, et il conviendrait pourtant de s'incliner devant les faits : dans certains cas de chorée le désordre est limité aux membres, dans d'autres il occupe aussi les muscles de la face, ailleurs il gagne les muscles de l'œil, ceux du larynx; comment prétendre que le siège pathogénique des phénomènes est le même dans toutes ces circonstances, à moins de méconnaître ce principe fondamental, cet axiome qui établit un *rapport adéquat entre les symptômes et leur siège organique?* Il est bien certain que la localisation varie suivant la diffusion des phénomènes; dans

(1) *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1880, t. XXV, p. 527. — Outre les faits cités par Chauveau, Bert, etc , voyez les suivants : Dresser, *Chorée chez le cheval* (*Mittheil. aus der thierarzlich praxis in preussisch Staate, von Gerlach*, 1857-58). — Carville, *Mouvements choréiformes rhythmiques, généralisés chez un chien, etc.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1869 ; — Legros et Onimus, *Recherches sur les mouvements choréiformes du chien* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1870). — Laborde, *Hémiplégie avec hémichorée et hémianesthésie chez un chien* (*Soc. de biol.* 1875 ; — Hughlings Jackson, *Chorée chez un chien* (*The Lancet*, p. 610, 1875); — W. R. Gowers et H. R. O. Sankey, *Anat. pathologique de la chorée chez le chien* (*The Lancet*, p. 388, 1877) ; Laurent, de Bar-le-Duc, *Chorée chez le chien traitée par l'arsenic* (*Abeille médicale*, 1878). — J.J. Putmann, *Deux cas de chorée chez de jeunes chats, avec autopsie, résultats nuls* (*Boston méd. Journ.* 1879).

le premier cas supposé, les appareils coordinateurs de la moelle cervico-lombaire sont seuls intéressés; dans le second cas, le centre bulbaire de l'innervation faciale est également touché; dans les autres, enfin, le désordre s'étend plus loin encore, de manière à porter et sur les nerfs moteurs issus du bulbe et sur le nerf oculaire émergeant du pédoncule cérébral. C'est seulement dans ces chorées générales qu'on est fondé à localiser le point de départ des accidents dans le corps strié, ganglion moteur central. Parfois même l'ataxie s'étend plus loin encore, et dans les chorées graves avec troubles intellectuels, délire, accès de manie, il est bien certain que la couche corticale des hémisphères est, elle aussi, intéressée; il ne viendra pourtant à l'esprit de personne, je suppose, d'en faire le siège exclusif de la chorée (1). »

Ces lignes étaient écrites avant les travaux de W. Mitchell, de Charcot, etc., qui ont démontré de la façon la plus formelle l'existence d'une *hémichorée d'origine cérébrale*, produite par une lésion limitée à un point de la partie postérieure de la capsule interne. C'est là qu'il faut dorénavant chercher l'altération organique ou fonctionnelle de la chorée dite essentielle. La nature de la lésion pourra rester encore longtemps inconnue, car elle peut n'être en aucune façon assimilable aux processus nécrobiotique, inflammatoire ou hémorrhagique; elle ne consiste peut-être que dans l'existence de simples troubles circulatoires qui aboutissent à l'ischémie ou à l'hyperhémie de ce département nerveux, et qui ont pour caractère de disparaître, dans les cas bénins, sans laisser de traces profondes. Si donc, la nature de la lésion peut rester longtemps encore à l'état de doute, il n'en est pas de même de son siège ou plutôt du trouble fonctionnel que nous plaçons *par analogie*, à la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante, comme nous sommes disposé à assigner à la même place l'hémianesthésie hystérique et l'hémianesthésie cérébrale.

En nous plaçant sur ce terrain purement anatomique, nous éliminons bien loin toutes ces théories plus ou moins incompréhensibles, qui regardent la chorée comme un *délire sensitivo-moteur* des ganglions cérébraux (Broadbent), ou qui l'attribuent à « l'instabilité des cellules de la substance grise » (Hayden); ou encore qui lui assignent une origine intellectuelle et mentale (Arndt, Sturges). Il s'est même trouvé dernièrement un médecin (Vens), qui assigne un siège oculaire à la chorée, et qui l'attribue à un trouble de l'accommodation. De là à proposer le traitement de la chorée par l'application de lunettes biconvexes, il n'y avait qu'un pas; et l'auteur n'a pas hésité à le franchir!

(1) Jaccoud. *Leçons de clinique méd. de l'hôp. Lariboisière.* Paris, 1873, p. 165-167.

Après avoir passé en revue toutes les hypothèses qui ont été émises sur le siège anatomique de la chorée, nous allons maintenant étudier la physiologie pathologique des mouvements choréiques.]

Physiologie pathologique. — *A*. La chorée est une affection *complexe* des centres nerveux, qui intéresse, à un degré faible, il est vrai, les facultés mentales et affectives : voyez la mobilité des idées, l'affaiblissement de la mémoire, les bizarreries de caractère, la morosité, la disposition à la frayeur, etc.; — qui atteint fréquemment la sensibilité, d'où l'obtusion du tact, l'analgésie, l'hyperesthésie, caractères moins constants que les précédents; — enfin et surtout qui trouble la motilité d'une manière remarquable et spéciale. C'est à ce dernier ordre de symptômes que nous croyons devoir consacrer quelques détails.

B. Les mouvements anormaux des choréiques présentent plusieurs particularités :

1° C'est d'abord le peu d'étendue de ces mouvements, leur manifestation sous forme de séries de saccades inégales entre elles, leur succession non interrompue sans qu'il y ait ni véritables accès ni intervalles de calme, mais seulement avec des exacerbations momentanées. Toutes ces circonstances semblent établir une différence assez tranchée entre les contractions anormales dans la chorée et celles qu'on observe dans d'autres maladies notoirement convulsives; moins forts et moins soutenus que les grands spasmes cloniques ou toniques, ces mouvements tendent à se rapprocher du tremblement musculaire. De plus, et ce point est important, s'ils n'épargnent pas les muscles respirateurs d'une manière absolue, au moins n'y présentent-ils ni localisation exclusive ni même prédominance marquée.

2° En même temps que les membres sont agités de ces secousses singulières, ils se trouvent chez un grand nombre de choréiques dans un état de débilité ou d'amyosthénie; et quelquefois cet état se caractérisant davantage; on constate une hémiplégie ou quelque autre paralysie évidente, quoique légère, qui peut précéder l'invasion des mouvements anormaux, mais qui le plus souvent se manifeste en même temps que ces mouvements et paraît proportionnée à leur intensité.

3° Une autre circonstance digne d'être notée, c'est que les fonctions cérébrales sont à peine lésées chez les choréiques, surtout en comparaison de ce qui arrive dans les affections éclamptiques; grâce à leur

intégrité complète ou presque complète, une sorte de lutte peut s'établir entre les contractions volontaires et involontaires, chaque fois que les malades essayent d'exécuter un mouvement déterminé; et l'on voit cet antagonisme, suivant les cas, aboutir à des résultats variables, depuis l'accomplissement à peu près régulier de l'acte musculaire projeté, à cela près de quelque geste maladroit, de quelque effort inutile, jusqu'à l'entière impuissance à faire prévaloir les ordres de la volonté sur les mouvements involontaires qui les contrarient. Ce mélange et ce désaccord forment l'un des traits les plus saillants de la maladie.

4° Rappelons, enfin, ce fait si remarquable de la suspension des mouvements choréiques pendant le sommeil, de leur exaspération sous l'influence des émotions morales, des efforts de volonté, etc.

Par cet ensemble de caractères, la chorée s'éloigne en apparence des autres névroses convulsives; c'est ce que M. Bouillaud a très heureusement exprimé, en appelant la chorée une *folie du mouvement*, par opposition aux maladies spasmodiques ordinaires où existe une sorte de *délire* musculaire aigu (on pourrait même, pour compléter ce rapprochement et pour exprimer la persistance partielle des mouvements normaux, donner à la chorée le nom de *folie raisonnante du mouvement*). Mais ces différences, quoique très réelles, doivent-elles faire rejeter, en théorie, la nature convulsive des mouvements choréiques? A cet égard quelques explications nous semblent nécessaires.

a. Les auteurs qui dénient à la danse de saint Guy le nom d'affection convulsive, paraissent surtout frappés de l'extrême irrégularité qu'y présentent les mouvements, et de la difficulté que le malade éprouve à se tenir en équilibre, à marcher, à saisir les objets, etc. C'est ce qui les conduit à admettre plutôt un simple défaut de coordination des mouvements ; quelques-uns même partent de là pour considérer le cervelet comme le foyer de la maladie, etc. Mais que nous apprend l'observation? Lorsqu'un choréique veut exécuter tel ou tel acte musculaire, il y réussit mal, et souvent il en fait un contraire au but proposé; mais cette impuissance même est un fait complexe; elle résulte de la combinaison d'un mouvement voulu avec des mouvements involontaires qui en entravent l'accomplissement; et ces mouvements involontaires commencent et se prolongent en l'absence bien souvent de tout effort de volition, voire même pendant le sommeil, si la maladie est très intense. Or, pour qu'on dise d'un mouvement quelconque qu'il est coordonné (bien ou mal, n'importe), encore faut-il qu'il soit voulu, intentionnel, et nous venons de voir que chez le choréique il y a des contractions musculaires toutes spontanées. Concluons-en que si les mouvements sont désharmoniques dans la chorée, il ne s'ensuit nullement qu'on ne puisse les envisager comme convulsifs.

b. D'autres pathologistes se sont surtout préoccupés de l'état d'amyosthénie légère qui s'observe dans cette maladie, et en rapprochant ce fait du peu d'étendue des saccades musculaires, ils ont cru pouvoir assimiler la chorée aux paralysies avec tremblement. Mais d'abord la paralysie est loin d'exclure la convulsion; elle la favorise même jusqu'à un certain point; nous voyons sous l'influence de la strychnine les paraplégiques éprouver des roideurs principalement dans les membres inférieurs; l'épilepsie symptomatique des agénésies cérébrales nous offre, avec l'hémiplégie, des convulsions prédominant justement dans la moitié du corps qui est impotente et atrophiée (1).

Ces exemples, et d'autres en grand nombre que l'on pourrait citer (2), prouvent surabondamment que la perte du mouvement volontaire, même complète et absolue, n'est rien moins qu'incompatible avec l'existence de mouvements convulsifs. De sorte que, la paralysie dans la chorée fût-elle encore plus marquée et plus étendue qu'elle ne l'est en réalité, ce ne serait pas une raison pour rejeter cette névrose de la classe des maladies convulsives (pas plus, du reste, qu'il ne convient de le faire pour le tremblement lui-même, où ces deux éléments se montrent également associés). Il y a mieux : si la diminution de la contractilité volontaire non seulement n'empêche point, mais encore favorise l'apparition de mouvements spasmodiques, nous ne nous étonnerons pas de voir les convulsions de la chorée d'autant plus fortes que la faiblesse musculaire sera plus grande, et lorsqu'il existe une hémiplégie choréique, il sera tout simple que les mouvemens involontaires prédominent précisément dans la moitié du corps où les mouvements volontaires présentent le moins d'énergie.

Donc, ni la désharmonie des mouvements volontaires, résultat inévitable de leur conflit avec des secousses musculaires spontanées, ni la coïncidence d'un état paralytique plus ou moins accusé, ne nous autorisent à nier la convulsion dans la chorée. Il reste seulement à prouver qu'elle y existe réellement.

c. Toute affection convulsive généralisée est l'expression d'un état morbide des centres nerveux, caractérisé par l'exaltation de la puissance excito-motrice, ou tout au moins par une facilité excessive des parties où cette puissance réside (moelle, bulbe et autres portions motrices de l'encéphale), à entrer en jeu et à lancer en quelque sorte les décharges motrices involontaires à l'occasion des plus légères excitations. En est-il ainsi pour la chorée?

M. Moynier, dans le travail que nous avons cité, exprime une opinion

(1) T.-E. Turner, *De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière* (Thèses de Paris, 1856, in-4); étude pleine d'intérêt au double point de vue de l'anatomie et de la pathologie des centres nerveux.

(2) Voyez le travail de M. Brown-Séquard, *Notes sur des faits nouveaux concernant l'épilepsie consécutive aux lésions de la moelle* (*Journal de la physiologie*, 1858, t. 1, p. 472).

tout opposée: pour lui, « le point de départ de la chorée est dans un état morbide de la moelle épinière (du système spinal?), et cet état consiste dans un *affaiblissement de la faculté réflexe* de ce centre nerveux, dans une diminution d'énergie de ses propriétés vitales »; proposition que l'auteur croit pouvoir déduire indirectement des expériences de Claude Bernard, Brown-Séquard et Bonnefin, sur les effets de la strychnine; Moynier, admettant entre la strychnine et la chorée un antagonisme thérapeutique complet, fait consister la maladie en des phénomènes exactement inverses de ceux que produit le remède. Mais ces deux mots: convulsion et excès de motricité réflexe (ou mieux de motricité involontaire ou intrinsèque), sont synonymes; ils expriment le même fait, l'un dans le langage de la clinique, l'autre dans celui de la physiologie pathologique. Si donc les mouvements de la chorée sont convulsifs, nous ne saurions les attribuer à un état des centres nerveux, autre que celui d'où dépendent toutes les convulsions.

Que les mouvements de la chorée soient bien des mouvements spasmodiques, c'est ce qui ressort déjà des faits mêmes que nous avons indiqués tout à l'heure (*a* et *b*) en examinant les doutes émis sur le véritable caractère de ces mouvements; c'est au surplus ce que personne certainement ne songera à contester en présence d'une agitation choréique violente. Il ne peut plus alors être question de mouvements désharmoniques, ni de simple tremblement; ce sont bien de puissantes contractions musculaires suscitées par un stimulant morbide, en dépit de la volonté, en l'absence de toute volition, et ce qu'on a sous les yeux n'est pas sans quelque analogie avec une attaque d'éclampsie.

D'ailleurs la nature convulsive de la chorée n'est-elle pas déjà rendue très probable par la seule étude des causes de cette maladie, des affinités qui existent entre elle et d'autres névroses incontestablement convulsives (l'hystérie, quelquefois l'épilepsie)? Les chorées mal guéries ne laissent-elles pas souvent après elles des tics partiels? Or, ceux-ci sont bien pour tout le monde de véritables convulsions, et personne, assurément, ne sera tenté de les considérer comme les effets d'un simple défaut de coordination des mouvements ou d'une paralysie.

d. Il ne suffit pas de reconnaître que les mouvements choréiques sont convulsifs; il faut encore essayer de comprendre comment l'état normal de la motricité, influencé par certaines circonstances physiologiques inhérentes à la chorée, se modifie d'une manière spéciale et donne à la maladie sa physionomie propre et caractéristique.

La raison de cette modification nous paraît devoir être cherchée d'abord dans l'intégrité si singulière des fonctions intellectuelles du choréique, au milieu du désordre de la motilité, contrairement à ce qui

a lieu dans la plupart des autres affections convulsives où presque toujours la connaissance est obscurcie ou perdue. Il faut réunir ces trois éléments : faiblesse du mouvement volontaire, motricité involontaire exaltée, connaissance conservée, si l'on veut se rendre compte scientifiquement des symptômes de la chorée.

Ainsi d'une part, comme nous l'avons déjà dit, des secousses spasmodiques agitent les muscles affaiblis, elles sont plus intenses là où la débilité musculaire est plus prononcée.

Mais de plus le choréique *assiste* aux convulsions qu'il éprouve, et de ce dernier fait dérivent deux sortes de phénomènes qui tournent les uns au bénéfice du malade, les autres à son préjudice. En effet : 1° la volonté peut intervenir encore au milieu des contractions morbides des muscles, et à moins que le désordre ne soit excessif, le sujet arrive encore tant bien que mal à exécuter le mouvement projeté ; 2° par cela même que la connaissance est conservée, le malade est à la merci de toutes les influences susceptibles de mettre en jeu sa motilité involontaire exaltée : sensations internes, impressions sensorielles, mouvements de l'âme, tout vient retentir dans son système moteur, tout ramène ou exaspère les mouvements convulsifs ; des impressions d'une énergie médiocre, qui seraient indifférentes pour un système nerveux normal, agissant ici sur des centres moteurs trop excitables, suffiront pour entretenir une succession presque continue de mouvements convulsifs ; vienne une impression qui dépasse l'intensité moyenne et habituelle, une exacerbation violente aura lieu. Parmi ces causes excitantes, les influences psychiques jouent dans la chorée un rôle considérable, et sans doute leur action est favorisée par l'état particulier des facultés elles-mêmes (dépression, susceptibilité, mobilité, etc.) ; aussi, il arrive un moment où la simple volition agit presque à l'égal d'une émotion vive, et certains malades n'ont qu'à vouloir exécuter un mouvement donné pour qu'à l'instant même les convulsions surviennent et y mettent obstacle ; en d'autres termes, la volition elle-même accroît l'intensité des mouvements qu'elle s'efforce de maîtriser. Marshall Hall a parfaitement indiqué ce fait en l'exprimant à sa manière : « C'est par les actes de la volition, dit-il, que le vrai système spinal est mis en jeu ; c'est par conséquent quand la volition est excitée que la chorée se manifeste plus distinctement. »

e. Ce n'est pas tout cependant, et un autre élément encore intervient dans cette exaspération du mouvement involontaire par l'action de la volonté. Cet élément, c'est la *synergie musculaire*. Chacun connaît la difficulté qu'on éprouve à mouvoir isolément un seul doigt, un seul orteil, un seul muscle de la face. Eh bien, cette solidarité qui, à l'état normal et au grand profit de la régularité des fonctions, unit des groupes de muscles appartenant à la même région ou desservis par les mêmes

branches nerveuses, etc., peut s'établir pathologiquement entre différents muscles dont l'action simultanée n'a ni la même raison d'être ni les mêmes effets utiles. C'est là précisément ce que nous voyons dans la chorée : sitôt que le malade ébauche un mouvement volontaire, il voit, malgré lui, entrer en contraction synergique des parties auxquelles sa volonté n'a pas fait appel ; et les actes musculaires commencés par la volonté se continuent sous l'empire d'une stimulation rivale et toute morbide des centres moteurs. Il semble que l'état d'exaltation de ces centres se révèle ici sous deux modes différents : il y a d'une part une impressionnabilité excessive, à la faveur de laquelle les incitations légères produisent des actes de motricité relativement trop considérables ; et d'autre part il y a une sorte de diffusion trop prompte des impulsions motrices, un manque de force coercitive, d'où résulte le facile transport de l'excitation d'un point des centres moteurs à un autre point quelquefois très éloigné. On peut même se demander si, en dehors de la double condition que nous venons d'indiquer, il y a dans la chorée un accroissement véritable de la puissance motrice, ou, en d'autres termes, si l'activité désordonnée du système musculaire des choréiques ne s'explique pas tout entière par cette trop grande réceptivité aux excitants du mouvement, unie à cette dispersion trop aisée des impulsions motrices.

f. Pendant le sommeil, le système nerveux du choréique est soustrait à ces causes multiples d'excitement ; aussi, dans cet état, l'exaltation motrice demeure-t-elle latente, comme chez l'animal empoisonné par la strychnine lorsqu'il est au repos. Mais, de même aussi que dans un degré élevé de strychnisme, quand il y a pour ainsi dire surcharge toxique, trop-plein de motricité, nous voyons des roideurs tétaniques survenir spontanément en l'absence de toute excitation occasionnelle, de même chez les choréiques gravement atteints l'agitation persiste quelquefois même pendant le sommeil ; sans doute aussi ce sommeil n'équivaut pas toujours à un repos complet, et peut-être les rêves qui l'accompagnent peuvent-ils devenir eux-mêmes une source d'excitations nouvelles.

Nous allons essayer de résumer et de compléter ce qui précède dans les quelques propositions qui vont suivre :

1° Les mouvemens anormaux de la chorée sur des mouvements convulsifs :

2° Par leur combinaison avec les mouvements volontaires, ils donnent lieu à l'incoordination des actes musculaires ;

3° Mais cette incoordination, résultat de l'antagonisme entre les mouvements normaux et anormaux, ne saurait être rapportée à un organe unique, à un centre nerveux, tel que le cervelet par exemple, ayant pour fonction spéciale de coordonner les mouvements volontaires et dont l'ac-

tion défectueuse aurait pour résultat direct la désharmonie des actions musculaires (1).

4° La condition physiologique d'où dérive, dans la chorée, la production des mouvements convulsifs, est une modification de la puissance excito-motrice; soit qu'il y ait exaltation réelle de la motricité, soit, ce qui paraît plus probable, qu'il s'établisse seulement un état d'impressionnabilité exaltée et une tendance excessive à la diffusion de l'excitation motrice.

Grâce à cette modification pathologique, on voit se produire deux sortes de phénomènes.

a. Les impressions sensitives, sensorielles, psychiques, même légères, ramènent ou exaspèrent les mouvements convulsifs; ceux-ci suspendent au contraire, pendant le repos, le sommeil, etc.

Chaque fois qu'une contraction musculaire, volontaire ou non, apparaît dans un point du corps, elle tend à se propager au lieu de se limiter à l'origine de tel ou tel nerf moteur, qui allait au contraire s'irradiant à un grand nombre de ces origines. De là des convulsions *synergiques* dans plusieurs groupes musculaires, tantôt rapprochés, tantôt éloignés; de là les sensations les plus bizarres de mouvements, quand les différentes portions de l'axe cérébro-spinal participent inégalement à l'état d'excitabilité motrice.

C. L'étiologie de la chorée se confond avec celle des autres affections convulsives par certains points (disposition héréditaire aux maladies nerveuses, constitution affaiblie préparant l'invasion des accidents, puissance des causes morales, etc.); mais par d'autres elle s'en éloigne notablement. Ainsi, en premier lieu, les convulsions choréiques sont très rarement l'effet d'une sympathique entre les centres nerveux et les viscères malades, tandis que des convulsions d'autre espèce se manifestent assez fréquemment sous cette influence, surtout chez les enfans. Deuxièmement, les lésions cérébrales et rachidiennes donnent lieu infiniment plus souvent à une chorée symptomatique qu'à d'autres modifications morbides de la motilité. Presque constamment la chorée est une affection idiopathique et primitive, ou, pour nous servir d'une expression de Marshall Hall, *centrique*. L'absence de toute altération matérielle appréciable du système nerveux, dans la plupart des faits de chorée, ne saurait être mise en doute; et quand même il serait prouvé que la maladie se rattache habituellement au rhumatisme (ce qui est une nouvelle particularité étiologique à ajouter aux précédentes), il n'y aurait là, ce nous semble, aucun motif pour exclure la chorée de la classe des névroses; encore

(1) Comp. un travail du Dr Decés, *Du défaut de coordination des mouvements comme symptôme des affections du cervelet* (*Bulletins de la Société anatom.*, 1856, 2e série, t. I, p. 337).

moins en conclurions-nous qu'elle dût avoir pour caractère anatomique une inflammation rhumatismale des méninges, etc.

Diagnostic. — *A*. Rien de plus facile, en général, que de distinguer la chorée des autres maladies ; il est cependant quelques affections qui présentent avec elle des analogies apparentes; nous allons les indiquer rapidement.

a. Peut-on confondre l'*hystérie convulsive* avec la chorée? Non, à moins d'une inattention extrême. La chorée s'observe le plus communément dans l'enfance, où l'hystérie est assez rare; l'une s'accompagne de grimaces et de gesticulations qui ne ressemblent nullement aux convulsions cloniques ou toniques de l'autre; la chorée ne procède jamais ou presque jamais, comme l'hystérie, par attaques avec intermission franche. A ces caractères on peut ajouter l'absence dans la chorée des phénomènes spasmodiques bien notables vers les organes internes, l'atteinte moins profonde de la sensibilité cutanée, etc., etc. (nous parlerons plus loin de la chorée hystérique).

Il serait complètement inutile d'établir un parallèle entre la chorée et les convulsions épileptiques ou éclamptiques.

b. Le *tremblement*, quelle qu'en soit la cause, diffère à première vue de la chorée par la succession *rhythmique*, et l'étendue ordinaire et régulièrement égale des saccades musculaires; l'âge avancé auquel il se déclare le plus souvent, sa durée en quelque sorte indéfinie, et souvent aussi les autres signes des maladies dont le tremblement est le symptôme (intoxication mercureille, alcoolique, etc.), permettront toujours de porter un diagnostic précis.

Quant à la variété de tremblement décrit sous le nom de *paralysie agitante*, sans même insister sur les allures spéciales de cette paralysie, on voit qu'elle ne présente pas avec la chorée une ressemblance beaucoup plus grande que le tremblement sénile et alcoolique. Comme la chorée, elle tend à se généraliser, mais, quoiqu'elle puisse être hémiplégique, ou même partielle, elle affecte plus souvent les membres supérieurs, et se caractérise par des symptômes spéciaux sur lesquels nous avons insisté (tremblement à oscillations rhythmiques, brèves et rapides, rigidité musculaire, phénomènes de propulsion et de rétropulsion, aspect de la physionomie, etc., etc.).

[Le *tremblement des hémiplégiques* diffère essentiellement des mouvements choréiques : il ne se produit pas spontanément, mais il est toujours provoqué par les mouvements volontaires, l'extension ou la flexion des membres; il est constitué par des oscillations brèves, rapides, assez régulières, à amplitude peu marquée, à direction verti-

cale, etc., tous caractères opposés à ceux des contractions choréiformes.

Les *mouvements ataxiques* sont provoqués, ils s'exagèrent et se produisent par l'occlusion des yeux, et ne sont pas caractérisés, comme dans la chorée, par des contractions brusques, irrégulières et spontanées. De plus, l'*ataxie choréique* est une ataxie du repos, l'ataxie *tabétique* est l'ataxie du mouvement (Jaccoud)].

c. Certains *tics* de la face ne s'éloignent de la chorée vulgaire que par leur exacte limitation à un petit groupe de muscles, à l'exclusion de ceux de tout le reste du corps; par leur persistance indéfinie; par l'isolement complet de l'unique symptôme qui les constitue au milieu d'une santé qui d'ailleurs peut être parfaite.

d. Il est certains désordres de la motilité auxquels on a donné le nom de *chorées* et qui sont suffisamment caractérisés quant aux symptômes par leur bizarrerie même; mais, envisagés au point de vue de leur nature, ces désordres appartiennent-ils ou non à la même espèce que la chorée proprement dite? A cet égard, des recherches nouvelles, recherches étiologiques surtout, seraient nécessaires. Nous voulons parler des désordres suivants de la motilité qui, pour la plupart, font partie du groupe des *convulsions statiques*, de Romberg (*synergies convulsives*) donnant lieu à des mouvements en apparence volontaires, intentionnels) tendance irrésistible à reculer sans cesse ou à courir en avant (*chorées systématiques*, *scelotyrbe festinans* (1); à sauter en l'air (*chorée saltatoire*); mouvements involontaires de balancement latéral ou de rotation, oscillations irrégulières ou cadencées, se manifestant par accès dans la tête, le tronc ou les membres (*chorées rotatoire*, *vibratoire*, *malléatoire*).

[Ces *impulsions locomotrices systématisées*, comme les appelle M. Jaccoud, reviennent par attaques plus ou moins fréquentes dans l'intervalle desquelles le malade est parfaitement maître de ses mouvements; chez un même individu, l'impulsion a toujours lieu dans le même sens. Mais il faut admettre à cet égard deux variétés tout à fait distinctes : tantôt en effet, les impulsions sont rectilignes, elles portent le sujet en avant, en arrière, plus rarement à droite qu'à gauche, bref elles se font suivant l'axe antéro-postérieur, ou suivant l'axe latéral; tantôt, au contraire, les impulsions sont irrégulières, ce sont des sauts instantanés, des mouvements de rotation plus ou moins rapides. Or, les *impulsions rectilignes* ou selon l'axe, qui peuvent être reproduites expérimentalement par la section ou l'irritation de certaines portions de l'encéphale,

(1) Quelques auteurs appellent de ce nom (*scelotyrbe festinans*) la *paralysie agitante* (voy. p. 472), parce que, à une période avancée de cette paralysie, les malades ont en effet de la tendance à courir en avant, ou plutôt s'arrêtent difficilement une fois qu'ils ont pris leur élan. Mais cela s'explique peut-être simplement par l'inflexion antérieure du tronc, qui déplace en avant le centre de gravité du corps.

sont liées à des lésions du cerveau, et l'on constate, dans l'intervalle des accès de locomotion, d'autres symptômes en rapport avec la maladie encéphalique (1). Mais il faut faire une distinction : dans quelques cas les impulsions saltatoires ou rotatoires sont sous la dépendance de l'hystérie, lorsqu'elles se produisent surtout dans la seconde enfance ou l'adolescence ; dans d'autres elles résultent d'une altération de la moelle (Jaccoud). Un malade observé par Bamberger sautait en l'air aussitôt qu'il mettait pied à terre et tant qu'il conservait la station debout. Un autre malade de Guttmann fut affecté d'un tremblement des membres inférieurs qui apparaissait aussitôt que ses pieds touchaient le sol, et qui fut remplacé par des sauts capables d'élever le corps d'un demi-pied à un pied. La pression ordinairement douloureuse de la septième vertèbre cervicale, de la quatrième et de la sixième dorsale, pouvait provoquer ces accès saltatoires. Le malade ne guérit pas (2).

Dans ces cas, la guérison est du reste extrêmement rare, puisque l'affection dépend d'une altération très probable des centres nerveux.

Il n'en est pas ainsi des mouvements qui surviennent dans l'enfance ou la jeunesse et qui ont pour origine l'hystérie ou l'état nerveux. M. Jaccoud, auquel nous empruntons tous ces détails, rapporte le fait d'un enfant de tempérament nerveux, qui était affecté d'une façon tout à fait spontanée d'accès saltatoires et qui guérit par une médication antinerveuse (bromure de potassium, pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale.)

Cette chorée électrique bien étudiée dans un mémoire de Pignacca (de Pavie), diffère donc absolument de la chorée vulgaire par ses symptômes, sa terminaison, et l'existence de lésions anatomiques réelles dans la moelle. Ainsi, dans le fait récent de Stefanini, la chorée électrique était due à une myélite ayant débuté dans un point limité de la région cervicale de la moelle, et ayant produit l'irritation du centre spinal, puis de tous les nerfs cervicaux, et enfin des nerfs du tronc. Il est à remarquer que cette maladie singulière s'observe surtout à Pavie et dans le Milanais, ce qui tendrait à confirmer l'opinion de certains auteurs sur son origine paludéenne.]

La chorée électrique a été ainsi décrite dans l'ouvrage de M. Sée : « Des secousses semblables à des décharges d'électricité se manifestent successivement dans un doigt, un membre, une moitié de la face, surtout la moitié droite, pour envahir en peu de jours la moitié correspondante du corps. A ces mouvements viennent s'ajouter des convulsions accompagnées de coma et de fièvre, revenant par accès ; dans les inter-

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique méd. faites à l'hôpital Lariboisière.* Paris, 1873.

(2) Bamberger, *Saltatorischer Reflexkrampf, eine merkwürdige Form von spinal-irritation* (*Wiener med. Wochens.*, 1859.) — Guttmann, *Ueber einige seltene Krampfformen* (*Berl. Klin. Wochens.*, 1867), cités par Jaccoud.

valles la paralysie remplace les convulsions; la sensibilité s'exalte à la peau et aux membres, et après des alternatives d'agitation et d'assoupissement, la résolution des muscles devient complète et générale, le visage livide, la peau visqueuse, la respiration stertoreuse; la cornée s'ulcère, la langue se gonfle, et enfin, après une durée d'un à trois mois, la mort arrive au milieu des phénomènes apoplectiques, sans que l'autopsie fournisse aucune explication plausible d'une terminaison si constamment funeste (1). »

Nous le répétons encore, tous ces désordres de la motilité diffèrent trop manifestement de la chorée vulgaire, quant à leur symptomatologie, pour que, en clinique, on coure le risque de les confondre avec elle.

B. Les mouvemens *choréiques* (ou, comme on est convenu de les appeller *choréiformes*) qui accompagnent certaines lésions organiques du système nerveux, offrent parfois une assez grande analogie avec ceux de la chorée vulgaire. Cependant il est à remarquer que les premiers affectent plus volontiers une moitié du corps en respectant l'autre, sous forme d'hémichorée; que dans leur marche on ne trouve pas les irrégularités habituelles aux névroses; bien rarement d'ailleurs ils sont l'unique symptôme de l'état matériel auquel ils se rattachent, et un examen attentif conduit presque toujours à découvrir l'existence simultanée de quelques modifications des facultés intellectuelles (perte de la mémoire), des sens (surdité, amaurose), de la sensibilité générale (céphalalgie fixe), ou même quelque altération coïncidente du mouvement (paralysie, contracture), qui permettront de remonter à la cause de cet ensemble complexe de phénomènes et d'en placer le siège dans le cerveau, etc.

[En résumé, l'hémichorée symptomatique de lésions cérébrales (hémorrhagie, ramollisssement, tumeurs, etc.) se distingue de l'hémichorée vulgaire par les caractères suivants : Elle survient chez les malades ordinairement âgés, elle a un début le plus ordinairement apoplectique, présente une hémiplégie de la motilité plus ou moins complète, des troubles moteurs exactement limités à un côté du corps, s'accompagne

(1) Voy. sur la *chorée électrique* : Angelo Dubini, *Primi cenni sulla corea elettrica* (*Annal. univ. d'Omodei*, 1846, t. CXVII, p. 5). — Frua, *Del tifo cerebrale convulsivo* (*Corea elettrica del Dubini*), *ibid.*, 1853, t. CXLIV, p. 449, et t. CXLV, p. 5. — Tutti Morganti, *Chorée électrique* (*Gazz. med. Lombarda*, 1853, 3e série, t. IV, nos 33, 35, 36, 38). — Scottini, *Tre casi di corea elettrica guariti col cloroformo* (*Annali univ. d'Omodei*, 1854, t. CXLVIII, p. 449). — Pignacca, *Della corea elettrica osservata in Pavia... dall' anno* 1848 *al* 1854. Pavie, 1855, in-8. Même sujet traité dans *Gaz. med. Lombarda*, 1854, 3e série, t. IV, no 32, analysé dans la *Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 480). — Behrend, *Ueber d. Spasmus Dubini oder d. sogenannte elektr. Chorea* (*Journal f. Kinderkrankh.*, 1854, Heft 3, 4). — C. Weber, *Chorea* (*Zeitschr. d. deutschen Chirurgen-Vereins*, 1852, Bd VI, p. 217. *Chorea electrica*, p. 219). — Giov. Clerici, *Quale sia l'elemento principale della corea elettrica* (*Gazz. med. Lombarda* 1856, no 14). (Voyez les faits nouveaux de Stéfanini in *Ann. univ. di med.*, 1855.)

souvent d'hémianesthésie sensitive et sensorielle sans coïncidence d'affections rhumatismales; sa durée est indéfinie.

Quant à l'*athétose* dont le siège anatomique paraît être à peu près le même que celui de l'hémichorée cérébrale, elle est caractérisée par des mouvements ordinairement limités aux doigts et aux orteils, ayant une grande amplitude, une lenteur caractéristique, qui les distinguent des mouvements brusques, rapides de la chorée.]

C. La chorée qui survient dans le cours de l'hystérie est-elle une maladie surajoutée à l'hystérie, ou seulement une manifestation de plus, une expression nouvelle du même état du système nerveux qui se révèle d'autre part par la sensation d'aura avec constriction à la gorge, par l'anesthésie ou l'hyperesthésie, etc.? La solution de cette question pourrait sembler indifférente, si la chorée des femmes hystériques n'était remarquable par le caractère rhythmique qu'elle présente souvent, par ses variations perpétuelles et considérables d'intensité, par l'extrême irrégularité de sa marche, par sa durée en général moindre que celle de la danse de saint Guy ordinaire. Ces particularités autorisent à admettre une *chorée hystérique;* elles servent en même temps à la faire reconnaître; et, d'ailleurs, on sera guidé dans cette étude par la coexistence d'une foule d'autres phénomènes morbides appartenant également à la névrose hystérique.

[*D.* La *simulation* de la chorée est un fait extrêmement rare. On en a cependant rapporté des exemples, et il nous suffira de citer ceux de Jussi (1) (affections choréiques observées dans un régiment de dragons), de Merchie (2), de Fallot (3) de J. Simon (4). Mais il suffit d'une surveillance attentive et plus ou moins prolongée pour découvrir la fraude.]

Pronostic. — Généralement favorable, la terminaison funeste est une rare exception pour la chorée. La maladie abandonnée à elle-même se termine presque toujours par la guérison dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois; mais dans certains cas elle a une fâcheuse tendance à récidiver ou à passer à l'état chronique, persistant pendant de longues années sous forme de mouvements localisés dans la face ou dans l'un des membres.

Les circonstances suivantes aggravent d'ordinaire le pronostic: développement de la maladie chez un adulte ou un vieillard, surtout quand

(1) Jussi, *Histoire d'une maladie épidémique convulsive* (*Journ. de méd. mil.*, 1783, t. II, p. 53).
(2) Merchie, (*Arch. belges de méd. mil.*, 1850).
(3) Fallot, *Mémorial de l'expert*, p. 203, cité par Boisseau (*Maladies simulées*, Paris, 1870).
(4) Simon, *loc. cit.*

on trouve dans les antécédents des excès vénériens, l'intempérance, de violentes commotions morales; limitation des mouvements convulsifs à une région circonscrite du corps, et faible intensité des contractions; réapparition des symptômes après un court intervalle de guérison apparente ; dans ces cas la chronicité est à redouter ; violence excessive des mouvements morbides, surtout s'ils sont accompagnés d'excitation générale, de fièvre, de délire : de semblables accidents peuvent amener promptement la mort, qui a lieu au milieu de phénomènes apoplectiques et comateux, ou par inanition, le plus souvent par une sorte d'épuisement du système nerveux.

Traitement. — *A*. Sauf les cas très rares où la chorée est le symptôme direct d'une lésion, phlegmasique ou autre, des centres nerveux (antiphlogistiques, iodure de potassium, etc.) et les faits non moins exceptionnels où elle est sympathiquement produite par l'état morbide de quelque viscère, par exemple de l'intestin (anthelminthiques, etc.), le traitement ne peut en aucune façon s'attaquer à la cause productrice des accidents, et l'on se trouve réduit à combattre la seule névrose.

[Cependant, d'après certains auteurs et d'après M. Bouchut en particulier (1), il y aurait plusieurs espèces de chorées pour lesquelles le *traitement de la cause* exercerait une influence prépondérante. Ainsi, il y aurait : 1° une *chorée vermineuse* provoquée par l'excitation réflexe des helminthes et qui guérirait rapidement par les médicaments anthelminthiques (santonine, cousso, écorce de racine de grenadier, etc.); — 2° une *chorée dentaire* survenant surtout à la seconde dentition, de huit à quatorze ans, sous l'influence d'anomalies dentaires et que l'avulsion d'une dent peut faire disparaître ; — 3° la *chorée anémique des convalescents*, contre laquelle il faut employer les préparations toniques, ferrugineuses, arsenicales, les bains d'immersion dans l'eau froide et l'hydrothérapie ; — 4° la *chorée rhumatismale* (bains sulfureux, bains de vapeur, arsenic, etc.) ; — 5° la *chorée de cause morale*, contre laquelle on devrait employer les antispasmodiques, le sirop de chloroforme, le chloral, le valérianate d'ammoniaque, etc. Cette division a tout au moins le tort d'admettre des causes contestées et très contestables, telles que l'helminthiase et la dentition, et d'attribuer à chaque variété un traitement différent. Or, l'expérience a réellement prouvé que le traitement devait être dirigé surtout contre la névrose elle-même.]

B. Dans ce but, les médications les plus diverses ont été mises en usage, et faute d'une critique assez sévère, on a cru reconnaître une

(1) Bouchut. *Traitement de la chorée* (*Gaz. des hôp.*, n° 82, 1878).

efficacité presque égale à chacune d'elles, parce que, encore une fois, la terminaison naturelle de la maladie est la guérison ou la cessation temporaire des accidents au bout d'un temps assez court. Il ne faut jamais oublier en effet que la durée de la chorée *livrée à elle-même*, sans aucune intervention thérapeutique, est ordinairement de cinquante à soixante et dix jours.

Existe-t-il une agitation très violente et telle qu'en se prolongeant elle puisse faire craindre l'épuisement des forces, il faut tout mettre en œuvre pour arriver à calmer promptement ce désordre. Or, nous savons que presque toujours pendant le sommeil les mouvements choréiques se modèrent ou se suspendent momentanément; le médecin cherchera donc à provoquer ce sommeil artificiellement, soit à l'aide de préparations opiacées portées rapidement à des doses élevées, soit par des inhalations d'éther, de chloroforme ou d'autres agents anesthésiques. Ce sont là des moyens purement palliatifs sans doute, mais l'indication de les mettre en usage peut être des plus pressantes, et l'on ne saurait en négliger l'emploi dans certains cas, sans s'exposer aux conséquences les plus regrettables.

[Dans les chorées graves, intenses, s'accompagnant d'insomnie, Trousseau donnait l'*opium* (1) ou les sels de morphine à très haute dose (une cuillerée à soupe de sirop thébaïque toutes les quatre heures, ou de 5 à 10 centigr. de sulfate de morphine en vingt-quatre heures, ou encore toutes les heures une pilule de 25 milligrammes d'extrait thébaïque jusqu'à production du sommeil, etc.). Cette méthode est rarement mise en usage de nos jours, depuis la découverte de nouveaux médicaments hypnotiques; dans tous les cas, il faut se rappeler que l'opium ou la morphine — cette dernière pouvant être administrée par la voie hypodermique — doivent être employés à doses massives, et il ne faut pas oublier non plus que cette méthode thérapeutique doit être mise en usage avec la plus grande réserve chez les enfants, dont on connaît la susceptibilité extrême pour toutes les préparations d'opium.

Les inhalations de *chloroforme* peuvent être utiles dans certains cas de chorée grave, où il est nécessaire de modérer le plus rapidement possible la violence des mouvements et de conjurer des accidents qui pourraient devenir promptement mortels. M. Géry, qui a vanté les bons effets de cette médication, emploie les inhalations chloroformiques deux ou trois fois dans la journée, et cite plusieurs observations où elles ont produit de bons effets (2). Fuster de Montpellier avait déjà cité une

(1) Trousseau. *Clin. méd.*, *loc. cit.* — Clerici Gior. *Corea gesticulatoria guarita con l'opio* (*Gaz. méd. Lombard.*, 1856. — Benazet. *Cas de chorée traité avec succès par l'opium à haute dose* (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1872).

(2) Cassier. *Traitement de la chorée par les frictions de chloroforme* (*Bull. de thérap.*, 1850). — Géry. *Du traitement de la chorée par le chloroforme.* Thèse de Paris, 1855. — M. Prévost

observation très favorable à cette médication dont Trousseau et Grisolle se déclarent partisans dans les cas où l'agitation choréique est extrême.

L'*hydrate de chloral* a été employé avec succès à la dose de un à trois grammes par jour (Lorain, J. Russell (1), Gairdner, Bouchut, Verdalle, etc.). Cependant il est regardé par certains auteurs, par M. Moutard-Martin en France et Steiner en Allemagne (2), comme un agent non seulement impuissant, mais nuisible. La vérité est entre les deux opinions; et le chloral, sans avoir une efficacité réelle sur la maladie, doit modifier avantageusement les formes intenses de la danse de Saint-Guy, en déterminant un sommeil réparateur par la cessation des mouvements choréiques Chez les enfants, il est à remarquer que le chloral est bien mieux supporté que chez l'adulte; ainsi M. Bouchut a pu faire dormir impunément de petits malades pendant quinze à dix-huit heures par jour, et cela pendant dix-huit jours consécutifs. Voici comment il procède dans les chorées graves : Les enfants, réveillés à sept heures par exemple, déjeunent et prennent en une fois 3 grammes de chloral à huit heures; ils dorment à midi dans un état d'insensibilité absolue et se réveillent pour déjeuner; deux heures après, ils reprennent 3 grammes de chloral, se réveillent le soir pour dîner et se rendorment un peu plus tard de leur sommeil naturel. Sous l'influence de cette médication énergique, les chorées les plus graves peuvent disparaître en quelques jours, ou sont ramenées à une forme bénigne, cas auquel le chloral n'a plus d'action.

Parmi les *stupéfiants*, il faut citer la *belladone*, le *datura*, la *jusquiame* (3) et son alcaloïde, qui n'ont jusqu'à présent produit aucun résultat appréciable.

Corrigan est à peu près le seul médecin qui ait employé avec un certain succès la teinture de *Cannabis indica* (à la dose de 5 gouttes ou de 10 gouttes répétée trois fois par jour). Mais il importe de faire remarquer à ce sujet que la durée de la maladie a été, malgré ce traitement, de dix semaines dans la première observation, et de quarante

(d'Alençon) cite dans sa thèse inaug. *Sur la valeur thérapeutique de l'éthérisme*, en 1851, des cas de chorée traités par le chloroforme. — (Voyez aussi dans *the Lancet*, 1848, cinq observations, dont une du docteur Marsh, favorables à cette médication.) — Pollock. *Case of severe chorea treated by the inhalation of chloroform* (*the Lancet* 1874).

(1) Voyez à ce sujet les auteurs suivants : J. Russell (*Med. Times*, janvier 1870. — Bricheteau. *Bull. de thérap.*, 1869. — Carruthers (*Lancet* 1870-71). — Briess (*Vien. med. Press.*, 1871). — Rougeot. *Chimie du chloral. Recherches cliniques et expérimentales* (Thèse inaug. de Paris, 1870, où sont consignées des observations prises dans le service de Lorain). — Bouchut, Verdalle. *Bulletin de thérap*, 1873, t. I, p. 128, et 1876, t. I, p. 472.

(2) Moutard-Martin. *Soc. de thérap.*, séance du 7 janvier 1870. — Steiner. *Schmidt's Jahrb.*, t. II, p. 258.

(3) Zossetti. *Cas de chorée opiniâtre guérie par l'extrait de jusquiame* (*Gaz. med. Ital. Lomb.* 1856, cité par Raymond). — Andrews. *Case of chorea treated by conium* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — Brochin. *Traitement de la chorée par l'hyoscyamine* (*Gaz. des hôp.*, p. 1018, 1875). — Oulmont. *Du traitement de la chorée par l'hyoscyamine* (*Bull. de thérap.*, p. 145, 1875).

jours dans la seconde; le troisième cas seul pourrait être invoqué à l'actif de cette médication, puisqu'il s'agit d'une jeune fille de seize ans qui, atteinte d'une chorée chronique depuis dix années, fut guérie au bout d'un mois par l'emploi de ce médicament (1).

Parmi les *sédatifs du système nerveux*, le *bromure de potassium* (2) occupe certainement la première place. Il faut l'employer à des doses variant entre 2 et 6 grammes par jour. Les faits nombreux de guérison relatés par MM. Gubler, Gallard, Jaccoud, Hougton, Blache, Vulpian, etc., démontrent l'action à la fois bienfaisante et inoffensive de ce médicament dans la chorée, contrairement à l'opinion émise récemment par Ziemssen et Steiner qui le regardent au contraire comme absolument inutile dans cette maladie. L'inefficacité du bromure dans la chorée du chien (Trasbot) ne prouve absolument rien, puisque la chorée du chien et celle de l'homme sont deux affections bien distinctes.

La *fève de Calabar* et son principe actif, l'*ésérine* (ou *physostigmine*), ont été conseillées par quelques auteurs dans le traitement de la danse de Saint-Guy. Mais il suffit de rappeler l'action physiologique de cette substance, et surtout de son alcaloïde, pour se convaincre de la difficulté et du danger de leur administration. La première période de l'*ésérisme* est caractérisée par des nausées, des vomissements et quelques phénomènes de collapsus (période *nauséeuse*); la seconde, par des tremblements, des secousses musculaires qui n'indiquent pas une excitation des centres, mais une sorte « d'incontinence de la force nerveuse » (Gubler), analogue à celle qui s'observe après des pertes sanguines (période *convulsive*); la troisième et dernière période, par des paralysies qui marchent progressivement des membres inférieurs aux membres supérieurs, des extrémités vers les centres, atteignent les noyaux d'origine du nerf vague, donnent lieu à des hyperhémies, à la glycosurie, à des accidents circulatoires et respiratoires, et reproduisent ainsi le type de la paralysie ascendante aiguë (période *paralytique*). De sorte que pour calmer l'agitation choréique, il faut arriver à cette période paralytique

(1) Dauglas. *On the use of Indian Hemp in chorea a case* (*Edinburg med. Journ.*, 1869). — Villard. Thèse inaug Paris, 1870, *sur le haschisch.*

(2) Gubler. *Chorée guérie par le br. de potass.* (*Gaz. hebd.*, 1865). — Dumont. *Chorée ; récidive chez une femme enceinte ; guérison par le br. de pot.* (*Bull. de thérap.*, févr. 1865). — Gallard. *Chorée rhumatismale grave traitee et guérie par le brom. de potas.* (*Union méd.—Bull. de thérap., Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1869). — J. B. Hough. *Chorea of thirte en years standing cured in six Weeks bythe use of Bromide of potassium* (*Philadelphia med. and surg. Reports*, may 1869). — Worms. *Chorée rhumatismale intense. Traitement et guérison par le bromure de potassium* (*Gaz. des hôp.*, 1869). — Tarchetti. *Caso di corea guarito col bromuro di potassio ad alta dosi* (*Ann. univ. di medicina*, 1873). — A. Voisin. *De l'emploi du bromure de pot. dans les maladies nerveuses* (*Mém. couronné par l'Acap. de méd.* Paris, 1871.) — Dally. *De l'inefficacité du br. de pot. dans le traitement de la chorée* (*Bull. de thér.*, 15 mars 1874). Kohn. *Traitement de la chorée par le brom. de potassium à haute dose.* Thèse in. de Paris. 1871.

pleine de dangers, et que l'on croit avoir guéri le malade de ses convulsions désordonnées parce qu'on l'a paralysé!

Il est vrai que les faits observés par M. Bouchut sur vingt-quatre malades, tendraient à démontrer que l'action de l'ésérine chez l'homme différerait notablement de celle qui a été constatée sur les animaux. C'est ainsi qu'il n'aurait jamais observé chez les enfants, à la suite de l'administration de ce médicament, ni tremblement musculaire, ni trémulation convulsive, ni contraction de la pupille, ni paralysie des membres inférieurs. L'ésérine, en produisant une anémie spinale, guérirait en huit ou dix jours la chorée qui est, pour l'auteur, une névrose congestive de la moelle; elle agirait sur la contractilité musculaire qu'elle diminue et sur la contractilité des petits vaisseaux qu'elle augmente; enfin, elle arrêterait les mouvements choréiques pendant tout le temps de son action qui s'épuise au bout de deux ou trois heures, de sorte que l'on devrait renouveler plusieurs fois dans la journée la dose du médicament (qui est de 2 à 5 milligrammes par la voie gastrique ou en injections sous-cutanées) (1) jusqu'à une dose totale de 15 à 20 milligrammes en vingt-quatre heures.

La plupart de ces faits ont été infirmés par les expériences contradictoires de M. Cadet de Gassicourt qui est arrivé aux conclusions suivantes : Les effets physiologiques de l'ésérine ont été les mêmes chez les enfants que chez les animaux; les résultats de la médication ésérique ont été nuls dans les quatre cas observés (2).

Ce sujet appelle donc de nouvelles recherches.

La *fève de Calabar* avait été employée par les auteurs anglais, Harlay, Mac-Laurin, Ogle, à la dose de 1 à 4 grammes par jour, d'une teinture faite avec 4 grammes de fève de Calabar pour 30 grammes d'alcool rectifié. Le fait du docteur Ogle est assez démonstratif, puisqu'il concerne une chorée rebelle à tous les traitements et qui a pu céder à l'emploi de cette substance (3).

En résumé, l'action de la fève de Calabar et de son principe actif n'est pas suffisamment établie, nous n'oserions les conseiller que dans les chorées extrêmement graves et qui n'ont été modifiées par aucune autre médication.

Nous en dirons autant des injections sous-cutanées de *curare* qui

(1) L'ésérine en injections sous-cutanées n'est pas irritante, et sur 23 injections faites par M. Bouchut, aucun accident local (abcès, phlegmon) n'a été signalé. Presque tous les enfants traités par l'ésérine ont eu des malaises, de l'angoisse épigastrique, avec gastralgie, des nausées, des vomituritions, des vomissements bilieux. La parésie du diaphragme a été le seul phénomène un peu sérieux, quoique passager, qui ait été observé après une dose de 5 milligrammes.

(2) Bouchut. *Sur l'action de l'ésérine chez les enfants, particulièrement dans la chorée* (*Bull. gén. de thérap.*, 15 avril 1875). — Cadet de Gassicourt. *Note sur l'emploi de sulfate d'ésérine dans la chorée* (*Journal de thérap.*, p. 540, 1875).

(3) Harlay (*Bull. de thérap.*, 1864). — Ogle (*Bull. de thérap.*, t. 1, p. 42, 1866).

présentent de sérieux dangers et qui n'ont pas donné lieu à une guérison encore incontestable (1).

Même remarque est applicable au traitement de la danse de Saint-Guy : par la *picrotoxine* qui, d'après M. Planat, serait douée de propriétés anticonvulsivantes et qui aurait guéri entre ses mains plusieurs chorées rebelles (2) ; par la *noix vomique*, et son alcaloïde, la *strychnine* (3), qui ont été employés, contrairement à l'action des derniers médicaments que nous venons de passer en revue, à titre de tétanisants et de toniques. La médication par la noix vomique et surtout par la strychnine, après avoir été indiquée par Lejeune, Niémann, Cazenave (de Bordeaux), a été nettement formulée par Trousseau sous forme de sirop de sulfate de strychnine, renfermant 5 centigrammes de substance active pour 100 grammes de sirop (par conséquent, chaque cuillerée à café contenait 2 milligr. et demi de strychnine). En tenant compte de l'âge du malade, il donnait deux à trois cuillerées à café de ce sirop par jour, et augmentait progressivement les doses jusqu'à donner à des enfants de cinq à six ans, 50, 60, 80 et même 120 grammes de sirop, ou 25 milligrammes, 3, 4 et jusqu'à 6 centigrammes de sulfate de strychnine. Au-dessus de cet âge, on pouvait commencer par des doses plus fortes, par la cuillerée à dessert et arriver graduellement chez les adolescents jusqu'à 200 grammes de sirop, ou 10 centigrammes de principe actif. Sans doute, l'éminent clinicien entoure cette médication énergique et violente de toutes sortes de restrictions et de conseils nombreux; il fait remarquer avec juste raison que la tolérance pour le médicament varie non seulement d'un individu à un autre, mais aussi chez le même malade d'un jour à un autre; il ajoute encore que la strychnine est un des remèdes pour lesquels il faut craindre l'accumulation d'action. Il n'en est pas moins vrai que son emploi est difficile, dangereux même, et qu'il est le plus souvent inutile. Cette médication est, de nos jours, à peu près abandonnée (4).

(1) H. Beigel. *Emploi thérapeutique du curare et de la curarine* (analyse in *Arch. de méd.*, 1868, t. II, p. 352). — Du Cazal. *Du curare et de son emploi thérapeutique* (Thèse Strasbourg 1869) — D. Drumond, *Chorea treated by subcutaneous injections of curare* (*Brit. méd. jour.*, juin 1878). — Day. *On chronic chorea treated by hypodermic injection of curare* (*Lancet*, février 1879). — Fulton (de Melbourne). *Hypodermic injections of curare in chorea* (*Australian med. Journ.*, June 1879, p. 273).

(2) Planat. *Recherches physiologiques et thérapeutiques sur la picrotoxine* (*Jour. de thérap.*, 1875, p. 464, et *Nice médical*, 1880-1881).

(3) Th. Hayden (*The Dublin Journal of méd., sc.*, p. 7, 1879) propose l'association du phosphore et de la strychnine dans le traitement de la chorée : la première substance en vue de restaurer la nutrition des centres nerveux, la seconde comme tonique des nerfs. Les trois cas qu'il rapporte et qui ont subi cette médication, ont eu une durée de 47 jours, de 77 et de 91 jours, ce qui est la durée ordinaire de la maladie livrée à elle-même!

(4) Trousseau. *De l'emploi des préparations de noix vomique dans le traitement de la danse de Saint-Guy* (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 846-47). — Fouilhoux (de Lyon). *Obs. relatives à l'efficacité de la strychnine dans le traitement de la chorée* (*Gaz. méd.*, 1841). — Rougier. *Obs. de chorées guéries par le strychnine* (*Journ. de méd. de Lyon*, 1843). — Delaye. *De la*

L'*aniline* et son sulfate peuvent être rapprochés de la strychnine, par leur action convulsivante. Cette substance tirée de l'indigo et du goudron produit à dose toxique chez les animaux des contractions toniques et cloniques, et il ne faut pas oublier, lorsqu'on l'emploie chez les malades, qu'elle donne lieu — l'aniline plus que son sulfate — à des phénomènes d'irritation gastro-intestinale, à des nausées et à des vomissements. Elle a été introduite dans la thérapeutique par Turnbull, Filiberti et Fraser qui l'employaient à la dose de 15 à 20 centigrammes et jusqu'à 1 gramme par jour (1).

L'*arsenic*, indiqué pour la première fois dans le traitement de la chorée par Thomas Marten (2), a été employé successivement en Angleterre par Salter, Gregory, Mac Leon, etc., en Allemagne par Basedow, Henoch, Romberg; en France par Guersant, Rayer, Aran, Wannebroucq, etc. A la dose progressive de 2 à 10 milligrammes d'arséniate de soude, il produit un amendement des symptômes avec assez de rapidité surtout chez les malades cachectiques, lymphatiques ou chlorotiques, tandis qu'il échouerait chez les sujets nerveux ou sanguins (Romberg, Bourguignon, Gellé).

L'arsenic a aussi été employé en injections sous-cutanées d'après le procédé suivant : on injecte tous les jours ou tous les deux jours dans le tissu cellulaire d'une région quelconque du corps, en ayant soin de choisir de préférence le côté le plus affecté, 4 à 5 gouttes de liqueur de Fowler pure. La médication arsenicale par injections hypodermiques, produit des effets plus rapides plus certains que lorsqu'elle est administrée par la voie gastrique (Radcliffe, Eulenburg, Perroud, Garin (3), etc.)

chorée et son traitement par la strychnine (Thèse de Paris, 1849). — Lacaze-Duthiers. *Traitement de la chorée par la strychnine* (*Un. méd.*, 1849 et 1850). — Chevandier. *Quatre obs. de guérison de chorée par la strychnine* (*Un. méd.*, 1852). — Landrel (*Journal des conn. méd.-chir.*, 1852). — Schivardi. *La noce vomica nella corea* (*Gaz. med. Ital. Lomb.*, 1866).

(1) Turnbull. *On the physiological and medical proprieties of sulphate of aniline and its use in the treatment of chorea* (*Lancet*, 1861). — Filiberti. *De l'aniline comme antichoréique* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1864).

(2) Th. Marten (*Transactions of London*, 1813). — Salter. *On the use of arsenic in the cure of chorea* (*London med.-chir. Transact.*, 1819). — Mac Leon (*London med. Gaz.*, 1835). — Reese (*New-York med. and surg. Journ.*, 1835). — Romberg (*Klinische Ergebnisse*. Berlin, 1846). — Guersant (*Union méd.*, 1847). — Hughues et Begbie (*Montly Journ.*, 1847). — Aran (*Bull. thérap.*, 1856). — Gellé (Thèse in. Paris, 1860). — Wannebroucq (*Bull. méd. du nord de la France*, 1863). — Letenneur (*Journ. méd. Ouest*, 1867). — Spender. *Two cases of severe chorea rapidly cured by arsenic* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — Gaskoin. *Treatment of chorea by arsenic* (*Brit. med. Journ.*, 1875). — Smith. *Treatment of chorea by arsenic* (*Brit. med. Journ.*, 1875). — Laurent, de Bar-le-Duc. *Chorée chez le chien, traitée par l'arsenic* (*Abeille méd.*, 1878, et *Journal de méd. et de chir. pratiques*). — Pomel. *De la médication arsenicale dans le traitement de la chorée* (Thèse de Paris, 1879). — L. C. Gray. *The arsenical treatment of chorea* (*Proc. m. Soc. country kings, Brooklyn*, 1878). — W. Morton. *Treatment of chorea by arsenic* (13 cases) (*Neurol. contrib. New-York*, 1880). — O. Soltmann. *Arsenic und propytamin gegen chorea minor.* (*Breslau. Aerztl. Zt. Isehr*, 1880). — Jacquin. *Traitement de la chorée par l'arsenic* (*Jour. de méd. et ch. pratiques*, Paris, 1880, p. 166). — Siredey (*Journal de méd. et chir. pratiques*, et *Union méd.*, 1881.)

(3) Radcliffe. *A system of medicine*, by Reynolds. Londres, 1872, art. *Chorea, by* Dr Rad-

On ne saurait trop recommander l'emploi de la médication arsenicale qui agit doublement, et par son action sur la nutrition générale, et par son action devenue presque indiscutable sur le système nerveux. Radcliffe rangeait en effet l'arsenic parmi les névrosthéniques; les expériences de Brettschneider, de Schmidt et de Stürwage (1), de Sklarek (2), celles plus concluantes encore de Scolosuboff de (Moscou), et de Gauthier (3) ont mis ce fait hors de conteste. Il nous suffira de rappeler que ces derniers auteurs ont trouvé, chez les animaux empoisonnés par l'arsenic, 36 à 37 fois plus d'arsenic dans les centres nerveux que dans les muscles, et 4 fois plus que dans le foie; que, d'après Hughlings-Jackson, Gubler, Giess (4), l'arsenic peut remplacer le phosphore, avec lequel il est isomorphe, dans la constitution des tissus nerveux et osseux.

En résumé donc, les bons effets de l'arsenic indiqués par la physiologie et confirmés par la clinique, tiennent à ses propriétés électives sur la nutrition et sur les centres nerveux. Il agit à la fois comme *médicament d'épargne* et comme *tonique du système nerveux.*

La médication *débilitante* au moyen du tartre stibié a été mise en usage par Laennec, Meriadec Laennec, Breschet, Bouley et surtout par Gillette. Voici comment ce dernier auteur procédait : Le premier jour, il donnait une solution de 20 centigrammes d'émétique dans 100 grammes d'eau sucrée à prendre par cuillerées à soupe d'heure en heure. Le deuxième jour cette dose était doublée, puis triplée le troisième. Alors, on laissait reposer le malade trois ou quatre jours. Si la chorée persistait ou si elle ne présentait qu'une légère atténuation, on recommençait le traitement, en ayant soin d'augmenter chaque jour la dose qui devenait ainsi le premier jour de cette seconde série de 25 à 30 centigrammes, le second jour de 50 à 60 centigrammes, le troisième jour de 75 à 90 centigrammes. On interrompait le traitement pendant quelques jours pour le reprendre ensuite, si la guérison n'était pas survenue.

Il est certain que cette médication, dans les cas graves de chorée, par le collapsus dans lequel elle plonge les malades, semble diminuer l'intensité des troubles moteurs; mais il est permis de douter de la

cliffe. (Cet auteur employa le premier, en 1866, les injections arsenicales). — Eulenburg (*Berlin klin. Woch.*, 7872). — Lewis Smith (*Medical record.*, 1872). — Perroud. *Injections hypodermiques d'arsenic dans la chorée* (*Lyon médical, juin* 1879). — H. Garin. *Du traitement de la chorée spécialement par l'arsenic et les inject. hypod. de liqueur de Fowler* (Thèse de Lyon, 1879).

(1) Brettschneider. *Quædam de arsenici efficacia disquisita.* Dorpat, 1858. — Schmidt und Stürwage. *Emfluss der arsenigen Saüre auf den Stoffwechsel* (*Moleschott's Unters.* Giessen, 1859).

(2) Sklarek (*Reichert's Archiv.*, 1866). Voyez aussi la thèse de Lolliot (Paris, 1866).

(3) Scolosuboff (*Soc. de biol*, 1875).

(4) Hughlings Jakson (cité dans la thèse in. de Garin. Lyon, 1880). — Gubler. *Commentaires du Codex.* — *Leçons de thérapeut.*, 1880). — Giess. *Arch. für experimentelle Pathol.*, Bd VII, p. 175, et *The Lancet*, Jannary 1879).

constance de son efficacité dans une maladie qui se complique si souvent de symptômes d'affaiblissement et d'anémie (1). Cependant comme la théorie ne doit jamais prévaloir contre les faits, nous ne rejetons pas de parti pris une médication qui paraît avoir rendu de réels services dans les chorées intenses.

Parmi les autres substances employées, nous ne ferons que mentionner la *quinine* (sulfate ou bromhydrate de quinine), qui peut bien agir comme tonique vaso-moteur et comme tonique de la moelle; la *vératrine* (2), le *salicylate de soude* (3), ce dernier pouvant être employé dans les chorées rhumatismales, et quoiqu'il paraisse à peu près démontré que ce médicament possède une action très limitée, peut-être nulle, sur les manifestations abarticulaires du rhumatisme (Vulpian); le *chlorure de calcium* (4) employé par Rodolfi, à la dose de 50 centigr. à 1 gramme par jour; les *sels de zinc* (l'oxyde de zinc, le lactate, le sulfate de zinc), ce dernier à la dose de 2 centigr. à 60 centigr. par jour (5); l'*iode* et l'*iodure de potassium* (6), surtout dans les cas où le tempérament lymphatique joue un rôle important, le *nitrite d'amyle* (7), etc.

Nous ne ferons que mentionner aussi l'emploi des antispasmodiqus, de la *valériane*, de *l'asa fœtida*, du *musc*, du *castoréum* (8), etc., dont l'indication est plus théorique que pratique et qui sont sans action sur la maladie.

La médication interne ne fait pas seule tous les frais de la thérapeutique, et il nous reste à indiquer les moyens à l'aide desquels on se propose d'agir indirectement sur les centres nerveux en déterminant une révulsion dans leur voisinage ou loin d'eux : les *vésicatoires*, placés à la

(1) Laennec (*Arch. de méd.*, t. IV, p. 512, 1822). — Breschet (*Gaz. méd. de Paris*, 1832). — Salgues (*Rev. méd. chir. de Malgaigne*, t. II, p. 168). — Bouley (in thèse de Marcotte, 1857). — Gillette, Bonfils. *De l'emploi de l'émétique à haute dose dans une série de chorées*, etc. Thèse de Paris, 1858. — Pidoux (*Gaz. hebd.*, 1858). — Roger (*Un. méd.*, 1858). — Marcotte. *Du traitement de la chorée par le tartre stibié* (Thèse in. de Paris, 1858). — V. Peslerbe. *Du traitement de la chorée en général et de celui par le tartre stibié en particulier*. Montpellier, 1877. — Berland. *Traitement par le tartre stibié d'une forme de chorée dite électrique* (Thèse de Paris, 1880).

(2) Baker. *De l'emploi du Veratrum viride dans le traitement de la chorée* (*Southern med. and surg. Journ.*, 1859).

(3) W. Mitchell. *Chorée et son traitement par le salicylate de soude.*

(4) *Boston med. and surg. Journal*, 1880.

(5) Barlow. *Traitement de la chorée par l'iodure et le sulfate de zinc* (*Med. Times and Gaz.*, 1857). — Butlin. *Cases of chorea treated with sulphate of zinc* (*Lancet*, 1871). — West. *Leçons sur les maladies des enfants*, traduites par Archambault, p. 284, 1875.

(6) Müller. *Deux cas de chorée scrofuleuse traitée avec succès par l'iodure de potassium* (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1848). — Oke. *Iodure de pot. dans la chorée* (*Prov. journ. of med. sciences*, 1852).

(7) Zeigler. *On the use of nitrite of amyl especially in chorea* (*Lancet*, 1877).

(8) Neumeister. *Ueb. d. gutes Wirkung d. artemisia vulgaris in Verbindung mit assa fœtida gegen Chorea u. Schlafwandem* (*Journ. f. Kinderkrank.* 1851, cité par Raymond).

nuque ou sur le trajet de la colonne vertébrale, les *ventouses* sèches (J. Simon), les *frictions* stimulantes et les *pulvérisations d'éther*, l'application de l'*électricité* sur le rachis (Lubelski), les *révulsifs* intestinaux (Hamilton, Chapman, Guersant). Ajoutons encore parmi les médications externes : la *gymnastique*, les *bains sulfureux*, *l'hydrothérapie*, les *bains de mer*, etc.

Plusieurs de ces moyens ont droit à une mention spéciale. Ainsi les *pulvérisations d'éther* (1) indiquées pour la première fois par Lubelski ont produit d'excellents résultats entre les mains de Zimberlin, Mazade, Jaccoud (en France), Rose et Lyons (en Angleterre). Ces pulvérisations se font à l'aide d'un appareil de Richardson, sur toute la longueur de la colonne vertébrale dans une largeur d'environ trois à quatre travers de doigt, pendant un temps variant de trois à cinq minutes. Dans les cas légers, une seule séance par jour est suffisante, tandis que dans les cas plus graves il est nécessaire d'en faire trois ou quatre. L'éther paraît agir dans ces cas en modifiant le pouvoir excito-moteur des centres nerveux, non pas seulement par ses propriétés anesthésiques, mais aussi et surtout par l'action réfrigérante. La preuve, c'est que les lotions glacées sur la colonne vertébrale produisent à peu près les mêmes résultats (Perroud). On pratique ces lotions avec un morceau de glace que l'on promène pendant trois ou cinq minutes sur le trajet de l'épine dorsale.

« *L'hydrothérapie*, dit Trousseau, agit tout à la fois par les propriétés sédatives et toniques du froid et aussi par la perturbation momentanée qu'elle occasionne dans le système nerveux. » Elle peut être employée sous forme d'immersions froides (Dupuytren), ou plutôt de douches fraîches ou froides. Nous pensons cependant que l'hydrothérapie doit être employée avec la plus grande réserve, surtout dans les chorées où l'on peut craindre des complications rhumatismales.

Les *bains* de rivière, les bains de mer et les bains de lance (2) répondent à la même indication. Les *bains sulfureux*, préconisés pour la pre-

(1) Lubelski. *Application d'éther pulvérisé sur la colonne vertébrale dans la chorée* (*Gaz. hebd.*, 1867 et 1868). — Zimberlin. *Traitement de la chorée par les applications d'éther pulvérisé sur le rachis* (*Gaz. hebd.*, 1867). — Mazade. *Observation de chorée guérie par les douches d'éther* (*Lyon méd.*, p. 327, 1869). — Jaccoud. *Leçons de clin. méd. à l'hôp. Lariboisière*, 1873, p. 6). — J. Rose. *On the treatment of chorea by Ether spray to the spine* (*Lancet*, 1870). — Fabry. *Du traitement de la chorée par les pulvérisations d'éther et les lotions glacées le long de la colonne vertébrale* (Thèse in. Paris, 1875). — Marsiglia. *Guérison de la chorée par la méthode de Lubelski* (*La Clinica*, 30 aprile 1875, et *Ann. clin. dello ospedale incurabili*, anno III, fasc., etc., 1879).

(2) Constant. *De l'emploi des bains froids dans le traitement de la chorée* (*Bull. de thérap.*, 1835). — Delaharpe. *Comparaison du traitement de la chorée par la strychnine avec le traitement par les sulfureux, la gymnastique et les vésicatoires* (*Gaz. des hôp.*, 1855). — Bouchut. *Traitement de la chorée par les bains sulfureux* (*Gaz. des hôp.*, 1855).

mière fois par Baudelocque, sont également très efficaces. Ils doivent être ordonnés tous les jours, à une température de 30 à 31 degrés, d'une durée de 40 à 45 minutes, et sont préparés avec 15, 20, 30 grammes de sulfure de potassium.

L'*électricité*, employée pour la première fois par de Haen en 1755 (1), a été remise en honneur par les observations de Remak et de Benedikt. Mais c'est à l'électricité galvanique et non faradique qu'il faut avoir recours; on applique tous les jours sur la colonne vertébrale un courant *ascendant* très faible pendant une durée qui varie de une à trois minutes. D'après Onimus et Legros, il faut donner la préférence aux courants *descendants* qui diminuent l'excitabilité réflexe de la moelle, tandis que les courants ascendants l'exagèrent.

La *métallothérapie*, qu'il faut rapprocher de l'électricité, n'a été encore utilisée que dans un nombre très restreint de faits; dans tous les cas, elle ne pourra jamais être élevée dans la chorée à la hauteur d'une méthode de traitement (2).

Enfin, la *gymnastique*, seule ou associée aux autres méthodes de traitement, mais principalement unie à la médication tonique, est certainement un des meilleurs moyens qu'on puisse opposer à la chorée. Outre son action générale, elle paraît en exercer une toute particulière sur le système musculaire dont elle corrige les habitudes vicieuses, régularise les contractions désordonnées en les soumettant à une sorte de discipline, dont elle augmente enfin la puissance réelle en y activant la nutrition. Dès 1827, Louvet-Lamare publiait une observation où il démontrait le bon effet des mouvements cadencés (action de sauter à la corde), sur la chorée; Récamier insistait sur cette gymnastique raisonnée ou méthodique, *jussa et ordinata*, qui consiste à faire prédominer chez les malades les mouvements volontaires sur les mouvements involontaires; c'est ainsi qu'il ordonnait la danse, les exercices rhythmés, qu'il envoyait les enfants suivre au pas les tambours battant la retraite ; c'est ainsi que Trousseau faisait exécuter aux choréiques des mouvements

(1) *Ratio med. de vi electrica*, DVIII, t. I. — Bailly et Meyraux. *Traitement de la chorée par le galvanisme* (*Arch. de med.*, 1825). — A. Becquerel. *Des applications de l'électricité à la thérapeutique*, 1857, p. 252). — Bougard. *Emploi de l'élect. dans un cas de chorée* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1858). — Briquet. *De l'influence de la faradisation sur les mouvements choréiques* (*Bult. de thérap.*, 1859). — Brockx. *Chorée traitée par l'électricité* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1862). — Remak. *Application du courant constant au traitement des névroses*, 1865. — Benedikt. *Galvanisme dans la chorée* (*Sitzungsber. d. Doctorencollege*, 1866, et *Wiena med. Press.*, 1866). — *Ueber chorea minor v. electrotherapie stand puncte* (*Œst. Zeits f. pract.* Heilk., 1867). — Finco Giovanni. *Corea guarita colla electricita galvanica* (*Giornale di med. mil.*, 1868). — Onimus et Legros. *Traité d'électricité médicale*. Paris, p. 377, 1872. — Dally. *Affection nerveuse choréiforme traitée par l'hydrothérapie et les courants continus* (*Soc. de thérap.*, Paris, 28 juillet 1875).

(2) Burcq. *Application de la métallothérapie au traitement de la danse de Saint-Guy* (*Monit. des hôpitaux*, 1859). — Bouchut. *Des armatures métalliques dans la contracture douloureuse et dans la chorée* (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 1859). — Pouzol. *Note sur deux cas de chorée traités par l'aimant* (*Lyon méd.*, n° 14, 1880).

rhythmiques en les plaçant devant l'instrument appelé métronome, ou devant le balancier d'une horloge, en les forçant de mettre leurs mouvements en mesure avec les oscillations de ce balancier. La gymnastique proprement dite doit être conseillée, en ayant soin d'éviter la fatigue; les malades sont exercés à étendre, à plier les bras ou les jambes en mesure, ils soulèvent des poids plus ou moins lourds en cadence, s'élèvent ou se suspendent par la force des bras, ils peuvent même faire l'exercice du trapèze. La gymnastique, en un mot, est utile dans toutes les chorées, légères ou graves, et surtout dans les chorées invétérées (1).

Un certain degré de chloro-anémie et de nervosisme précède ou accompagne la danse de Saint-Guy. C'est alors que surgissent les indications d'une bonne hygiène, d'une alimentation réparatrice, d'une vie calme, exempte d'émotions, de grands travaux intellectuels, du séjour à la campagne, de distractions, de préparations de fer et de quinquina, de l'hydrothérapie, des bains sulfureux et des bains de mer, etc.

Comme on le voit, par cette longue énumération, les moyens thérapeutiques sont nombreux dans la chorée; quelques-uns sont tombés justement dans l'oubli (saignées, purgatifs, préparations de noix vomique ou de strychnine); d'autres ont une action encore fort contestable, comme l'ésérine, la picrotoxine, l'hyoscyamine, etc.; enfin d'autres encore sont d'un emploi ordinaire dans la maladie (bromure de potassium, arsenic, gymnastique, bains sulfureux, etc.).

Au point de vue de la conduite thérapeutique à suivre, on doit diviser les chorées en chorées *légères* et *graves*.

Contre les premières qui peuvent guérir spontanément, on aura recours surtout aux médicaments externes (bains sulfureux, pulvérisations d'éther sur le rachis, gymnastique, etc.), et parmi les médicaments internes, on donnera la préférence aux toniques ou aux ferrugineux, au bromure de potassium, à l'arsenic, etc.

Contre les secondes, on devra s'adresser à l'un des médicaments suivants, que nous plaçons par ordre d'importance et d'efficacité : chloral, préparations opiacées, inhalations de chloroforme, arsenic par la voie gastrique ou en injections hypodermiques, tartre stibié, etc., en y joignant l'usage des médications externes que nous avons énumérées plus haut et auxquelles il faut encore ajouter l'électricité.

(1) Voyez le travail de M. Blache sur *le traitement de la chorée par la gymnastique* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-1854). — Blache fils. *Chorée grave. Guérison rapide par le massage et la gymnastique* (*Gaz. hebd.*, 1864), — Tidemand. *Traitement par la gymnastique d'une chorée ancienne* (*Norsk. Magaz.*, 1878; cité par Raymond).

II. — Epilepsie.

Bibliographie. — HIPPOCRATE. — *De la maladie sacrée* (*Œuvres*, trad. E. LITTRÉ. Paris, 1849, t. VI, p. 353).
CELSE. — *Traité de la médecine en huit livres*, trad. CHARLES DES ÉTANGS. Paris, 1846, p. 85.
CÆLIUS AURELIANUS. — *De Morbis chronicis*, chap. IV (dans *Art. med. princ.* de Haller. Lausanne, 1775, t. XI, p. 3).
ARÉTÉE. — *De signis et causis acutorum morborum*, lib. I, cap. 5. *De epilepsia* (*Art. med. princ.* de Haller. Lausanne, 1775, t. V, p. 1).
GABUCINI. — *De morbo comitiali.* Venise, 1561.
TAXIL. — *Traité de l'épilepsie, vulgairement appelée en Provence la goulète aux petits enfants*, etc. Tournon, 1602.
ALSARIO. — *De epilepsia seu comitiali morbo*, etc. Venise, 1603.
M. CARTIER. — *In epilepsiam exercitationes.* Toulouse, 1617.
P. DE VEGA. — *Gemmula de epilepsiæ, podagræ*, etc., *curatione.* Appendice à l'ouvrage intitulé : *Pax methodicorum seu galenicorum cum spargyricis*, etc. Lyon, 1619 et 1620.
SANTACRUCE. — *Prælectiones Valilsoletanæ in Hippocr. libr. de morbo sacro.* Madrid, 1631.
BOUCHE. — *De morbo scelesto.* Avignon, 1634.
UNZER. — *Tract. de epilepsia.* Halle, 1634.
R. A. CASTRO. — *De epilepsia posthuma diss.* Florence, 1640.
M. ETTMULLER. — *Diss. de epilepsia.* Leipzig, 1876.
KRONLAND. — *Liturgia montis, seu diss. de natura epilepsiæ, illiusque ortu et causis.* Ratisbonne, 1678.
MARCI. — *Opusc. med. de natura, ortu et causis epilepsiæ.* Ratisbonne, 1678.
MOOR. — *Tract. de epilepsia et convulsionibus.* Amsterdam, 1704.
PECHLIN. — *Diss. de epilepsia et contra eam remediis.* Kiel, 1678.
RIVINUS.— *De remediis antepilepticis.* Leipzig, 1692.
H. A. BRA. — *Catalogus medicamentorum adversus epilepsiam.* Arnheim, 1693.
WEPFER. — *De epilepsiæ anatome.* Dans *Miscell. nat. curios.*, dec. III, an 2, 1694.
FR. HOFFMANN. — *Diss. de vera mali epilept. causa.* Halle, 1732, et dans *Opp. omn.* Genève, 1748, t. III, p. 9.
SEBACHER. — *Diss. de epilepsia simulata.* Leipzig, 1732.
BRESCON. — *Traité de l'épilepsie.* Bordeaux, 1734.
BORET. — *Diss. de epilepsia ex depresso cranio.* Kœnigsberg, 1734; et dans *Halleri collect. diss.*, t. I.
SAMSON. — *Diss. de epilepsia et præcipue de ejusdem sic dictis specificis.* Helmstadt, 1756.
ORLOFF. — *Diss. sistens obs. circa nonnula remedia antepileptica usitata.* Kœnigsberg, 1759.
BERGER. — *De remediis specificis in epilepsia usitatis.* Francfort, 1765.
WESTPHAL. — *De epilepsiæ et motuum convulsivorum infantum præcipuis causis.* Gryphiæ, 1765.
ANDREE. — *Cases of epilepsy, hysteric fits and Sanct Vit's Dance.* Londres, 1764.
MANGOLD. — *Progr. de epilepsiæ speciebus nonnulis.* Dans les *Opusc. méd.-phys.* de cet auteur. Altenbourg, 1769.
FOTHERGILL. — *Remarks on the cure of epilepsy, with considerations on the practice of bleeding in apoplexy* (*Med. obs. and inquir.* London, 1784, t. VI, p. 68).
THREFUL. — *Essay on epilepsy.* London, 1772.
HIRSCHEL. — *Gedanken die Heilungsart der fallenden Sucht betreffend.* Berlin, 1770; Mittau, 1774.

SAILLANT. — *Expériences faites sur les animaux pour découvrir le siège et la cause de l'épilepsie* (*Mém. de la Soc. roy. de méd. de Paris*, 1781 et 1783, p. 88.)

TISSOT. — *Traité de l'épilepsie*. Paris, 1770, formant aussi le tome III du *Traité des nerfs et de leurs maladies*.

BATT. — *Essai médico-pratique sur l'épilepsie*. Gênes.

HATMANN. — *Diss. sistens varias epilepsiœ medendi methodos*. Francfort, 1787.

MILLER. — *Diss. de medicamentis antepilepticis* (*Coll. diss. med.* Marbourg, 1787, fasc. III).

DOUSSIN-DOUBREUILLE. — *De l'épilepsie en général, et particulièrement de celle déterminée par des causes morales*. Leipzig, 1798.

F. HENNING. — *Analecta litteraria epilepsiam spectantia*. Leipzig, 1798.

FRAZER. — *Treatise on epilepsy*. London, 1800.

MAISONNEUVE. — *Rech. et obs. sur l'epilepsie* (Thèse de Paris, 1803).

LULLIER-WINSLOW. — *Propos. méd. sur l'épilepsie* (Thèse de Paris, 1803).

PORTAL. — *Sur le traitement de l'épilepsie* (*Mém. sur la nature et le traitement de plusieurs maladies*. Paris, 1800-1808, 3 vol., t. III).

J. WENZEL. — *Beob. über d. Hirnanhang*, etc. Mayence, 1810. Trad. sous le titre : *Observations sur diverses parties du cerveau dans les épileptiques*, par BRETON. Paris, 1811.

ESQUIROL. — *Obs. sur les altérations trouvées chez plusieurs individus morts d'épilepsie* (*Journal de méd.* de BOYER, CORVISART et LEROUX, 1817, t. XXXII). Article *Epilepsie* du *Dictionn. des sc. médicales*.

J. COOKE. — *History and method of cure of the various species of epilepsy*. London, 1822.

RENNES. — *Autopsie d'un militaire asphyxié par accident pendant une attaque d'épilepsie* (*Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVII, p. 63).

CALMEIL. — *L'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale* (Thèse de Paris, 1824).

BOUCHET et CAZAUVIELH. — *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Recherches sur la nature et le siège de ces deux maladies* (*Arch. gén. de méd.*, 1826, t. IX, p. 510, et t. X, p. 5).

PAGEAUT. — *De l'épilepsie* (Thèse de Paris, 1825).

BRAVAIS. — *Symptômes et traitement de l'épilepsie hémiplégique* (Thèse de Paris, 1827).

A. PORTAL. — *Observ. sur la nature et le traitement de l'épilepsie*. Paris, 1827.

L. M. A. HENRI. — *De l'épilepsie* (Thèse de Paris, 1834).

J. S. H. BEAU. — *Recherches statistiques sur l'épilepsie* (*Arch. gén. de méd.*, 1836, 2e série, t. XI, p. 328).

BILLOD. — *Symptômes de l'épilepsie* (*Annales médico-psych.*, 1843, t. II, p. 381).

LEURET. — *Recherches sur l'épilepsie* (*Arch. gén. de méd.*, 1843, t. II, p. 33).

FAVROT. — *De l'épilepsie avec hystérie et épilepsie* (Thèse de Paris, 1844).

BERNARD DE MONTESSUS. — *De la catalepsie saturnine* (Thèse de Paris, 1845).

HERPIN. — *Pronostic et traitement de l'épilepsie*. Paris, 1852.

CAVALIER. — *De la fureur épileptique* (Thèse de Paris, 1853).

DELASIAUVE. — *Traité de l'épilepsie*. Paris, 1854.

J. MOREAU (de Tours). — *De l'étiologie de l'épilepsie* (*Mémoires de l'Ac. de méd.*, 1854, t. XVIII, p. 1-175).

LOUAIL. — *Essai sur l'épilepsie, avec quelques recherches statistiques sur sa fréquence et sur sa distribution géographique en France* (Thèse de Paris, 1854).

DUMÉNIL et LEGRAND DU SAULLE. — *Cas rare d'hystéro-épilepsie; larves dans les sinus frontaux* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1855, n° 39).

A. DE FOVILLE. *Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie* (Thèse de Paris, 1857).

A. KUSSMAUL et A. TENNER. — *Unters. über Ursprung u. Wesen d. fallsuchtartigen Zuckungen bei d. Verblutung, sowie d. Fullsucht überhaupt* (*Moleschott's Unters. z. Naturlehre d. Menschen*, etc., 1857. Bd III, Heft 1).

CH. BLAND RADCLIFFE. — *Epilepsy and other convulsive affections; their pathology and treatment.* London, 1857, 3e édition, 1861.

MICHÉA. — *Du pronostic de l'épilepsie et du traitement de cette maladie par le valérianate d'atropine.* Paris, 1858.

J. L. SCHRŒDER VAN DER KOLK. — *Bau u. functionem d. medulla spinalis u. oblongata, u. nachste Ursache und ration. Behandlung d. Epilepsie.* Trad. du hollandais par W. THEILE. Brunswick, 1859.

J. FALRET. — *De l'état mental des épileptiques* (*Arch. gén. de méd.*, 1860, t. II, p. 661). — *Des théories physiologiques de l'épilepsie* (*Ibid.*, 1862).

C. H. SIEVEKING. — *On epilepsy and epileptiform seizures.* London, 1851, 2e édit.

J. RUSSEL REYNOLDS. — *Epilepsy; its symptoms, treatment, and relation to other convulsive diseases.* London, 1861.

TROUSSEAU. — *De la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860-1861, t. XXVI, p. 250). *Discussion sur ce sujet :* communications de MM. PIORRY, TARDIEU, MALGAIGNE, BAILLARGER, BOUILLAUD, BEAU, DURAND-FARDEL, GIRARD DE CAILLEUX, FALRET, DEVERGIE, GIBERT, BOUSQUET (*ibid.*, *passim*). — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu.*

MOREL. — *D'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie. Épilepsie larvée* (*Gazette hebd.*, p. 773, 819, 836, 1860).

BROWN-SÉQUARD. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1850, vol. II, p. 105 et 169. — *Recherches expérim. sur la production d'une affection convulsive épileptiforme à la suite des lésions de la moelle épinière* (*Arch. de méd.*, 1856). — *Researches on epilepsy; its artificial production in animals and its etiology, nature and treatment in man.* Boston, 1857. — *Journ. de physiol. de l'homme*, 1858, vol. I, p. 241 et 472; 1860, vol. III, p. 167. — *Sur l'arrêt immédiat de convulsions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs* (*Arch. de phys.*, 1868, p. 157 et p. 317). — *Recherches nouvelles sur l'épilepsie artificiellement produite* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869). — *Remarques sur l'épilepsie causée par la section du nerf sciatique chez les cobayes* (*Arch. de phys.*, 1870). — *Faits nouveaux concernant la phys. de l'épilepsie* (*Arch. de phys.*, 1870, p. 516). — *Quelques faits relatifs à l'épilepsie qu'on observe à la suite de diverses lésions du syst. nerveux chez les cobayes.* — *Note sur un moyen de produire l'arrêt d'attaques d'épilepsie et des convulsions causées par la strychnine et les pertes de sang* (*Arch. de phys.*, 1871-72). — *Leçons sur les nerfs vasomoteurs, sur l'épilepsie*, etc., trad. fr. de Beni-Barbe, 1872).

BOURNEVILLE. — *De l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux dans l'épilepsie* (*Journ. des conn. méd.*, 1861). — *Épilepsie, stupeur, encéphalite* (*Gaz. méd.*, 1867). — *Études clin. et thermométriques sur les mal. du syst. nerveux.* Paris, 1872. — *Etat de mal épileptique* (*Mouvement méd.*, 1872, et *Gaz. méd. de Paris*, 1874. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie.* Paris, 1876. — (*Progrès médical*, 1874, 1875, 1876 et 1877). — *Contribution à l'étude de la démence épileptique* (*Arch. de névrologie*, n° 2, 1880). — *Contribution à l'étude de l'idiotie* (*Arch. de neurol.*, nos 1 et 3, 1880-81).

L. DUCHESNE. — *Note sur l'hypertrophie relative des hémisphères cérébraux dans l'épilepsie* (*Gaz. hebd.*, p. 279, 285, 1861).

GALLARD. — *Crime commis par un épileptique, irresponsabilité* (*Un. méd.*, 2 mars 1861).

DUGUET. — *Trois faits de scléroses du cervelet observés chez des femmes épileptiques* (*Soc. anat. de Paris*, 1863).

ROBINSON. — *Epilepsie passagère* (*Brit. med. Journ.*, 1863).

CHAPMAN. — *Traitement de certaines affections et en particulier de l'épilepsie par l'application du froid et du chaud sur le trajet de la moelle et du grand sympathique* (*Med. Times and. Gaz.*, 1863, et *Journ. de méd. et chir. prat.* Paris, 1863, p. 450).

KODA. — *Ueber épilepsie* (*Wien. all. Zeit.*, 1864).

SCHEYER (de Hambourg). — *Hydrothérapie dans l'épilepsie* (*Rivista clinica*, 1865).
BERTET. — *Obs. d'épilepsie guérie par l'expulsion d'un tœnia* (*Un. méd.*, 1865, et *Ann. méd.-psych.*, 1866).
HART. — *Application de glace sur la colonne vertébrale dans un cas d'épilepsie* (*Lancet*, 6 janvier 1865).
O. DUSART. — *Hérédité de l'épilepsie* (Thèse in. Paris, 1865). — TARDIEU. *De la transmission héréditaire de l'épilepsie* (Thèse in. Paris, 1868). — DURAND. *Hérédité dans l'épilepsie* (*Soc. méd.-psych.*, 1868).
LUNIER. — *Rupture du cœur après les accès d'épilepsie* (*Soc. de méd. de Paris*, et *Gaz. des hôp.*, n° 109, 1865).
BERNUTZ. — *Névralgie avec phénomènes convulsifs se rattachant à l'épilepsie* (*Gaz. des hôp.*, 1866).
TIMERMANS. — *Épilepsie due à la présence d'une saillie osseuse à la partie supérieure du canal rachidien* (*Giornale della Academia di med. di Torino*, 31 janvier 1866).
A. VOISIN. — *Traitement de l'épilepsie par le bromure de potassium* (*Bull. de thérap.*, 1866, et *Ann. méd.-psych.* 1870). — *Transmission héréditaire de l'épilepsie* (*Ann. méd.-psych.*, 1868). — *Lésions dans l'épilepsie invétérée* (*Soc. méd.-psych.*, 1868, et *Ann. méd.-psych.*, 1869). — *Épilepsie simulée et son diagnostic par les caractères sphygm. du pouls* (*Ann. d'hygiène*, 1868. — ARTICLE *Épilepsie*, *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XIII, 1870).
LAFORGUE. — *De l'accouchement chez les femmes épileptiques* (*Revue méd. de Toulouse*, 1867).
HERPIN. — *Pronostic et traitement de l'épilepsie*. Paris, 1852. — *Lactate de zinc dans l'épilepsie* (*Bull. de thérap.*, 1855). — *Des accès incomplets d'épilepsie*. Paris, 1867.
BILLOUX. — *Sur le vertige épileptique*. Thèse, Strasbourg, 1867.
LEGRAND DU SAULLE. — *Épilepsie goutteuse* (*Gaz. des hôp.*, n° 128, 1868). — *Étude médico-légale sur les épileptiques*. Paris, 1877.
JOHNSON. — *On the pathology and treatment of epilepsy* (*Brit. med. Journ.*, 1868).
TÉBALDI. — *Cri prodromique de l'épilepsie* (*Arch. ital. per le malattie nerv.*, juin 1865).
DELASIAUVE. — *Épilepsie et idiotie* (*Journ. de méd. mentale*, mai 1868).
SCHMITT. — *Emploi de l'iode contre l'épilepsie* (*Berliner klin. Wochens.*, 1869).
PELTRE. — *Étude médico-psych. sur les mœurs des épileptiques* (Thèse doct. Strasbourg, 1869).
C. HANDFIELD JONES. — *Studies on functional Nervous disorders*, 1870, p. 284).
L. HERMANN et TH. ESCHER. — *Ueber die Krämpfe der Circulations störungen im Gehirn* (*Pflüger's Arch.*, 1870, p. 3).
NOTHNAGEL. — *Zur Lehre von klonischem Krampf* (*Virchow's Arch.* anal., in *Centralblatt*, 1870, p. 247).
MILESI. — *Injections de sulfate d'atropine contre les convulsions éclamptiques et épileptiques* (*Imparziale*, juillet 1870).
GRIESINGER. — *De quelques états épileptoïdes* (*Ann. méd.-psych.*, 1870).
ECHEVERRIA. — *On epilepsy*. New-York, 1870.
THORNE. — *Masked epilepsy* (*Saint-Bartholomew's Hospital*, 1870).
JULLIARD. — *Expériences sur l'épilepsie provoquée* (*Bull. de la Soc. méd. de Genève*, 1870-71).
MAGNAN. — *Epilepsie absinthique* (*Comp. rendus de l'Ac. des sc.*, 1871). — *Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool et l'essence d'absinthe. Epilepsie* (*Arch. de phys.*, 1873). — *Dilatation des pupilles dans l'épilepsie* (*Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 143). — *Des rapports entre les convulsions et les troubles circulatoires et cardiaques dans l'attaque d'épilepsie* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 390, 1877).
REUBEN A. VANCE. — *On syphilitic epilepsy* (*The americ Journ. of syphil. and dermatology*, 1871).

LAUDER. — *Substitution du chlorure au bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie* (*Brit. med. Journ.*, 1871).
PRAINES. — *Epileptic vertigo* (*Phil. med. and surg. Rep.*, 1871).
DICKSON. — *A remarkable case of « le petit mal »* (*Med. Tim. and Gaz.*, 1871).
BOUTELLE. — *Du trépan contre l'épilepsie* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872).
HUGHLINGS JACKSON. — *Epileptiform seizures Beginning in the right chæk* (*Med. Tim. and Gaz.*, 1872). — *On the anatomical investigation of epilepsy and epileptiform convulsions* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — *On temporary mental disorders after epileptic paroxysm* (*The West riding lunatic asylum med. report.* London, 1875). — *Troubles de la vue chez les épileptiques dus probablement à des modifications de l'orifice pupillaire; valeur diagnostique de ce signe pour reconnaître l'épilepsie de l'hystérie dans certains cas* (*Brit. med. journ.*, p. 42, 1877). — *Lectures on the diagnosis of epilepsy* (*Med. Times and Gaz.*, t. I, 1879, p. 29, 85, 141, 223). — *On right or left sided spasm at the ouset of epileptic paroxysm, and on crude sensation Warnings, and elaborate mental states* (*Brain*, juillet 1880).
C. PAUL. — *Epilepsie d'origine traumatique* (*Soc. méd. des hôp.*, 26 avril 1872).
DESCAMPS. — *Epilepsie vermineuse* (*Arch. de méd. belge*, 1872).
BILLROTH. — *Epilepsie due à la contusion du nerf sciatique. Guérison par l'incision* (*Arch. de Langenbeck*, 1872).
T. DICKSON. — *On the nature of epilepsy* (*Lancet*, août 1872).
CHRICHTON BROWN et YEATS. — *Seigle ergoté contre la manie épileptique* (*Med. Times and Gaz.*, 1872).
HUMMERICH. — *Ueber somnambule Zustände im Anschluss an Epilepsie und verwandte Störungen.* Berlin, 1873.
C. TRYDE. — *Sur le pouls nerveux. Recherches cliniques et sphygmographiques* (*Ugeskrift for Laeger*, 1873).
SCHAFFER. *Epilepsie nach Quetschung des nervus ischiadicus* (*Centralblatt*, 1873).
D. FERRIER. — *Experimental Researches in cerebral physiology and pathology.* London, 1873.
CH. BASTIAN. — *Modes de production de l'épilepsie et d'autres affections convulsives*, etc. (*Brit. med. Journal*, 1873).
C. WOOD. — *On epilepsy* (*Phil. med. Times*, 1873).
H. OBERSTEINER. — *Ueber den status epilepticus* (*Wiener med. Wochensc.*, 1873).
OSTERMANN. — *Obs. d'épilepsie d'origine traumatique* (*Psych. Centralblatt*, 1873).
W. SANDER. — *De l'épilepsie au point de vue médico-légal* (*Berl. Klin. Woch.*, 1873).
JAKUBOWICZ. — *Épilepsie et démence développées chez les jeunes chiens à la suite de l'empoisonnement aigu et chronique par la quinine* (*Nouvelliste méd. de Saint-Pétersbourg*, 1873).
WILHELM. — *Traitement de l'épilepsie par la galvanisation du grand sympathique* (*Pester med. chir. Presse*, 1873).
OTTO. — *Ueber bromkalium als mittel gegen epilepsie* (*Arch. f. Psych. n. Nervenk.*, vol. V, 1873).
BARTOLOW. — *Experimental investigation into the functions of the human brain* (*The american Journal of the med. science*, avril 1874).
FÉRÉOL. — *Vertiges épileptiques et attaque épileptiforme chez un individu atteint de tænia*, etc. (*Bull. et Mem. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874, p. 172, et discussion sur *l'épilepsie vermineuse*, par BUCQUOY, DELASIAUVE, GUYOT, HOMOLLE, p. 174).
LANDE. — *Epilepsie consécutive à la lésion du nerf médian droit par une balle; résection du nerf. Guérison* (*Bordeaux médical*, 29 mars 1874).
R. GREENE. — *Epilepsy and megrim* (*Journal of mental sc.*, 1874).
J. W. OGLE. — *Case of epilepsy presenting features of unusual interest; With comments* (*Lancet*, mai 1874).
DROUET. — *Recherches sur l'épilepsie alcoolique* (*Ann. méd.-psych.*, 1874).
AUZOUY. — *L'épilepsie larvée devant la juridiction criminelle* (*Arch. méd.-psych.*, 1873).

Russel. — *A case illustrating the state of mental automatism Which occurs in epilepsy* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

Clouston. — *Deux observations d'épilepsie avec lésion des circonvolutions* (*Mental science*, 1875).

Lafargue et Bulard. — *Épilepsie larvée ; assassinat* (*Bord. méd.*, 1875).

R. Jannin. — *De l'épilepsie larvée* (Thèse in. Paris, 1875).

Leidesdorf. — *État mental des épileptiques* (*Stricker's Jahrb.* p. 157, 1875). — *Die epileptische Geistesstörung* (Leçon clinique in *Wiener med. Wochens.*, n° 17, 1876).

Vulpian. — *Epilepsie chez un cochon d'Inde qui avait subi la section d'un des nerfs sciatiques* (*Arch. de phys.*, p. 297, 1869). — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 102 à 144, 1875).

J. S. Jewell. — *Pathology of epilepsy* (*Chicago Journ. of nerv. and ment. Diseases*, 1875, vol. II, p. 1).

Preuss (de Dantzig). — *Observation de manie épileptique* (*Vierteljahrs. f. gericht med. u. æff. Sanit.*, 1875, p. 20).

H. Wilhelm. — *Formes de l'épilepsie* (*Pester med. chir. Press*, XI, 1875).

Berliner (de Johannisburg). — *Obs. de manie transitoire épileptique* (*infanticide*) (*Vierteljahrs. f. gericht. med. u. æff. Sanit.*, p. 30, 1875).

G. Yeates Hunter. — *Influence étiologique des passions tristes sur l'épilepsie* (*The Lancet*, p. 789, 1875).

Wm. L. Lane. — *Palpitations du cœur de cause épileptique* (*Brit. med. Journ.*, p. 361, 1875).

Fournier. — *De l'épilepsie syphilitique tertiaire* (*Un. méd.*, 1875). — *Affections syphilitiques des nerfs* (*Mouvement méd.*, 1875-76). — *Syphilis du cerveau*, Paris, 1880. — *De l'épilepsie syphilitique secondaire* (*Ann. de dermatologie et de syphiliographie*, 1880).

H. de Witt. — *Albuminuria as a symptom of the epil., paroxysm* (*Amer. Journ., of med. sc.*, 1875).

Pietro Albertoni. — *Influence du cerveau sur la production de l'épilepsie* (*Rendicondito delle ricerche sperimentali eseguite nel gabinetto di fisiologia della R. Universita di Siena.* Milan, 1876, et analyse in *Arch. de phys.*, 1876).

L. Richard. — *Rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie* (Thèse in. de Paris, 1876).

Hugon. — *Recherches sur les causes de l'épilepsie* (Thèse in. Paris, 1876).

Lewes. — *On thermal changes in epilepsy and the status epilepticus* (*Med. Times and Gaz.*, mai 1876).

Wille. — *Psychoses épileptiques* (*Soc. méd. de Bâle*, 1876).

Benedikt. — *Nature et traitement de l'épilepsie* (*Wien. med. Press*, 1876).

Dreschfeld. — *De l'épilepsie syphilitique* (*The British. med. journ.*, 1876).

Pivion. — *Etude sur les troubles de l'intelligence, des penchants, de la sensibilité, de la motilité chez les épileptiques* (Thèse in. Paris, 1876).

Streets. — *Sur un cas de catalepsie traumatique suivi d'épilepsie* (*American Journ. of med. science*, 1876).

Walcher. — *Un cas d'empyème avec convulsions épileptiformes et paralysie à la suite d'injections pleurales* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 1, 1876).

Charpignon (d'Orléans). *Épilepsie par action réflexe de calculs bronchiques* (*Gaz. des hôp.*, p. 506, 1876).

Cornell. — *Causes et traitement de l'épilepsie* (*Boston med. and surg. Jour.*, 1876).

C. Busey. — *Convulsions épileptiformes survenant après la suppression brusque de l'administration habituelle de l'opium* (*Philadelphia med. Times*, 1876).

K. Tutschek. — *Cas d'epilepsie réflexe guérie par l'extension du nerf* (*In. Dissert.* Munich, 1876).

Nothnagel. — *Hemmung epileptischer Anfälle* (*Bert. Kl. Woch.*, 1876).

Neftel. — *Ein Beitrag zur Aetiologie der epilepsie* (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, 1877).

Blanchet. — *Thérapeutique de l'épilepsie* (Thèse in. Paris, 1877).

BRAUWELL. — *Cas d'épilepsie traumatique* (*Brit. med. Journ.*, 1877).
EMILIE BOWELL. — *De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie* (Thèse in. Paris, 1877).
A. ROBERTSON. — *De l'automatisme chez les épileptiques* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 357, 1877).
DE BANSE. — *Le substratum anatomique de l'épilepsie* (*Gaz. méd.*, p. 241, 1877).
CHARCOT. — *De l'épilepsie partielle syphilitique* (*Progrès méd.*, p. 21, 61, 1877, et *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, 1877, t. II, p. 342).
DELASIAUVE. — *Meurtre commis par un épileptique* (*Progrès méd.*, p. 444, 1877).
WEISS.— *Épilepsie partielle d'origine syphilitique*(*Bull. de la Soc. clinique de Paris*, p. 82, 1877).
L. RICHARD. — *Rapport de l'alcoolisme et de l'épilepsie* (Thèse, Paris, 1877).
M. GUILLEMIN. — *Etude sur l'épilepsie alcoolique* (Thèse in. Paris, 1877).
BOUCHUT. — *De l'épilepsie chez les enfants et des vertiges épileptiques* (*Gaz. des hôp.*, 1877).
PASSAUER. — *Contribution à l'étude de l'épilepsie* (*actes violents, question de responsabilité de l'inculpé*) (*Viert. f. gericht. med. u. off. Sanit.*, p. 301, 1877).
WESTPHAL. — *Épilepsie larvée* (*Berl. klin. Wochens.*, p. 121, 1877).
C. LASÈGUE. — *Épilepsie par malformation du crâne* (*Arch. de méd.*, 1877).
ENRICO MORSELLI. — *Pathogénie de l'épilepsie. Accès épileptiformes consécutifs aux lésions traumatiques des circonvolutions antérieures du cerveau* (*Lo sperimentale*, 1877).
J. COATS. — *Étude sur deux cas remarquables d'épilepsie* (*Brit. med. journal*, p. 647, 1877).
SYDNEY RINGER. — *Hypothèse au sujet de la condition des centres nerveux dans la migraine, l'épilepsie et autres névroses procédant par attaques* (*The Lancet*, p. 228, 1877).
MENDEL. — *Troubles psychiques dans l'épilepsie* (*Deutsche Zeitsch. für prakt. Med.*, nos 27 et 28, 1877).
H. DE BOYER.—*Epilepsie chez un enfant de quatorze ans, mort en état de mal; vaste plaque jaune occupant toute la face inférieure du lobe sphéno-occipital gauche* (*Bull. Soc. anat.*, p. 612, 1877).
H. MARTIN. — *De la mortalité des enfants des épileptiques* (*Ann. méd.-psych.*, 1878).
TAMBURINI. — *L'amnesia non e carattere costante de l'epilessia larvata* (*Rivista sperim. di freniatria e di med. legale*, 1878).
E. BRIAND. — *Epilepsie traumatique* (Thèse in. Paris, 1878). — J. BROUSSES. *De l'épilepsie. et du traumatisme dans leurs rapports réciproques* (Thèse in. Paris, 1878).
J. GAREL. — *Recherches cliniques et statistiques sur la valeur de l'asymétrie faciale dans le diagnostic de l'épilepsie* (*Lyon méd.*, 1878).
DESFOSSÉS.— *Essai sur les troubles des sens et de l'intelligence causés par l'épilepsie* (Thèse de Paris, 1878).
REMAK. — *Troubles moteurs limités aux extrémités des membres gauches ressemblant à l'athétose et dépendant de l'épilepsie* (*Berl. klin. Woch.*, 1878, et *Revue des sc. méd.*, t. XIII, p 541).
VIELLE. — *Quelques considérations sur l'épilepsie et plus spécialement sur l'épilepsie associée à de certaines malformations du corps en général et de la tête en particulier* (Thèse in. Paris, 1878).
ROUX. — *Épilepsie larvée* (*Mém. de méd. et chir. militaires* de 1878).
HAMILTON. — *A contribution to the study of auditory epilepsy* (*Tr. med. Soc. New-York*, 1878.
LUCIANI. — *Sulla patogenesi della epilessia* (*Riv. sper. di frenial. Reggio Emilia*, 1878).
MYRTLE. — *A case of confirmed epilepsy, with irregular and painful menstruation, successfully treated by Leclanche's continuous current* (*Brit. med. Journal*. London, 1878, p. 718-719).

KUHN. — *Modifications de l'urine dans l'épilepsie* (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, t. XXII, p. 226, 1878).
S. BARHAM. — *Traitement de l'épilepsie* (*Philad. med. and surg. Report.*, 1878).
A. LACOUR. — *De l'état actuel de l'assistance des épileptiques indigents et de la nécessité de les hospitaliser* (*Lyon méd.*, sept. 1878).
G. BENCKE. — *Pathogénie de l'épilepsie* (*Hospitals-Tidende*, n° 12, 1878).
GARIMOND. — *Contribution à l'histoire de l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale* (*Ann. méd.-psych.*, janvier 1878).
A. ROBERTSON. — *Convulsions partielles ou épilepsie jacksonnienne, et de la percussion crânienne au niveau des régions cérébrales supposées intéressées, comme moyen de diagnostiquer le siège de la lésion* (*Brit. med. journ.*, p. 707, 1878).
B. HEUER. — *Etude sur l'étiologie de l'épilepsie* (In. dist. Breslau, 1878).
HEMKER. — *Atrophie et sclérose de la corne d'Ammon chez les épileptiques* (*Allgem. Zeitsch. f. Psych.*, XXXIV, n° 6, 1878).
VIARD. — *Épilepsie d'origine syphilitique* (Thèse in. Paris, 1878).
TUCKWELL. — *Guérison spontanée d'un cas d'épilepsie à attaques subintrantes* (*Lancet*, mars 1879).
STURGE. — *Épilepsie partielle semblant due à une altération de l'un des centres vaso-moteurs du cerveau* (*Lancet*, 1879).
H. MARTIN. — *De l'alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants* (*Ann. méd.-psych.*, janvier 1879).
V. LEGRAND. — *De la maladie épileptique vraie.* (Thèse in. Lille, 1879).
LE ROLLAND. — *Considérations sur l'influence de la grossesse sur la marche de l'hystérie et de l'épilepsie* (Thèse. Paris, 1879).
MAC BRIDE et A. JAMES. — *Epilepsy, vertigo and ear disease* (*Edinb. med. Journ.*, 1880).
H. CLARKE. — *Heredity and crime in epileptic criminal* (*Brain*, p. 401, 1880).
L. PFLUGER. — *Beobachtungen über Schrumpfung und Sclerose des Ammonshornes bei épilepsie* (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1880).
CHIRONE et LUCIANI. — *Un mot sur la pathogénie de l'épilepsie* (*Raccoglitore medico*, vol. XIII, 1880).
WILLIAM A. HAMMOND. — *On thalamic epilepsy* (*Arch. of medecine*, edited by Seguin. New-York, août 1880).
W. R. GOWERS. — *Gulstonian lectures on epilepsy* (*Lancet*, p. 315, 353, 391, 433, 473, 515, 552, 1880).
J. EON. — *Paralysies dans l'épilepsie* (Thèse in. Paris, 1880).
M. MAUNIER. — *Considérations sur l'absinthisme* (Thèse in. Montpellier, 1880).
SPITZK. — *Sur quelques formes peu connues d'aliénation mentale liées à l'épilepsie* (*St-Louis clin. Record*, 1880).
LACOUR. — *Rapport sur le service des épileptiques de l'Antiquaille* (*Lyon méd.*, 19 septembre 1880).
R. LÉPINE. — *De l'épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime chez des individus très sanguins, et de son traitement* (*Revue mens. de méd. et chir.*, p. 573, 1878). — *De l'épilepsie congestive* (*Revue de méd.*, 1881).
MESCHEDE. — *Cas d'épilepsie accompagnée de mouvements et de conceptions irrésistibles; sclérose d'un hémisphère cérébelleux* (*Virchow's Arch.*, 1880 et *Arch. de neurologie*, p. 471, 1881).
A. ADAM. — *Insuccès dans le traitement de l'épilepsie chez les aliénés* (Thèse in. Nancy, 1881).
LUNIER. — *Des épileptiques; des moyens de traitement et d'assistance qui leur sont applicables.* Paris, 1881.
J. SEGLAS. — *Influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie* (Thèse in. Paris, 1881).
M. HUBLÉ. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie* (Thèse in. Paris, 1881).
H. POMMAY. — *Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique* (*Revue de méd.*, 10 Juin 1881).

SALOMON. — *Epilepsie de surmenage* (*Deutsche med. Woch.*, n° 34, 1881).
STOFELLA. — *Diagnostic différentiel de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie* (*Wien. med. Woch.*, n° 41, 1881).
E. MORLOT. — *Sur une forme grave de l'épilepsie* (Thèse in. de Paris, 1881).
E. COULBAULT. — *Des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie* (Thèse in. de Paris, 1881).
J. PASTERNATZKY. — *Sur le siège de l'épilepsie corticale et des hallucinations* (*Acad. des sciences*, 1881).

DÉFINITION. — L'épilepsie est une affection chronique dont les accès intermittents sont essentiellement caractérisés par une perte complète de connaissance et le plus souvent par des mouvements convulsifs.

SYNONYMIE. — Le terme d'*épilepsie*, dont on retrouve le sens étymologique dans le nom vulgaire de *haut-mal* (επι, dessus ; λαμβεσθαι, être saisi), ne servait primitivement qu'à exprimer la soudaineté des attaques, sans désigner une maladie particulière. *Morbus sacer*, *caducus*, *herculeus*, *divinus*, *comitialis*, *major*, *sonticus*, *scelestus*, *demoniacus*, *deificus*, *astralis*, *lunaticus; mal de Saint-Jean*, *mal de Saint-Gilles*, *mal de Saint-Valentin*, *mal de terre*, *mal caduc*, telles sont les principales dénominations imposées successivement à l'épilepsie (1) ; elles rappellent les unes quelques symptômes de cette maladie, d'autres sa gravité, d'autres encore les idées superstisieuses auxquelles ont donné lieu de tout temps sa singulière violence, l'obscurité de ses causes et les difficultés de son traitement.

DIVISIONS. — On a proposé un grand nombre de divisions de l'épilepsie.

Suivant que la cause des convulsions a son siège réel ou supposé dans le cerveau, la moelle ou les nerfs périphériques; suivant la nature de ses causes; quelquefois en se fondant sur la prédominance de tel phénomène particulier, les auteurs ont établi autant de genres et d'espèces d'épilepsie. (Exemple : épilepsie cérébrale, spinale, par affection des nerfs; épilepsie atonique, traumatique, rhumatismale, métastatique, de cause morale; épilepsie apoplectique, cursive, giratoire.) Ces distinctions, admises par les uns, rejetées par les autres, trop souvent décevantes pour le thérapeutiste, présentent encore un médiocre intérêt au point de vue de la pathologie.

Les espèces, épilepsie *symptomatique*, *idiopathique* et *sympathique*, sont à peu près les seules dont nous ayons à tenir compte. Nous nous bornons pour le moment à les indiquer, sauf à en discuter la valeur quand nous traiterons des causes de l'épilepsie et de sa physiologie pathologique.

(1) Voyez un travail de Josat : *Recherches historiques sur l'épilepsie*. Paris, 1856.

Symptômes. — L'épilepsie est composée d'attaques et d'intervalles libres.

I. Les *attaques épileptiques* sont loin de se ressembler chez tous les malades, et chez le même sujet elles diffèrent également les unes des autres. D'où la nécessité, pour en faire une description méthodique, d'adopter une sorte de type artificiel qui retrace les phénomènes de l'accès le plus violent, et de noter comme autant de variétés les accès où l'on constate, soit l'absence de quelques caractères importants, soit la présence de troubles insolites.

A. *Prodromes.* — L'invasion de l'attaque est précédée, chez certains sujets, de désordres particuliers, tantôt durant quelques secondes ou quelques minutes (*prodromes prochains*), tantôt pendant plusieurs heures et même plusieurs jours (*prodromes éloignés*). Les auteurs varient beaucoup relativement à la fréquence de ces phénomènes précurseurs : on les rencontrerait, d'après Georget, cinq fois seulement sur cent malades; dans la moitié des cas, selon Beau et Billod; dans presque tous les cas, au dire de Piorry.

Prodromes fréquents

Quoi qu'il en soit, lorsque l'accès est annoncé par des prodromes, l'épileptique éprouve dans diverses parties du corps des sensations incommodes ou douloureuses : formication, engourdissement, froid, chaleur ; il accuse une lassitude générale, des étouffements, des palpitations, un resserrement pénible de la gorge et de la poitrine, des douleurs à l'estomac, de l'anorexie, quelquefois un appétit vorace ; il a la tête lourde, il y éprouve des battements, les artères temporales sont soulevées par des pulsations manifestes, la face est congestionnée, il y a des épistaxis; il existe des tintements d'oreille, des éblouissements ; on a noté aussi le strabisme, la cécité.

Certains épileptiques ont de véritables hallucinations au moment de leurs attaques : ils perçoivent des saveurs douces, des odeurs fortes, des images fantastiques parfois très compliquées : chez un malade l'accès débutait par la vue d'une roue dentée au centre de laquelle était une tête hideuse ; — un jeune épileptique voyait venir au galop un carrosse dans lequel se trouvait un petit homme en bonnet rouge (1) ; craignant d'être écrasé, le malade tombait roide et sans connaissance ; — un autre voyait venir à lui une femme noire couverte d'un cuir, et il tom-

[(1) D'après Hughlings Jackson (*Bristish med. Journ.*, février 1876), il y aurait des *aura chromatiques* ou *hyperesthésies chromatiques* dans lesquelles la vision de la couleur rouge est la première perçue, de même que dans l'*achromatopsie* ou *anesthésie chromatique* la cécité des couleurs commence par le rouge pour s'étendre progressivement jusqu'à la limite violette du spectre. Cette assertion mérite confirmation, d'autant plus que le malade ne peut, le plus souvent, rendre compte de ces prodromes qui devancent les accès au point de se confondre avec eux, d'autant plus encore qu'il existe de nombreuses observations où des épileptiques ont vu les objets en bleu, en vert, etc. Cependant Hammond a fait, après Jackson, la remarque que dans la plupart de ses observations, le rouge était la seule couleur dont les malades eussent conscience (Hammond, *loc. cit.* p. 777).]

bait quand elle l'approchait. Ces perceptions morbides se rattachent à la modification profonde que les fonctions encéphaliques subissent à ce moment; en effet, l'invasion du mal est fréquemment aussi signalée à l'avance par l'insomnie ou un sommeil plus profond que d'ordinaire, par la perte de la mémoire, par la morosité, le pressentiment de l'attaque (les enfants, à l'approche de l'accès, se jettent dans les bras de leurs mères), une humeur irascible, des idées de suicide, quelquefois, au contraire, une grande sérénité d'esprit.

A ces changements survenus dans les facultés intellectuelles et morales, à ces désordres de la sensibilité générale et des sens spéciaux, s'ajoutent quelques légères altérations de la motilité : tremblement, convulsions partielles. Les fonctions de la vie végétative elles-mêmes sont diversement troublées, ainsi que l'atteste chez certains malades l'excrétion d'urines copieuses, pâles, parfois sanglantes, de fèces extrêmement fétides. Il en est quelques-uns dont les crises sont annoncées par des phénomènes d'excitation génitale, telles que pollutions nocturnes et érections diurnes (Voisin).

Parmi les prodromes prochains, il en est un, signalé par Galien sous le nom d'*aura*, et qui a été l'objet de longues controverses. La sensation proprement dite d'un air froid (*aura quædam frigida*), se dirigeant des extrémités vers la tête, est assez rarement accusée par les malades dans la proportion de 1 pour 100, d'après Herpin. Des observateurs bien placés pour voir un grand nombre d'épileptiques disent n'avoir jamais rien noté de semblable. En outre, cette sensation vague qualifiée d'*aura*, au lieu de prendre naissance dans les doigts, les orteils, les hypochondres, les lombes, pour monter peu à peu vers l'encéphale, affecte assez rarement une marche inverse, descendante. Exceptionnellement elle est à la fois ascendante et descendante, comme Th. Bonet en a cité un exemple remarquable; l'aura débutait par une sensation de chatouillement, de gonflement à l'aine, qui descendait assez lentement dans la cuisse ou le pied et de là remontait rapidement vers la tête; dès que le malade se sentait pris, il avait soin de lier fortement la cuisse et arrêtait ainsi la crise imminente.

[Le plus souvent tout se borne à un frémissement plus ou moins pénible des muscles ou à une crampe douloureuse, à des troubles de la sensibilité générale ou spéciale, à des sensations diverses de fourmillement, d'engourdissement, de froid ou de chaleur dans les membres, à un sentiment de douleur dans les différentes parties du corps, dans un pied, dans une main, dans une des dents molaires (Herpin); c'est-à-dire que l'*aura* est un mélange de sensation et de mouvement, et comme le prélude des contractions plus étendues et plus fortes qui vont se manifester pendant l'attaque. Ce qui le prouve, c'est que le trajet suivi

par l'aura est parcouru souvent par des frémissements, des secousses musculaires, que le malade peut ressentir, mais dont il peut n'avoir aussi aucune conscience. Un jeune homme observé par Trousseau éprouvait immédiatement avant l'attaque une vive douleur dans le pied; on le découvrait aussitôt et l'on voyait le pied, puis la jambe agités de secousses convulsives bientôt suivies de perte de connaissance et de convulsions.

On appelle *aura motrice*, l'impulsion aveugle au mouvement que présentent quelques épileptiques au moment où leur accès est sur le point de débuter : on les voit s'élancer en avant, ou reculer, ou tourner en rond, avant de tomber convulsés.

Les troubles hallucinatoires dont nous avons parlé tout à l'heure servent aussi de transition avec les désordres psychiques qui peuvent se produire : les malades ont des conceptions délirantes, ils commettent *subitement* des actes insensés, inexplicables, dont *ils perdent le souvenir;* l'un, jouant aux cartes, se lève brusquement de table, renverse tout ce qui s'y trouve et tombe; l'autre prend un verre et le jette au loin; d'autres prononcent des mots sans suite ou sont pris d'un accès de colère subite; quelques-uns se mettent à courir précipitamment, renversant tout sur leur passage, ou descendent rapidement les escaliers et tombent ensuite (Voisin).

Ainsi donc, en résumé, l'aura est presque toujours *ascendante*, très rarement *descendante;* suivant la nature des phénomènes qui la composent, elle peut être *motrice*, *sensitive* ou *psychique;* suivant l'aspect qu'elle présente parfois, elle est appelée *gyratoire*, *cursative*, etc.; suivant son point de départ et son siège également variables, elle peut être *périphérique* ou *viscérale*. Exemples de cette dernière : éructations fréquentes, nausées, vomissements, sensation de pression pré-stomacale (*aura gastrique*); de spasme pharyngé au point d'empêcher la déglutition de la salive (*aura pharyngée*); constriction du ventre avec ténesme vésical et rectal (*aura abdominale*); spasme du larynx, accès de dyspnée (*aura thoracique*); sensation de reptation qui peut remonter du creux épigastrique au cou et simuler le phénomène de la boule hystérique; violentes et folles palpitations (*aura cardiaque*); etc., etc.

L'aura viscérale, lorsqu'elle constitue pendant un temps plus ou moins long, la seule manifestation de l'épilepsie, peut être confondue avec un grand nombre d'états morbides. Il suffit à ce sujet de citer le fait de cet enfant regardé et traité comme dyspeptique, qui était pris subitement, quatre à cinq fois par jour, de pression pré-stomacale, avec vomissements suivis d'un violent étourdissement et d'une pâleur cadavéreuse de la face; ces accidents durant chaque fois une minute, furent remplacés au bout d'une année par de grandes attaques d'épilepsie (Trousseau).]

B. *Symptômes proprement dits de l'attaque épileptique.* — L'abolition soudaine et complète de l'intelligence et de la sensibilité, ou, pour nous servir du langage des anciens, l'oblitération des sens externes et internes, tel est le caractère constant de l'épilepsie. Sans doute il existe quelques faits rares où la connaissance est en partie conservée, mais ce sont là des exceptions comme la clinique en présente et l'on peut à bon droit en faire abstraction. Or, suivant que la perte de connaissance existe seule ou qu'elle s'accompagne de mouvements convulsifs, on distingue les attaques en petites et en grandes.

a. La *grande attaque*, ou *attaque complète* (*grand mal épilepsia major*), se produit de la manière suivante :

Après avoir ou non éprouvé les prodromes indiqués plus haut, le sujet pâlit subitement, pousse un cri et tombe comme foudroyé; à partir de ce moment les excitations les plus violentes, piqûres, incisions, brûlures profondes; la lumière la plus vive, le bruit le plus intense, les plus pénétrantes odeurs, rien ne provoquera de sa part le moindre signe de perception, de *présence*.

[La pâleur de la face arrive si subitement, elle est souvent de si courte durée, qu'elle peut être méconnue; elle est même remplacée si rapidement par la rougeur, que certains auteurs ont pu à tort regarder cette dernière coloration comme celle du début de la crise. On est bien plus dans la vérité en disant, avec Trousseau et Radcliffe, que la pâleur de la face est un phénomène presque constant, et qu'il est le premier dans l'ordre d'apparition des symptômes de l'attaque à son début. Cette pâleur est souvent horrible à voir, livide, cadavéreuse; le malade pousse un cri tantôt aigu, tantôt grave, souvent guttural, et il tombe aussitôt avec force, le plus souvent en avant, plus rarement en arrière ou sur le côté, sans avoir pu, à cause de la perte de connaissance qui est simultanée, choisir un endroit propice pour la chute, ce qui peut occasionner des traumatismes ou des accidents très graves : contusions, fractures diverses, luxations, brûlures, submersion, etc. Ainsi donc, les symptômes du début de l'attaque, presque *simultanés*, — dont l'un d'eux peut manquer, comme le cri par exemple — sont constitués par quatre phénomènes : *pâleur de la face*, *cri*, *perte de connaissance*, *chute*.]

Dans l'instant même qui suit la chute, des contractions se manifestent sur quelques points et se propagent rapidement à tout le corps : ce sont des contractions *toniques*, qui immobilisent les parties et leur donnent une situation fixe : le malade est étendu sur le dos, la tête renversée en arrière ou fléchie ou inclinée sur l'un des côtés, la langue pendante, la bouche s'emplissant de salive. A mesure que cet état tétanique se prolonge, et sa durée n'excède pas quelques secondes, la face, de pâle devient graduellement pourpre, livide.

Alors, à cette roideur générale du tronc et des membres, on voit succéder d'abord des secousses brèves, violentes, semblables à autant de commotions électriques, puis des convulsions *cloniques* de plus en plus étendues, presque toujours plus marquées dans une moitié du corps : la tête est étendue, fléchie, tournée, inclinée en divers sens ou rentrée entre les épaules, « comme chez ceux que l'on traîne par les cheveux » (Arétée). Les yeux roulant dans les orbites, par moment fixes et louches, ne laissent le plus souvent apercevoir que la sclérotique ; les pupilles, quand on peut les examiner, apparaissent inégalement resserrées ou dilatées, et complètement immobiles ; les paupières à demi fermées sont parfois agitées par un clignement incessant. Le plissement du front, les mouvements des lèvres qui sont allongées en bec ou retirées vers les oreilles, la distorsion de tous les traits, joints à la turgescence veineuse de la face et du col, rendent la physionomie hideuse et y impriment le masque de la colère, de l'épouvante ou de la douleur. [La face, de pâle qu'elle était tout à fait au début de l'attaque, est devenue turgide, pourpre, violacée, quelquefois elle est d'un jaune pâle à la fin de la période tonique, la peau rougit par places, et même dans deux cas cités par A. Voisin, elle a pu se colorer d'un véritable rash sur toute la surface du corps.] Les mâchoires s'écartent ou se rapprochent avec force, les dents grincent, se brisent quelquefois, et si la langue se trouve saisie entre les arcades dentaires, elle est mordue plus ou moins profondément ou même séparée en deux. Du sang se mêle alors à la salive spumeu e, et infecte chez quelques-uns, qui est rendue par jets saccadés; des mucosités sortent en même temps des narines. Le tronc jeté d'un côté à l'autre, les membres agités de secousses continuelles et placés alternativement dans la pronation, la supination, la flexion, l'extension, peuvent à grand'peine être maintenus par les assistants ; les doigts sont contractés, les pouces fléchis dans la paume des mains, les pieds tantôt « trépignent violemment comme chez les taureaux qu'on égorge », tantôt se contournent au point d'amener parfois le gros orteil au contact du talon. Tout à l'heure, pendant les contractions tétaniques, la poitrine était immobile, et la suffocation paraissait imminente ; maintenant la respiration se rétablit, mais elle est convulsive, inégale, râlante, mêlée de sanglots, de cris, de mugissements. Le cœur bat avec force, le pouls est désordonné.

Sous l'influence de la gêne qu'éprouve la circulation, le sang peut s'échapper par le nez, les yeux, les oreilles, les bronches (1), et même s'épancher dans la trame des organes; parfois une apoplexie cérébrale a lieu.

(1) D'autres hémorrhagies se produisent chez les épileptiques par un mécanisme bien différent (voyez le mémoire déjà cité de Parrot sur la *Sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques*, dans la *Gaz. hebdom.*, 1859).

Chez certains épileptiques, l'urine sort en jet, des flatuosités parcourent bruyamment l'abdomen, il y a du hoquet, des vomissements, une excrétion involontaire des matières alvines; chez d'autres, le pénis s'érige, les testicules se rétractent vers les anneaux et il se produit des pollutions.

Enfin, après une ou deux minutes au plus, cet orage s'apaise : les convulsions deviennent plus rares, moins fortes, et le pouls plus régulier; la respiration, profonde et large comme pour suppléer à l'arrêt qu'elle vient d'éprouver, s'accompagne d'un ronflement sonore qui rappelle la stertor des apoplectiques; une sueur abondante, et parfois fétide, apparaît principalement à la tête, au cou et à la poitrine; la face se décolore, se décompose, devient cadavéreuse; le malade tombe dans un profond assoupissement.

Au sortir de ce sommeil, qui se prolonge pendant trois à huit minutes, quelquefois pendant des heures entières, nul souvenir de ce qui vient de se passer : l'épileptique ne se rappelle ni le cri qu'il a poussé, ni la chute qu'il a faite. Quelques-uns se disent soulagés, manifestent un sentiment de bien-être et une humeur enjouée; mais ce cas est des plus rares : presque tous se sentent brisés de fatigue, surtout quand il y a eu émission de sperme; ils accusent de la céphalalgie, des étourdissements; sont honteux, stupides, sombres, irritables. Puis bientôt ils se rétablissent, et l'on est frappé de les voir, à la suite d'une si grande perturbation, revenir promptement à leur état de santé habituelle et reprendre leurs occupations de tous les jours. D'autres, à leur réveil, sont pris de symptômes nerveux particuliers, d'hydrophobie par exemple; d'autres de mélancolie avec penchant au suicide, ou d'un délire furieux. Ils conservent souvent pendant plusieurs heures et même un ou deux jours, de l'aphonie, de l'aphasie.

[Cette *aphasie postépileptique* a été notée par différents auteurs, Forbes et Winslow, Moreau (de Tours). Elle est ordinairement transitoire, mais elle peut devenir permanente, ou du moins durer plus ou moins longtemps, revêtir des caractères particuliers comme chez le malade de Moreau (de Tours) qui pouvait prononcer tous les mots spontanément et qui cessait de pouvoir les articuler volontairement dès qu'on lui en faisait la demande. On a observé même parfois ce symptôme avant l'attaque (*aphasie pré-épileptique*); mais il faut bien se garder de confondre l'aphasie véritable avec ces pseudo-aphasies lesquelles résultent uniquement des troubles intellectuels profonds qui précèdent ou suivent une attaque. Dans tous les cas on ne saurait nier l'existence d'une aphasie d'origine épileptique, puisqu'on l'a observée à l'état isolé (1), dans

(1) Falret (*Arch. de méd.* 1864; — Forbes et Winslow, *Obscure diseases of the brain*, 1860; — Moreau (de Tours), *Gaz. des hôp.*, 1864).

l'intervalle de la crise comitiale, et qu'on l'a même vue alterner avec des attaques convulsives. Ainsi, M. Delasiauve a raconté l'histoire d'une femme épileptique qui était aphasique dans l'intervalle des accès et qui recouvrait le pouvoir de la parole dès que survenait une attaque convulsive. Dans un fait cité par Œdmansson (1), l'aphasie précédait et suivait pendant un temps plus ou moins long les crises d'épilepsie.

D'autres épileptiques ont des troubles transitoires et même permanents de la sensibilité et de la motilité ; c'est ainsi qu'ils conservent de l'anesthésie limitée à un membre, qu'ils sont frappés de parésie, de paralysie du mouvement pouvant avoir une durée de quelques heures à quelques jours ; et, chose remarquable, ces troubles de la sensibilité et de la motilité n'existent pas toujours du côté où les convulsions ont été le plus accentuées; quelquefois, c'est une véritable *hémiplégie* bornée exactement aux membres d'un même côté ; plus rarement, les contractures s'observent à la suite d'une attaque convulsive.

Tous ces troubles de l'intelligence, et surtout de la sensibilité et de la motilité, sont dus à des lésions qui se produisent dans les centres nerveux sous l'influence de la stase sanguine, et qui sont constituées, comme Trousseau l'avait imaginé et comme les recherches de MM. Luys et Voisin l'ont démontré, par des dilatations vasculaires, par des congestions, des ecchymoses, de petits foyers hémorrhagiques dans la pulpe cérébrale. Ces diverses lésions doivent être rapprochées des éruptions particulières qui naissent, pendant l'attaque convulsive, dans les régions de la face, des tempes, du cou et des épaules, et qui sont également dues à la stase sanguine existant pendant la période asphyxique. Les éruptions consistent, les unes en taches érythémateuses qui ont l'apparence de piqûres de puces, d'autres en taches d'apparence franchement hémorrhagique et qui constituent un piqueté extrêmement fin. On peut même, par la présence de ces diverses éruptions et de ces taches sanguines, reconnaître qu'un malade a eu pendant la nuit un accès d'épilepsie, comme il est également possible de le voir par les morsures de la langue et l'aspect mâchonné qu'elle peut présenter, ou encore par les traumatismes plus ou moins violents qui ont pu se produire au moment de la chute et de la convulsion. On a observé des cas où la langue était presque complètement divisée, ainsi qu'Arétée et Turner en ont cité des exemples (2). Le plus souvent, lorsque les accès ont été souvent répétés, l'organe est déformé, irrégulier, gonflé et très douloureux, au point d'apporter de la gêne dans la mastication des aliments.

(1) Cité par Bateman. *De l'aphasie dans les maladies cérébrales* (traduit par Villard. *Gaz. hebd. de Paris*, 1869).

(2) Tissot, *Œuvres complètes* p. 5, édit. Hallé, 1813.

Certains auteurs, parmi lesquels S. Rabow, Seyfert, Huppert, de Witt (1), prétendent que l'urine des épileptiques devient toujours albumineuse après chaque crise; il est plus exact de dire avec MM. C. Bazin, Otto, Sturge, Karrer, etc., que cette *albuminurie transitoire*, très peu abondante, peut suivre dans *certains cas seulement* les violentes attaques d'épilepsie, surtout lorsqu'elles se succèdent par séries. Elle ne présente généralement que très peu d'importance au point de vue clinique, comme le prouvent les dernières recherches d'un médecin allemand, le Dr Kleugden. Cet auteur, analysant les urines par un nouveau procédé qui permet d'y déceler les plus faibles quantités d'albumine, a trouvé celle-ci en très petite quantité dans les urines d'épileptiques, non seulement à la suite, mais dans l'intervalle des attaques convulsives ; bien plus encore, il en aurait trouvé chez divers aliénés, et même de temps en temps chez des individus absolument bien portants qui n'étaient ni aliénés ni épileptiques. Pour lui, des traces d'albumine peuvent apparaître dans les urines à l'état de santé, chaque fois que le poids spécifique de celles-ci s'élève.

Il en est de même de la *glycosurie* temporaire qui a été signalée par Reynoso et Heller.

L'excrétion de l'acide urique, de l'urée et surtout des phosphates subit diverses modifications. On sait que certaines maladies du système nerveux activent l'élimination des phosphates par les urines, et que le travail intellectuel, suivant les recherches de Byasson, augmentent l'élimination de l'acide phosphorique. Or, d'après Zapolsky (2) et Kühn, les phosphates diminueraient dans l'urine après les attaques épileptiques, tandis que pour MM. Lépine et Jacquin, pour Lecorché et Talamon, on observerait au contraire une augmentation d'acide phosphorique et d'urée avec diminution de l'acide urique.

Le *pouls*, la *température* des épileptiques, offrent au moment de leurs accès des modifications importantes à connaître. Depuis longtemps déjà, on avait remarqué — et Tissot avait particulièrement observé — que le pouls est fréquent, petit au début d'un accès et qu'il acquiert de la force à mesure que celui-ci avance. M. Aug. Voisin a démontré scienti-

(1) Seyfert. *Dublin quarterly Journal of med.*, 1854.— Huppert (*Arch. von Virchow*, vol. 59, p. 367. — Kleugden, de Bunzlau (*Arch. f. Psychiatrie* XI, Heft. 2, p 478-506, 1880-1881). Bazin. *De l'albuminerie dans l'épilepsie.* Thèse de Paris, 1868. — De Witt (*Amer., Journ.* 1875). — Karrer. *Zur albuminurie bei Epilepsie* (*Berlin. Kl. Woch.*, 1875). — Otto. *Zur albuminurie als symptom des epileptischen anfals* (*Berl. Klin. Woch.*, 1876). — S. Rabow. *Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken.* (*Arch. f. Psych. u. nervenk*). — Sturge, cité par Mlle E. Bowell dans sa thèse in. de Paris sur *les accidents de l'épilepsie*, 1877. — Mabille (*Ann. méd.-psych.*. 28 juin 1880 et nov. 1880). — Christian. *Y a-t-il de l'albumine dans les urines des épileptiques?* (*Ann. méd.-psych.*, mars 1881).

(2) Zapolsky (*Jahresbericht*, p. 198, 1870). — Kühn (*Deutsche Arch. f. Klin med.*, t. XXII, p. 211, 1879). — Lépine et Jacquin. *Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine* (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, p. 718, 728, 1879).— Lecorché et Talamon. *Etudes médicales*, p. 550, 1881.

fiquement quels sont les changements que le pouls peut subir : deux à trois secondes avant l'attaque il devient plus rapide, plus serré, et le tracé sphygmographique donne des courbes moins hautes, plus arrondies, plus rapprochées. L'attaque survenue, on voit une série de cinq à six petites ondulations disposées suivant une ligne ascendante, puis une suite de courbes peu élevées; ensuite ces courbes s'accentuent davantage, la ligne d'ascension s'élève, quelques minutes après l'attaque elle finit par former avec la ligne de descente un angle plus ou moins aigu ayant tous les caractères du dicrotisme. Cette forme de pouls peut durer d'une demi-heure à une heure, mais elle ne s'observe pas seulement dans la grande attaque, elle se voit presque à un aussi haut degré dans le petit mal que nous étudierons plus loin.

La *température* subit également quelques modifications : sous l'influence d'un accès épileptique de moyenne intensité, elle s'élève à 38° ou 38°,5 pendant et après l'accès; si celui-ci est intense et se termine par la mort, le chiffre thermique peut monter jusqu'à 40° et même au delà, surtout dans le cas d'état de mal épileptique, comme les recherches intéressantes de M. Bourneville l'ont démontré (1). D'après W. Bevan Lewis, l'accès convulsif serait même précédé pendant un temps assez long par une élévation graduelle et constante de la température, laquelle traduirait déjà l'exaltation de l'activité nutritive des cellules motrices (2). — Dans les accès incomplets, dans les vertiges et les absences, l'état de la température ne change pas.

L'*examen ophthalmoscopique* pendant et surtout après l'accès a donné lieu à des résultats très différents. Pour Brown-Séquard, Kusmaul et Tenner, les artères de la rétine sont amincies et contractées, pendant l'aura, au même titre que le sont celles de l'encéphale, et H. Jackson avait voulu même faire de l'anémie rétinienne la cause de certaines auras visuelles et le point de départ de véritables *épilepsies rétiniennes*. Köstl et Niemetschek (3) ont également noté une anémie avec pâleur de la rétine et pouls veineux du fond de l'œil. Tebaldi, sur 20 épileptiques, ayant reconnu un état de pâleur de la papille avec développement variqueux des veines, pensait que l'accès épileptique résultait d'une anémie artérielle du cerveau et d'une hyperhémie veineuse. — Mais d'autres auteurs ont vu un état tout opposé de la circulation rétinienne

(1) Bourneville. *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1872, p. 246. — Campton avait déjà observé dès 1866 chez un épileptique, au moment de l'agonie, une température de 40°,6 (*Temperature in acute Diseases*). — Gibson (*Clinical cases illustrative of the value of the thermometer as a means of diagnosis iu Diseases of the nervous system*, in *Journ. of. ment. sc.*, vol. XIII), et Clouston (*Observations on the temperature of the Body in the insane*, même recueil, vol. XIV) avaient déjà, d'après M. Bourneville, signalé quelques cas d'élévation thermique après les accès d'épilepsie.

(2) W Bevan Lewis (*Med. Times and Gazette*, 18 mars 1876).

(3) *Prag. Vjechr.*, 1870.

pendant ou après l'accès d'épilepsie. Ainsi, C. Albutt, après avoir trouvé de l'anémie papillaire dans trois examens faits pendant ou avant l'accès, a constaté au contraire chez trois autres malades, une hyperhémie rétinienne avec gonflement grisâtre de la papille. Galezowski (1) a noté un état congestif avec stases veineuses parfois plus marquées d'un côté que de l'autre; Magnan (2), dans ses expériences sur l'épilepsie absinthique, a toujours remarqué que le premier stade de l'accès, correspondant à la raideur tétanique des muscles et à la perte de connaissance, s'accompagne instantanément de congestion de l'encéphale et d'un état de turgescence variqueuse des veines du fond de l'œil, avec injection des gros vaisseaux du centre et des petits vaisseaux de la périphérie de la papille. Mais, fait d'une grande importance, on ne constate pas dans l'épilepsie vraie de lésions *permanentes* du fond de l'œil, telles que la névrite optique ou l'atrophie papillaire, pas plus que de lésions choroïdiennes. La présence de ces altérations permettrait même d'éliminer l'épilepsie essentielle et de faire le diagnostic d'épilepsie symptomatique d'une tumeur, de la syphilis, d'un traumatisme, etc.]

Durée de l'attaque complète. — A l'exemple de Beau, nous admettrons dans une attaque complète quatre phases bien distinctes :

Premier stade : *état tétanique;* il dure de cinq à trente secondes.

Deuxième : *convulsions cloniques;* elles se prolongent pendant une ou deux minutes;

Troisième : *stade de ronflement*, de trois à huit minutes;

Quatrième : *retour* de la sensibilité et de l'intelligence. Il n'est complet qu'au bout d'un temps variant de dix à trente minutes.

Ce qui porte pour une attaque complète le maximum de la durée habituelle à plus d'une demi-heure, et à dix minutes environ la durée des symptômes convulsifs de l'attaque (tétaniques et cloniques) réunis au coma qui leur succède.

b. Attaques composées. — Loin de parcourir toutes les phases de cette évolution régulière, l'attaque peut être à peine terminée, le coma avoir à peine succédé à l'agitation du système musculaire, que déjà un nouvel accès se produit, puis un autre, et ainsi de suite. C'est l'attaque *composée* ou *paroxysme*, ou encore, comme on dit dans les hospices d'épileptiques, l'*état de mal.*

[Cet *état de mal épileptique* a droit à une mention spéciale. Il est caractérisé par une série d'attaques qui se succèdent sans interruption (attaques *imbriquées*), ou qui s'enchevêtrent les unes dans les autres

(1) Cité dans la thèse de Bowell, p. 55, 187).

(2) *Arch. de physiol.*, p. 115, 1873. Voyez aussi A. Robin. *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale* (Thèse d'agrég. Paris, 1880).

(attaques *subintrantes*). Celles-ci peuvent être en nombre plus ou moins considérable qui varie de 15 à 20 en 24 heures (Beau); qui peut même s'élever au chiffre de 120 (Leuret); ou même de 150 et 200 (Bourneville). Il est à ce sujet important de faire remarquer, avec M. Delasiauve, que c'est moins l'intensité des accès que leur succession rapide et leur excessif rapprochement qui crée le danger, en continuant et en prolongeant la congestion des centres nerveux.

Cet état de mal dont nous empruntons la description à MM. Delasiauve et Bourneville, est caractérisé par les symptômes suivants :

1° « La *répétition* en quelque sorte incessante des accès qui souvent deviennent subintrants;

2° Par un *collapsus*, variable en degré, pouvant arriver jusqu'au coma le plus absolu, *sans retour de la lucidité;*

3° Par une *hémiplégie* plus ou moins complète et passagère;

4° Par la *fréquence du pouls et de la respiration;*

5° Et surtout par une élévation *considérable de la température*, élévation qui persiste dans les intervalles des accès et s'accroît même alors qu'ils ont cessé. »

Les symptômes de l'état de mal se succèdent suivant deux périodes : la *période convulsive* et la *période méningitique*. La première est marquée par la répétition rapide et fréquente d'attaques imbriquées ou subintrantes; dès le début, la température s'élève au chiffre de 40°, 41° et elle peut même atteindre 42°; le pouls est petit, serré, précipité; les respirations sont fréquentes et pénibles, les pupilles restent dilatées ou insensibles à la lumière; les lèvres, les joues se cyanosent, les narines deviennent sèches et pulvérulentes, etc. Lorsque les accès se sont succédé en grand nombre, on peut observer une hémiplégie de l'un ou de l'autre côté, une hémiplégie faciale du côté paralysé, une parésie avec flaccidité de tous les membres, et même la rotation de la face et la déviation conjuguée des yeux vers le côté sain. La sensibilité et l'intelligence sont abolies, quelquefois il y a des contractures des muscles des mâchoires et du dos. Enfin, la température s'élève progressivement jusqu'à la mort, qui peut arriver avant le stade méningitique, ou elle tombe si la guérison doit survenir.

Lorsque la période *méningitique* succède à la période convulsive, les accès deviennent plus rares, ou cessent; mais alors les malades sont plongés dans une profonde hébétude, dans un véritable état comateux, auquel peuvent faire place des accidents de manie ou d'excitation cérébrale accompagnée d'hallucinations, et caractérisée par une dépression des forces qui contraste singulièrement avec la dépense de force musculaire nécessitée par les accès maniaques. Cette dépression des forces se traduit souvent par des lésions de décubitus, qui peuvent se montrer à des degrés divers, depuis la simple tache érythémateuse jus-

qu'à une eschare plus ou moins profonde, et qui dans tous les cas n'ont pas la fixité de celles que l'on observe après le ramollissement et l'hémorrhagie du cerveau (Bourneville), car elles peuvent se rencontrer aux régions sacrée, fessière, trochantérienne, etc. — La température centrale, qui avait momentanément diminué après les accès convulsifs, monte de nouveau. Si la guérison survient, le collapsus et les phénomènes de dépression diminuent, le chiffre thermique s'abaisse et revient progressivement à l'état normal. Mais aussi les symptômes de stupeur et de coma peuvent augmenter, et le malade succombe souvent sans avoir repris connaissance.

La durée de l'état de mal épileptique peut être de trois ou neuf jours, la période convulsive pouvant se prolonger pendant deux à trois jours (1).]

c. *Attaques convulsives incomplètes.* — Nous avons décrit l'accès convulsif de l'épilepsie dans toute sa violence; mais ce type ne se retrouve pas toujours en clinique, composé qu'il est de tous les phénomènes *possibles* de l'attaque. Souvent l'un ou l'autre de ces phénomènes est absent, ou présente des modifications.

Ainsi le cri peut manquer totalement ou être remplacé par une exclamation : une malade de J. Frank s'écriait « Jésus ! » au commencement de chaque accès, elle ne gardait aucun souvenir de ce cri en quelque sorte machinal; une épileptique observée par M. Foville, avant de tomber, faisait plusieurs signes de croix en s'affaissant sur elle-même, et ne se rappelait plus ces gestes automatiques quand elle revenait à elle, etc.

Beaucoup de malades ne tombent pas; ils restent debout pendant toute la durée des convulsions, et généralement celles-ci ont alors une faible étendue. Chez d'autres, on voit les convulsions débuter par l'estomac, par la vessie : une épileptique citée par Tissot, se trouvait tout à coup obligée de rendre son urine, et perdait tout de suite connaissance. D'autres faits nous montrent une sorte d'alternance entre la convulsion des parties extérieures et celle des organes internes : ainsi chez un homme, dont parle Maisonneuve, les membres étaient dans le relâchement quand la suffocation et les efforts de vomissement avaient lieu,

(1) Voyez sur ce sujet les auteurs suivants : Delasiauve. *Traité de l'épilepsie.* — Bourneville. *Revue photographique des hôpitaux de Paris, et Bull. de la Soc. anat.*, 1869. *De la thermométrie dans les affections cérébrales.* Thèse, Paris, 1870. *Études clin. et therm. sur les mal. du système nerveux. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie*, 1876. — J. Chrichton Brown. *Death in the status epilepticus* (*Journ. of mental Sc.*, 1873). — Obersteiner (*Wien mediz. Wochens*, 1873). — D. Coggin. *Epilepsy in a Child; Death* (*Boston med., Journ.*, 1874). — B. Levis. *On the thermal changes in epilepsy and epileptic. statu.* (*The med. Times and Gaz.*, 1876.) — A. Leroy. *De l'état de mal épileptique.* Thèse de Paris, 1880.

et cet état cessait quand les convulsions s'emparaient des muscles du tronc et des membres, etc.

Le plus souvent, c'est sur l'intensité et la durée des contractions spasmodiques que portent les variations de l'accès ; celui-ci peut se réduire à une roideur générale, à un tremblement, à une secousse unique de la tête et des membres, à la projection d'un bras ou d'une jambe, à la clôture des mains, à un serrement des mâchoires, à une grimace, à un clignement ou à quelque autre mouvement de ceux qu'on qualifie de *tic*. C'est dans ces cas surtout que l'on note l'absence du cri, de la chute, d'un coma prolongé ; cependant on remarque encore assez souvent un peu d'écume au coin de la bouche chez des malades dont les convulsions sont très partielles et d'une très courte durée. Constamment le caractère épileptique de ces accès incomplets se trahit par la pâleur qui couvre subitement la face et par l'*absence de tout souvenir* au moment où les malades reprennent connaissance.

On conçoit qu'il serait facile d'établir une sorte d'échelle des accès depuis le plus fort jusqu'au plus faible, et d'imposer des appellations particulières à ces différents degrés d'intensité. Les noms d'*accès incomplets*, d'*accès intermédiaires*, et même, ce qui est un tort, le nom de *vertiges*, sont employés pour marquer la participation de moins en moins grande de la motilité à l'attaque épileptique, et l'isolement de plus en plus complet de l'autre élément de cette attaque, savoir la perte de connaissance.

[Herpin (de Genève) a étudié sous le nom de *préludes* des accès incomplets ou avortés qui se manifestent souvent dans l'intervalle des attaques et se confondent avec l'aura dont ils reproduisent les allures. Une attaque d'épilepsie se composant, d'après lui, de trois ordres de phénomènes (convulsion des muscles volontaires, spasmes viscéraux, abolition des sens et de la connaissance), un accès peut débuter par l'un quelconque de ces symptômes ; il en résulte que ces attaques avortées peuvent être constituées par des contractions brusques et partielles des muscles des membres ou de la face, par des crampes, des frémissements et des secousses musculaires dont le malade peut avoir conscience.

On peut et on doit certainement adresser à cette description le reproche d'être trop compréhensive, c'est-à-dire de comprendre des accidents qui n'appartiennent pas en propre au mal comitial et qui ne peuvent jamais suffire à le caractériser, puisque les accès complets ou incomplets de l'épilepsie sont tous constitués par la perte de connaissance.]

Dans la *petite attaque* (*petit mal*, *epilepsia mitior* ou *minor*, *attaque vertigineuse*, *vertige épileptique*), l'isolement de la perte de connaissance est frappant. C'est aux travaux modernes que l'on doit principalement la connaissance de cette forme importante de l'épilepsie.

Le type du *vertige* est l'état que Calmeil a décrit sous le nom d'*absence*, et le nom de vertige épileptique devrait même être exclusivement réservé à l'*absence*, dans un langage rigoureux. Nul prodrome : c'est au milieu de la santé la plus parfaite en apparence, au moment où le malade s'y attend le moins, que tout à coup son intelligence, ses sens se trouvent annihilés, et cela quelquefois pendant un instant si court, que, revenu à lui, il n'a pas conscience de cette subite éclipse du *moi* : si c'est au milieu d'un entretien que l'arrêt a eu lieu, il achève la phrase, le mot interrompu. « Il n'est pas tombé, n'a rien vu, rien entendu, rien senti; il a été isolé du monde extérieur, il a été absent. » (Legrand du Saulle). Un moment sa face a pâli, son regard est devenu fixe, sa physionomie nulle, puis tout est rentré dans l'ordre. Et cependant si profonde est dans ces cas la perte de toute conscience, que durant le vertige on a vu des épileptiques être précipités d'un lieu élevé, se faire des brûlures et des blessures mortelles.

En clinique, on comprend habituellement sous le nom de *vertiges* non seulement les *absences*, mais encore les attaques dans lesquelles la perte momentanée des facultés se trouve associée à quelques convulsions très légères; ici se rapportent quelques-unes des variétés que nous avons indiquées tout à l'heure en parlant des accès incomplets. On doit y ranger également ceux qui, à peine signalés par quelques secousses dans les muscles ou par un peu de trismus, sont néanmoins suivis d'un coma très long (c'est ce que certains auteurs ont appelé *épilepsie apoplectique* ou encore *apoplexie nerveuse*).

[Ainsi donc, le vertige s'accompagne ordinairement de quelques phénomènes convulsifs, de quelques spasmes parfois très limités, qui atteignent certains muscles de la face (trémulation convulsive des lèvres, des paupières, mouvements de mâchonnement, de déglutition, etc., convulsion des muscles sterno-mastoïdiens, convulsion des muscles du larynx donnant lieu au phénomène du cri (1) au moment même de la perte de connaissance).

Mais le vertige, outre ces phénomènes moteurs, peut aussi présenter quelques symptômes d'ordre psychique : l'épileptique perd subitement connaissance, l'œil est fixe et hagard, la face d'une grande pâleur à laquelle va succéder une rougeur quelquefois intense; mais au milieu de cette éclipse partielle de raison, de volonté et de libre arbitre, il peut continuer par une espèce d'automatisme régulier les mouvements qu'il avait commencés; témoins les cas : de ce diacre qui continuait

(1) D'après Herpin, le *cri du vertige* est moins fort, moins prolongé, moins déchirant que dans les crises complètes. Les parents le qualifient de *gémissements* plaintifs, de petits cris répétés imitant les sanglots, de cris de douleurs ou de frayeur, de cris gutturaux, de cris rauques. Dans quelques cas, le cri initial imite le rire, et Trousseau cite même le cas d'un malade qui était pris de vertiges caractérisés par des éclats de rire saccadés. (Herpin, *loc. cit.*, p. 147; Trousseau, *Clin. méd.*, 4e édit., t. II, p. 109.)

à encenser l'évêque officiant tout en tournant la tête d'une façon singulière (Trousseau), sous l'influence probable d'une contraction d'un des muscles sterno-mastoïdiens; de ce musicien qui continuait à jouer du violon avec mesure; d'un architecte qui se mettait brusquement à courir sur les échafaudages en proférant quelques cris; de ce malade qui se promenait dans la chambre de long en large sans suivre une direction déterminée (Hammond). Quelques malades peuvent même répondre incomplètement, mais *sans en garder le souvenir*, à des paroles qui leur sont adressées; ou au milieu d'une conversation, ils prononcent des mots mal articulés, souvent inintelligibles; au milieu d'une lecture, ils répètent à plusieurs reprises la dernière ligne qu'ils ont lue et se livrent à quelques actes désordonnés. Qui ne connaît l'exemple cité par Trousseau, de ce magistrat qui, un jour en pleine audience, se lève, marmottant entre ses dents des mots incompréhensibles, passe dans la chambre du conseil et revient sans avoir le souvenir de s'être absenté; un autre jour il se lève et urine en pleine chambre du conseil; un autre jour encore, pendant l'audience, il quitte son siège et adresse à l'auditoire un langage incohérent.

Le vertige peut être accompagné ou suivi d'une espèce de délire très court des actions et des idées : le malade est pris de vertige, cherche à s'échapper et veut frapper ceux qui veulent le retenir. — Un homme jouant aux cartes, les prend et les brouille rapidement; d'autres fois sans aucune provocation il se lève, fait des signes de croix et se relève brusquement; en écrivant, il se met à tracer des arabesques et des mots sans suite sur le papier; ou encore il se lève au milieu d'une conversation et va offrir un siège à un assistant imaginaire. — Dans un wagon de première classe, dit Legrand du Saulle (1), huit personnes voyageaient un jour sur la ligne de l'Ouest. Un quart d'heure avant d'arriver à Paris, un homme de quarante ans environ se lève tout à coup, vide sa poche, dépose sa montre dans son chapeau, jette ses lunettes par la portière, urine sur les genoux d'une petite fille, puis se rassied sans avoir l'air de comprendre l'indignation, les menaces, les reproches des voyageurs. A l'arrivée du train, il est arrêté à la gare, conduit au poste, puis dirigé sur le dépôt de la Préfecture sous la prévention d'outrage public à la pudeur. — M. Lasègue a cité des cas absolument semblables dans son étude si intéressante sur les *exhibitionnistes* et sur les *vols à l'étalage* (2). Ces actes délictueux sont toujours les mêmes, se reproduisent inconsciemment avec une *uniformité constante*. Ce sont là de véritables accès d'*automatisme* ou de *somnambulisme* (3) qui durent toujours un temps très court et qui

(1) Legrand du Saulle. *Étude médico-légale sur les épileptiques*. Paris, 1877, p. 17.

(2) Lasègue. *Les exhibitionistes* (*Union méd.*, 1877). — *Le vol aux étalages* (*Union méd.*, 1879, et *Arch. de méd.*, 1880).

(3) Voy. article SOMNAMBULISME, par Ball et Chambard (*Dict., encycl. des sc. méd.*, 1881).

peuvent, à un moment donné, être remplacés par de véritables accès convulsifs (1). Herpin cite des exemples de malades traversant une rue sans s'en rendre compte, haranguant une foule, quittant une pièce et rentrant dans une autre sans le savoir, comme plus haut le malade de Trousseau.

Mais un caractère dominant de ces vertiges, de ces absences et qui se retrouve dans toutes les manifestations du mal comitial, c'est la *perte de connaissance*, c'est le *défaut de tout souvenir*. Pendant tous ces accès, l'être intelligent, pensant ou sentant fait défaut, l'être physique seul subsiste et il se produit une véritable lacune dans sa vie intellectuelle; comme le dit si bien Herpin, « c'est une interruption de la vie intellectuelle, la vie animale continuant ».

Ces vertiges accompagnés de délire partiel sont eux-mêmes caractérisés sous des couleurs diverses par les malades : il s'agit, dit l'un, d'un trouble purement intellectuel, je n'ai ni éblouissements, ni vertiges, je puis lire encore les mots, mais je n'en comprends plus le sens; c'est un état des plus pénibles, et il me semble qu'une partie de mon intelligence assiste à l'égarement de l'autre. C'est à peu près la même idée exprimée par un autre patient : « Il y a en moi deux personnes dont l'une jouit de la raison et l'autre déraisonne (2). »

En résumé donc, ces vertiges sont essentiellement caractérisés par leur *instantanéité*, par leur *courte durée* (quelques secondes à une ou deux minutes au plus), et surtout par le *défaut de souvenance* ou la perte de connaissance. Ce dernier caractère explique l'*indifférence* avec laquelle ils parlent ordinairement de leurs accidents, ne ressemblant nullement en cela aux vertigineux non épileptiques qui eux, *assistent* en *pleine connaissance* à leurs vertiges et s'en préoccupent outre mesure; il explique aussi pourquoi le *vertige épileptique n'engendre jamais les idées hypochondriaques*, contrairement à ce qui arrive pour tous les autres vertiges. — Enfin, le vertige épileptique se présente sous trois aspects différents suivant les symptômes qui l'accompagnent.

1° *Vertige simple* ou *absence*, dans lequel on n'observe que la pâleur de la face avec fixité et immobilité du regard, et perte de connaissance;

(1) M. A. Robertson, qui a publié un travail intéressant sur l'*automatisme des épileptiques* (*British med. Journal*, 21 avril 1877), a cité un fait où les actes automatiques avaient duré une demi-heure. Il s'agit d'une femme qui se leva brusquement, se dirigea vers un buffet, en retira un paquet de nappes qu'elle étendit sur les tables d'un réfectoire; elle descendit un escalier en articulant des mots incompréhensibles, se rendit à l'office où elle prit des cuillers qu'elle plaça ensuite sur les tables. C'est alors qu'interpellée par une personne, elle jeta sur elle un regard fixe et étrange. On l'assit sur un fauteuil où elle se mit à défaire un bas de laine. Revenue à elle au bout d'une demi-heure, elle ne conserva aucun souvenir de ce qui s'était passé. — Robertson fait remarquer à ce sujet, avec raison, que les actes inconscients se rapprochent le plus souvent de ceux auxquels se livrent habituellement les malades dans leurs moments de lucidité.

(2) Herpin, *loc. cit*, p. 111.

2° *Vertige avec troubles moteurs*, ou convulsions *partielles* des muscles (trémulation convulsive des lèvres ou des paupières, mâchonnement, bruit de déglutition, spasme pharyngé ou laryngé, contraction de quelques muscles du cou, etc.) ;

3° *Vertiges avec troubles psychiques*, donnant lieu à des actes désordonnés, automatiques, et pouvant ressembler dans certains cas à ceux du somnambulisme.

d. État mental, troubles cérébraux, délire des épileptiques. — Ce serait une erreur de croire que l'épilepsie conduit toujours fatalement à la déchéance intellectuelle, car le mal comitial n'est pas incompatible avec le développement d'une puissante intelligence. L'histoire rapporte que Jules César, Pétrarque, Newton, Mahomet, Pierre le Grand et l'un de ses petits-fils, Paul Ier, notre grand comédien Molière, etc., étaient sujets à des attaques convulsives et vertigineuses; Napoléon Ier lui-même n'aurait pas échappé à cette névrose, et pour citer un fait plus récent, le dernier pape qui a occupé si longtemps le trône pontifical a été sujet, dans une grande partie de son existence, à des accès de mal caduc! Mais ces exemples sont des plus exceptionnels, et il est plus juste de faire remarquer que le mal comitial altère, dans la majorité des cas, d'une façon variable les facultés intellectuelles et les sentiments affectifs. Sur 248 épileptiques, M. Voisin n'en a vu que 10 dont l'intelligence fût dans un état de pondération parfaite. Cette statistique incomplète n'exprime qu'une partie de la vérité, et il est évident que les épileptiques sains d'esprit sont en plus grand nombre.

Dans tous les cas, avant même de passer en revue toutes les altérations de l'intelligence que peut produire le mal caduc, il est nécessaire de montrer dans une rapide description, les mœurs et le caractère de *quelques* épileptiques.

Ils sont d'un caractère sombre et taciturne; maussades, irascibles, jaloux, ils sont renfermés en eux-mêmes, parlent à peine, sont peu expansifs. « L'irritabilité et la colère, dit Morel, sont les traits saillants du tempérament de ces malades. » Aussi suffit-il de la moindre cause pour les irriter, pour les porter instantanément à une grande intempérance de langage; ils insultent, maudissent, injurient, profèrent des menaces; alors, pour que l'orage de leur colère s'apaise, il suffit souvent d'un seul mot flatteur et bien placé pour que subitement ils passent à de meilleurs sentiments et pour qu'ils considèrent leurs ennemis de tout à l'heure comme leurs meilleurs amis. Ils deviennent ensuite doux, confiants, s'approchent de vous, vous font part de leurs secrets et vous parlent bas à l'oreille. Cette manière de parler jusque dans la figure des autres, d'approcher de vous d'un air patelin, est assez caractéristique chez les épileptiques (Morel). Ils sont exagérés dans leurs effusions d'amitié, comme tout à

l'heure ils l'étaient dans leurs récriminations acerbes. Leurs lettres sont tendres, ils appellent de tous leurs vœux leurs amis, leurs parents; puis, le premier moment de l'effusion passé, ils s'abandonnent aux menaces, aux injures. Ainsi, ce qui marque leur caractère, c'est la *mobilité*. Aujourd'hui doux, dociles, obéissants, obséquieux, travailleurs et laborieux; demain, violents, indisciplinables, insoumis, malhonnêtes, paresseux et inactifs. Ils sont menteurs, défiants, perfides, disent du mal des médecins qui les soignent, évitent les autres aliénés, recherchent de préférence leurs semblables, sont serviables entre eux, ce qui a fait dire si justement à M. Legrand du Saulle, que les aliénés se repoussent et que les épileptiques s'attirent. En s'attirant, ils font des projets d'évasion, de vengeance, fomentent dans les asiles des révoltes qui peuvent aboutir à un moment, comme nous le verrons plus loin, à des meurtres de médecins ou d'infirmiers. Ils deviennent alors haineux, rancuniers; et malgré leurs actes de violence, leurs accès de colère qui sont si souvent en désaccord avec leurs habitudes sociales et leur éducation, ils sont craintifs, ombrageux et poltrons. Esquirol a donc pu dire avec raison: « un ami épileptique n'est pas un don du ciel. »

Lorsqu'un épileptique présente ces profondes modifications de caractère, ce n'est déjà plus un homme raisonnable, il est sur la pente qui le conduit à l'aliénation mentale. Mais les désordres de l'intelligence (*épilepsie intellectuelle*) varient d'intensité et d'importance.

1° Ici c'est une simple éclipse de raison, brusque, subite, qui accompagne et constitue en quelque sorte le phénomène de l'*absence*. Nous en avons déjà cité quelques exemples. Bornons-nous à rappeler que, pendant cette absence d'une durée de quelques secondes ou de quelques minutes, le malade, l'œil fixé, le visage hébété et hagard, profère des paroles incohérentes ou inintelligibles, se livre à un acte déraisonnable ou déplacé dont il n'a pas conscience et dont il ne conserve pas le souvenir (tel ce magistrat observé par Trousseau qui, pendant une délibération de ses collègues, se levait tout d'un coup pour aller uriner au milieu de la salle), etc.

La preuve de l'intime connexion qui existe entre toutes ces formes symptomatiques, de l'*équivalence* du délire d'une part, des vertiges et des convulsions de l'autre, cette preuve, on la trouve dans les faits où les attaques vertigineuses, convulsives, délirantes, au lieu de s'isoler et d'alterner entre elles, ce qui a lieu quelquefois, se mêlent et se combinent diversement, ce qui est beaucoup plus fréquent. Chez tel malade le délire ouvre la scène, et comme pour en démontrer la signification, on voit à sa suite des accidents convulsifs éclater; chez tel autre, c'est le délire qui succède aux convulsions; chez un troisième, il se surajoute aux vertiges. Ce dernier cas est loin d'être rare : Beau l'a rencontré 76 fois sur 219, et le décrit dans les termes suivants :

« L'individu a le temps de s'asseoir, ou bien il tombe ou fléchit ; la face est pâle, immobile, les yeux sont fixes et hagards, ou bien il y a quelques légers tremblements des membres supérieurs et de la face. Il reste ainsi pendant quelque temps; peu à peu il s'anime, il se lève d'un air étonné, cherche autour de lui, fait des paquets, veut se déshabiller, prononce souvent des paroles mal articulées et essaye de se débarrasser des personnes qui le retiennent ; si on le laisse aller, il se promène d'un air égaré, a une démarche un peu choréique et bat quelquefois ceux qui se trouvent sur son passage. Enfin, l'intelligence reparaît ; l'individu est fatigué et honteux et conserve seulement la mémoire d'une partie de ce qui s'est passé. Cet ensemble de phénomènes dure de deux à trois minutes ; le délire dont je viens de parler est toujours sombre ou même furieux. Le vertige est dès lors un ensemble de symptômes d'épilepsie et d'aliénation mentale ; le délire qui se manifeste aussitôt après la perte de connaissance, rappelle l'état nerveux que l'on observe dans certaines fièvres sous le nom de *carphologie.* »

2° Ailleurs, c'est un désordre mental plus compliqué, un délire furieux, d'une violence affreuse, avec impulsion aveugle au suicide, à l'incendie, au meurtre ; une profonde prostration intellectuelle y succède, et, revenu à lui, le malade ne se rappelle rien. Là encore on retrouve la marque de l'épilepsie dans la brusquerie du début, dans l'intensité excessive de la perversion cérébrale suivie de collapsus, dans son caractère transitoire et dans la netteté même de l'intermission (*épilepsie larvée* de Morel). Ces faits, d'une haute portée médicale et sociale, ont été très bien étudiés dans ces derniers temps, notamment par Jules Falret, Cavalier, Legrand du Saulle, etc.

3° Dans d'autres cas, à la suite de plusieurs accès de délire épileptique, le malade s'assombrit, ses idées deviennent moins nettes, moins précises, sa mémoire s'affaiblit, son appétit génésique dégénère parfois en salacité dégoûtante ; confiné sur sa chaise ou dans son lit, il devient gâteux, incapable d'aucun travail intellectuel, d'aucun sentiment pour ses amis ou ses parents qu'il ne reconnaît plus... en un mot, il tombe dans la *démence.*

4° D'autres fois, lorsque l'épilepsie est héréditaire et s'est manifestée dès les premières années de la vie, le cerveau arrête son développement, et l'enfant est frappé d'*idiotie* qui peut précéder ou suivre les attaques convulsives de l'épilepsie.

Du reste, le tableau suivant fera comprendre mieux dans une vue d'ensemble, les principales variétés de troubles mentaux qu'on peut observer chez les épileptiques :

A. *Délires aigus.*

1° *Troubles intellectuels passagers* (*petit mal intellectuel*), laissant les malades jouir de leur raison dans l'intervalle des attaques, pouvant précéder (*aura intellectuelle*), accompagner ou suivre la manifestation épileptique (vertige, absence, attaque convulsive).

2° *Délires aigus* présentant quatre formes : a. *forme dépressive* avec symptômes de tristesse, d'hébétude, de stupeur ; b. *forme expansive* caractérisée par des phénomènes d'excitation cérébrale, la loquacité, des accès immodérés de gaieté et de rires, par un besoin irrésistible de changer de place, de marcher ou de courir, etc. ; c. *forme mixte* avec les caractères combinés ou successifs des formes dépressives et expansives (1) ; d. *forme maniaque* (*fureur épileptique, grand mal intellectuel*). Fureur impulsive inconsciente, aveugle, brutale, avec tendance à la destruction, au meurtre, etc.

Ces accès de délire peuvent remplacer les attaques ou constituer à eux seuls la maladie comitiale pendant un temps plus ou moins long, ce qui constitue l'*épilepsie larvée* de Morel. (D'après cet auteur en effet, « l'épilepsie est une vésanie qui peut se manifester tantôt exclusivement par la convulsion, tantôt exclusivement par le délire ») (2).

3° *Délires partiels* avec prédominance d'idées hypocondriaques ou mystiques, etc.

B. *Aliénation mentale chronique.*

1° *Idiotie* chez l'enfant pouvant précéder pendant un temps très long les attaques convulsives.

2° *Démence* chez l'adulte, consécutive aux attaques répétées de délire.

Telles sont, d'une façon sommaire, les modalités diverses que peuvent prendre les troubles intellectuels chez les épileptiques. Mais il est certaines formes de délire aigu qui présentent des allures spéciales permettant de le distinguer assez facilement, et dont nous devons nous attacher à montrer les caractères ; nous voulons parler de la manie, de la folie, ou de la fureur épileptique.

a. L'*impulsion* est d'abord le caractère dominant de ce délire. Cette impulsion brusque, instantanée, irréfléchie, privée de deux forces modératrices, l'intelligence et la volonté, supprimant tout sentiment affectif, arme d'une façon aveugle le bras qui va frapper, pousse les malheu-

(1) Dans cette forme, le malade passe dans le même accès, de la forme dépressive à la forme expansive du délire. On a cité des cas assez rares où le délire survenait avec des différents accès avant et après l'attaque convulsive, témoin le fait de Billod dans lequel les accès d'épilepsie étaient précédés d'un état mélancolique et suivis d'un état maniaque (cité par J. Falret, *in Arch. de méd.*, 1860. *De l'état mental des épileptiques*).

(2) Voyez notamment sur ce sujet, un travail de M. Garmond : *Contribution à l'histoire de l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale* (ann. méd.-psych., nos 1 et 2, 1878).

reux à commettre un crime ou un acte délictueux dont ils n'ont pas conscience. Il en résulte que ce délire ne présente pas cette sorte d'incubation mentale qui s'observe dans les délires en apparence les plus instantanés, comme dans ceux de l'alcoolisme ou de l'état maniaque, et qu'il fait subitement explosion au milieu du calme en apparence le plus complet, pour disparaître ensuite très rapidement. Si l'on ajoute que ces impulsions ont très rarement un caractère de douceur, mais qu'elles ont au contraire presque toujours des allures violentes, nocives et furieuses, on comprendra dès lors pourquoi les plus dangereux des aliénés sont les épileptiques. Ainsi, un épileptique passe avec la rapidité de l'éclair de l'état de calme à l'état de fureur sauvage : il se promenait paisiblement dans une rue en mangeant, tout à coup il plonge sans provocation le couteau dont il se sert dans le ventre d'un passant inoffensif et continue son chemin en même temps que son repas (Tardieu). Un forgeron de caractère doux travaille avec un de ses camarades ; tout à coup il lui assène sur la nuque un violent coup de marteau qui détermine une grave blessure (Legrand du Saulle). Bien d'autres exemples peuvent être encore cités, et parmi eux, ceux de ces aliénés qui, dans leur fureur délirante, ont dirigé brusquement leur arme meurtrière contre certains médecins aliénistes.

Parfois, l'impulsion a moins de violence ou de cruauté ; elle pousse le malade à commettre automatiquement, pour ainsi dire, des actes délictueux (vols aux étalages, exhibitions obscènes, extravagances, etc.), ou encore elle les conduit au vagabondage. Dans ce dernier cas, les forces décuplées pour ainsi dire par l'excitation cérébrale, leur permettent de franchir des distances parfois énormes : un ouvrier menuisier quitte subitement son ouvrage, disparaît pendant huit jours et il revient à son point de départ après avoir parcouru plus de quatre-vingts lieues.

Dans certains cas cependant, l'impulsion n'est pas aussi irrésistible et instantanée : Un malade se sentant envahi par une espèce d'aura épigastrique, avait le temps de crier *gare*, un instant avant de commettre un acte de violence (Legrand de Saulle). — Parfois encore l'impulsion s'accompagne d'une certaine résistance de la volonté, d'une espèce de délibération intellectuelle : ainsi une femme est obsédée du désir de tuer son mari, elle le lui avoue, mais l'impulsion est encore assez faible pour qu'elle y résiste, jusqu'au jour où dominée par elle, cette malade tue son enfant (Blanche). — Un autre s'écrie : Ma mère, sauve-toi, il faut que je te tue. — L'épileptique qui en 1857 a tué le Dr Geoffroy, médecin de l'asile d'Avignon, avait résisté depuis longtemps déjà à des voix impérieuses qui lui commandaient d'assurer son bonheur en tuant le médecin. — On voit d'autres malades « lesquels ne sont pas encore mûrs pour la violence », qui se promènent quelques mi-

nutes avant d'agir, et qui commettent leurs forfaits après une sorte d'hésitation inconsciente.

Dans tous ces cas, il faut *chercher* l'épilepsie convulsive, non pas que celle-ci soit absolument nécessaire pour établir l'existence du délire épileptique; car on sait que le mal comitial, sous forme d'épilepsie larvée si bien décrite par Morel, peut se manifester uniquement par des accidents délirants dont les caractères permettent de reconnaître la vraie nature; on sait également que l'élément délire est souvent, dans cette maladie, en raison inverse de l'élément convulsif, et que les vertigineux sont plus souvent prédisposés aux troubles mentaux..... Mais il faut toujours chercher l'épilepsie convulsive qui parfois est exclusivement nocturne. Ainsi, un malade pendant la nuit présente une respiration stertoreuse qui effraye sa femme et la détermine à lui porter secours; aussitôt le malade, pris d'une fureur subite, essaye de la tuer. — Un jeune officier était poursuivi après chaque accès nocturne de l'idée de se couper la gorge, etc.

« Lorsqu'un crime tout à fait inexplicable, dit Legrand du Saulle, et en complet désaccord avec les antécédents d'un prévenu qui n'est réputé ni épileptique, ni aliéné, vient à être accompli avec une instantanéité insolite, il y a lieu de se demander et l'on doit rechercher s'il n'existerait pas des accès nocturnes d'épilepsie (1). »

b. Un second caractère de ce délire, c'est la *perte de tout souvenir*, d'où l'absence ultérieure de tout regret et de tout remords. On voit des malades qui viennent de se livrer aux actes les plus violents, les plus cruels, et qui sont plongés dans le plus profond et le plus réel étonnement lorsqu'on leur en fait part. La perpétration du crime amène même chez quelques-uns une sorte de satisfaction et de détente de l'excitation cérébrale. D'autres ont conservé un souvenir très vague, très confus de ce qui s'est passé, et dans tous les cas, leur volonté n'ayant pas présidé à la consommation de ces actes, ces malades sont *irresponsables*.

Mais il y aurait, sans aucun doute, erreur de croire constamment à l'irresponsabilité des épileptiques, et il faut toujours distinguer celui qui obéit avec sa volonté plus ou moins intacte à l'emportement de la colère, à la méchanceté de sa nature, et celui qui, au contraire, dans le paroxysme du délire est dominé par cette impulsion irrésistible et aveugle qui détruit et annihile toute volonté, toute liberté morale. Deux exemples empruntés à Tardieu feront comprendre l'importance de cette distinction : Un épileptique était contrebandier des plus actifs et des plus redoutés; poursuivi et traqué par les douaniers, il en tue deux à coups de fusil. Un autre, de caractère ombrageux et susceptible, s'irrite facilement des taquineries auxquelles il est en

(1) *Loc. cit.*, p. 68.

butte de la part de ses compagnons ; un jour, les choses allant plus loin, il se prend de querelle avec l'un d'eux et le frappe à mort d'un coup de couteau (1). Dans ces deux cas, les épileptiques sont responsables, puisqu'ils ont agi en pleine possession de leur volonté, de leur conscience, et qu'ils ont gardé le souvenir de l'acte commis.

c. Un troisième et dernier caractère du délire épileptique, c'est la *ressemblance de tous les accès chez le même malade.*

On observe en effet, chez les mêmes malades, la répétition invariable des mêmes actes immoraux, malhonnêtes ou violents. L'épileptique délirant est essentiellement un récidiviste : l'un aura des accès caractérisés toujours par des exhibitions obscènes ; l'autre commettra toujours et de la même façon des vols aux étalages ou dans les magasins ; un autre se livrera toujours aux mêmes actes de violence, de cruauté et de sauvagerie. Le médecin peut donc prévoir, dans certains cas, les accidents, puisque tous les actes délirants sont pour ainsi dire calqués les uns sur les autres. « Qu'il s'agisse, dit Legrand du Saulle, de vagabondage, d'outrages aux agents, de rébellion, de violences, de cris séditieux, de vols à l'étalage, de coups et blessures, de scandale ou d'obscénités sur la voie publique, d'outrages à la morale, de tentatives de suicide, d'incendie ou de meurtre, les faits se passent d'une manière identique et s'accompagnent des mêmes circonstances insolites (2). » C'est ainsi qu'on a cité des épileptiques qui ont pu passer devant les tribunaux trente et même cinquante fois pour les mêmes délits (3).

Ainsi donc, on peut conclure du délire à l'épilepsie. Soit qu'il s'agisse de ces accidents violents désignés sous le nom de fureur épileptique, soit qu'il s'agisse seulement de troubles mentaux faibles et passagers, le délire porte avec lui l'estampille de l'épilepsie et se reconnaît non seulement par son mode impulsif, son début subit et sa disparition plus ou moins rapide, mais aussi et surtout par la perte plus ou moins absolue de la conscience du fait accompli.

Tous ces caractères ont une très grande importance pour le clinicien et pour le médecin légiste, puisqu'ils permettent de reconnaître chez un malade atteint de délires multiples, celui qui appartient à l'épilepsie, à l'alcoolisme, ou à la vésanie simple. Ainsi, les épileptiques alcooliques peuvent avoir un délire qui se rattache tantôt à l'alcoolisme, tantôt au mal caduc. Le délire de l'alcoolisme mobile, professionnel, à

(1) Tardieu. *Étude médico-légale sur la folie.*, 2e édit., 1880, p. 142. — Voyez aussi l'*Etat mental des épileptiques au point de vue médico-légal*, par Arthaud (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867; *l'Etude médico-légale des épileptiques*, par Legrand du Saulle, et *La folie devant les tribunaux*, par le même, Paris, 1864.

(2) *Loc. cit.*, p. 20. Herpin (de Genève) avait déjà fait la même remarque pour les accès incomplets qui, « quoiqu'ils soient éminemment diversifiés, sont toujours ou presque toujours semblables chez le même épileptique. » (Herpin, *loc. cit.*, p. 3 et 5).

(3) Voyez un travail de H. Clarke (*Brain*, 1880.)

paroxysmes vespéraux et nocturnes, est préparé à l'avance par des hallucinations multiples et changeantes en vertu desquelles le malade, modifiant à chaque instant ses conceptions délirantes, se jette par la fenêtre pour échapper à un incendie ou à un danger imaginaire, ou se précipite sur des personnes qui lui semblent menaçantes; il raisonne, il discute avec ses hallucinations, la délibération mentale, toute confuse qu'elle est, n'en existe pas moins, et le lendemain lorsqu'il revient à lui, il a conservé un souvenir vague, il est vrai, mais réel, de ce qui s'est passé. Bien différents sont les délires épileptiques dans lesquels la conscience est abolie, le souvenir perdu, l'intelligence absente et les actes de viennent presque automatiques.

Voici un exemple emprunté à M. Magnan et qui montre l'importance de ces distinctions. Un homme âgé de trente-six ans, épileptique et alcoolique, s'imagine, après une attaque comitiale, être poursuivi par un individu qui veut l'assommer. Il crie, se défend et tout à coup se précipite sur son domestique qu'il veut étrangler. Il devient plus calme, mais le soir il entend des menaces, des injures, il voit des animaux, des incendies, passe toute sa nuit dans des terreurs imaginaires, et parfois s'irrite et menace. Le lendemain, il raconte avec grands détails tout ce qui s'est produit pendant la nuit; quant à l'agression contre le domestique, il n'en a aucun souvenir. Ici, il y a eu deux accès de délire d'origine différente quoiqu'ils fussent tous deux de nature pénible. Mais le mode impulsif, l'instantanéité de son apparition te la perte de souvenir distinguent celui de l'épilepsie, tandis que les hallucinations multiples et mobiles avec exacerbations nocturnes, la conservation de la connaissance font reconnaître celui de l'alcoolisme (1).]

I. *Fréquence des attaques.* — La fréquence des attaques est extrêmement variable; certains sujets ont un seul accès dans le cours de plusieurs années, d'autres en éprouvent un grand nombre (jusqu'à cent cinquante!) dans le même jour, comme nous l'avons vu dans la description de l'état de mal épileptique. Le retour de ces manifestations morbides est subordonné à une foule de conditions qui seront indiquées à propos de l'étiologie.

Quant à la fréquence comparée des attaques convulsives et des vertiges, l'observation tend à établir en faveur de ces derniers une différence très marquée : en effet, d'une part, il y a plus de malades ayant seulement des vertiges qu'il n'en existe dont l'épilepsie se traduit exclusivement par des attaques convulsives; et d'autre part, lorsque le même

(1) Magnan. *Comptes rendus et mémoires du Congrès international des sciences médicales*, Genève, 1878. — *De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné* (*Arch. de neurologie*, n° 1, 1880). — Voyez aussi une obs. de Garnier : *Coexistence chez un épileptique d'un double délire* (*Gaz. hebd.*, n° 9, 1880).

individu présente tantôt l'une, tantôt l'autre de ces formes, la somme des vertiges l'emporte sur celle des attaques. Les accès caractérisés par le délire sont les plus rares.

II. *Intervalles des accès.* — En dehors de leurs attaques, les épileptiques jouissent d'un état de santé qui étonne quand on songe aux violents et dangereux désordres qui signalent souvent leurs paroxysmes. Mais ici une question d'un grand intérêt se présente : ces paroxysmes doivent-ils être envisagés comme la manifestation intermittente et discontinue d'une condition morbide qui, elle, persisterait même pendant les intervalles de calme, ou ne faut-il y voir qu'autant d'accidents isolés, presque autant de courtes maladies, sans autre lien qu'une prédisposition toute latente?

Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas où l'épilepsie se rattache à une lésion organique évidente des organes de l'innervation, et où, par conséquent, dans l'intervalle des attaques on peut observer des symptômes à marche continue, en rapport avec cette lésion. Quant à l'épilepsie sans lésion matérielle appréciable, la question que nous venons de soulever a reçu des solutions contradictoires. Pour les uns, toute la maladie consiste dans la production même des accès, ou plutôt dans l'aptitude à les éprouver sous l'influence de diverses causes. Pour d'autres, l'épilepsie est une maladie, et l'attaque n'en est qu'un symptôme, le plus grave, si l'on veut, le plus éclatant de ses symptômes, mais non le seul; le système nerveux tout entier de l'épileptique est affecté d'une manière particulière, et ce trouble se révèle par des phénomènes nombreux qui, pour ne consister ni en convulsion, ni en perte de connaissance, n'en sont pas moins spéciaux aux épileptiques. Cette dernière manière de voir se rapproche certainement de la vérité. Il y aurait peut-être quelque exagération à assimiler l'épilepsie à l'hystérie, en admettant dans l'une et l'autre une production également continue de phénomènes morbides dans l'intervalle des accès; néanmoins c'est là un rapprochement utile à faire et vrai dans des limites données; et souvent un examen attentif permettra de saisir des indices peu marqués, mais certains, d'une innervation anomale, là où une observation superficielle laisserait croire à l'intégrité absolue des fonctions pendant les périodes de calme.

Ces symptômes intermédiaires, presque toujours assez légers, paraissent suivre une sorte de progression décroissante à la suite des accès, croissante à leur approche; comme si l'irritabilité du système nerveux allait augmentant de plus en plus, jusqu'à ce que surviennent les attaques qui la dissipent et l'épuisent. C'est principalement dans l'épilepsie invétérée que les malades présentent des accidents nerveux multipliés, et des modifications importantes de toute l'économie. Et

d'abord quelques-uns parmi les symptômes de l'attaque peuvent, en persistant longtemps à sa suite, s'élever au rang de véritables maladies; de ce nombre sont : l'aphonie, les paralysies diverses, la dysphagie, le trimus, l'ischurie, une tympanite douloureuse (Romberg). En outre on constate, comme nous l'avons vu dans les facultés mentales et affectives de ces malades, des changements particuliers : beaucoup de ces malheureux finissent dans la démence; forme de la folie qui n'a ici rien de spécial, et apparaît comme le dernier terme de l'affaiblissement des facultés. Il n'en est pas de même de ce délire aigu qui éclate parfois entre les attaques convulsives, et dont les caractères indiqués plus haut dénotent un rapport si intime avec la condition organique quelle qu'elle soit qui fait le fond de l'épilepsie.

La physionomie des anciens épileptiques a quelque chose de particulier, qu'on explique assez naturellement par la fréquente répétition des contractions musculaires convulsives et de l'hyperhémie céphalique qui les accompagne : « La maladie comitiale est envieuse de la beauté » (Arétée) : les paupières et les lèvres s'épaississent; les sourcils sont plus arqués que de coutume, les yeux saillants, souvent strabiques; la cornée, cachée en partie sous la paupière supérieure, rend le regard vague, incertain; l'expression du visage est l'abattement, l'hébétude, la stupidité. La démarche devient vacillante, tous les mouvements sont lents et roides.

D'autres faits encore ont été indiqués comme signes de la modification profonde imprimée par l'épilepsie à l'organisme tout entier : les saignées mal supportées, une tolérance remarquable pour les vomitifs à haute dose; une certaine immunité à l'égard des maladies contagieuses, ou une mortalité moindre pendant le règne des épidémies; le peu de gravité des affections accidentelles, telles que phlegmasies, hémorrhagies (Romberg). Mais ces assertions manquent de preuves suffisantes.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — L'épilepsie est une maladie apyrétique et chronique, avec intermittence des principaux symptômes; cela ressort suffisamment de la description précédente. Mais il convient d'ajouter un mot sur le mode d'invasion et de développement de l'affection. Tantôt elle débute brusquement : un homme bien portant éprouve une forte perturbation morale, et soit immédiatement, soit quelque temps après, on le voit tout à coup pâlir, pousser un cri, tomber. D'autres fois, et ce cas est moins fréquent, les caractères de l'affection s'ajoutent les uns aux autres et se complètent graduellement : d'abord il y a de simples *absences*, si courtes qu'elles échappent aux malades et aux assistants; ou même la connaissance n'est pas d'abord entièrement

perdue, mais de petites convulsions se manifestent : flexion du pouce, clignement, strabisme passager; enfin, un jour arrive où une attaque complète vient démontrer que ces symptômes, d'une si grande bénignité en apparence, étaient déjà de l'épilepsie.

Ailleurs encore l'*aura* seule existe pendant des mois et même des années : partant d'un point de la périphérie nerveuse, elle s'avance de plus en plus vers la tête qu'elle finit par atteindre; alors la porte de connaissance et les convulsions s'y joignent, et l'attaque devient complète.

Qu'ils se soient établis d'emblée avec tous leurs caractères, ou qu'ils n'aient acquis que par degrés leur physionomie définitive, les accès se reproduisent avec une *uniformité* non absolue, sans doute, mais très remarquable dans une foule de cas. Ainsi, les accès sont-ils annoncés par des prodromes, les malades en auront à chaque accès, et ces sensations prémonitoires seront presque toujours les mêmes; l'*aura* partira du même point; le cri sera ou non proféré; la chute aura lieu du même côté, les mêmes muscles se convulseront.

L'intensité, qui est l'élément le plus variable, diffère elle-même moins selon les accès que selon les malades. L'un a des accès nocturnes seulement, l'autre seulement diurnes. S'il existe des vertiges, isolés ou mêlés aux attaques, l'épileptique en a presque invariablement telle ou elle variété; quelques-uns possèdent deux variétés qui alternent. Quelques exemples feront mieux ressortir cette reproduction fidèle et comme stéréotypée des mêmes symptômes : une jeune fille tombait toujours sur l'un des côtés du corps, et, en la disposant dans sa chaise de façon que la chute eût lieu du côté opposé au foyer près duquel elle était assise, on pouvait l'abandonner à elle-même, sans crainte d'accidents; un jour elle se place autrement; prise d'une attaque, elle se fait de profondes brûlures aux jambes... Une malade tombait constamment la tête en arrière ; il en était résulté une tumeur sanguine à l'occiput, et l'on fut obligé de lui faire porter un bourrelet pour prévenir de nouvelles contusions... Une épileptique de la Salpêtrière se luxait la mâchoire inférieure dans chacune de ces attaques, etc.

Lorsqu'un accès a eu lieu et que la nature épileptique de cet accès a été positivement reconnue, il faut s'attendre à le voir suivi d'un deuxième et d'une série d'autres. Mais l'époque de ces retours est extrêmement variable. Des années entières s'écoulent quelquefois entre les premières attaques; plus le mal est ancien, plus en général elles vont se rapprochant, pour s'éloigner de nouveau avec le progrès de l'âge. Généralement aussi, mais non toujours, leur violence est en raison inverse de leur nombre.

Une véritable *périodicité* est très rare (si l'on élimine, bien entendu, les fièvres à forme épileptique). Cependant les recherches statistiques

ont donné ce résultat intéressant que le retour à peu près régulier des accès est plus fréquent que leur irrégularité absolue. Au premier abord le fait a lieu de surprendre, et il semble difficile de le concilier avec la multitude des circonstances accidentelles qui, intervenant à chaque instant dans la vie des épileptiques, peuvent provoquer de nouvelles manifestations de leur maladie. Pour se rendre compte de cette quasi-régularité, il faut réfléchir au rôle borné et secondaire des causes occasionnelles productrices des accès; loin d'être également efficaces à toutes les époques, elles peuvent trouver l'organisme tantôt dans un état d'indifférence presque complète à leur action, tantôt, au contraire, dans un état d'extrême susceptibilité, et le plus souvent elles n'agissent qu'à la condition d'être secondées par une aptitude morbide spéciale et transitoire; or, celle-ci paraît assujettie à une certaine périodicité dans ses retours. En considérant les accroissements et les diminutions qu'elle présente, on serait tenté de croire qu'il se fait dans le système nerveux des épileptiques une sorte de saturation graduelle, que l'excitabilité s'y accumule peu à peu, comme nous le disions tout à l'heure, jusqu'à ce qu'elle arrive à une somme donnée; alors elle éclate sous l'influence de la cause la plus légère. De là vient que, lorsque la maladie est devenue habituelle, le seul fait de n'avoir pas eu d'accès depuis longtemps, constitue une prédisposition à en éprouver de nouveaux; de là vient que certains épileptiques, inquiets, agités, moroses, travaillés par un malaise inexprimable, souhaitent une attaque, vont au-devant des émotions ou des écarts de régime qui peuvent la faire naître, et la provoquent pour ainsi dire à dessein.

Le type le plus ordinaire des accès presque réguliers est le *mensuel*, et cela non seulement chez la femme, où leur retour est lié à celui d'une fonction elle-même périodique, mais encore chez les hommes. — A titre de curiosité nous citerons l'observation suivante : « Une jeune fille née à *sept* mois, devenue épileptique à *sept* ans, présente les paroxysmes de la maladie tous les *sept* jours, et régulièrement à *sept* heures du matin de chaque jour. Certes, elle eût été un sujet de choix pour démontrer l'influence du nombre sept, dans les écoles italiques et plus tard chez les cabalistes » (Josat).

Une circonstance dont il est essentiel d'être prévenu, si l'on veut éviter des erreurs de pronostic et des illusions trop fréquentes sur l'efficacité de certaines médications, c'est que l'épilepsie subit quelquefois spontanément des temps d'arrêt, de longues interruptions : sans qu'aucune cause appréciable soit intervenue, on voit des malades rester des mois et des années sans éprouver ni convulsions, ni vertige; il est vrai qu'à la suite de ces suspensions, les attaques reviennent presque toujours avec leur ancienne force, et quelquefois plus graves qu'auparavant.

A mesure que l'épilepsie vieillit, les malades dont les accès sont annoncés par des prodromes, apprennent à bien connaître la signification de ces phénomènes précurseurs; aussi les anciens épileptiques ont-ils souvent le temps de s'isoler, de se cacher à l'approche des attaques, et de se mettre ainsi à l'abri des accidents funestes auxquels leurs chutes les exposent. C'est moins l'instinct de la conservation qui les fait agir ainsi, qu'une sorte de pudeur. « Ainsi nous avons encore honte de notre misère ! » (J. Franck.)

[L'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie a été étudiée depuis le premier âge de la médecine, puisque dans son traité *De morbo sacro*, Hippocrate parle de la disparition des accès d'épilepsie pendant la durée des accès de fièvre intermittente (1). Depuis, de nombreux auteurs ont noté l'action salutaire d'autres affections sur le mal caduc, des rhumatismes et surtout de la goutte (2), des fièvres éruptives (3), des maladies accidentelles et graves de la tête, de la poitrine, de l'abdomen, d'une brûlure (4), etc.

Sur 25 observations citées par M. Delasiauve (5), 16 fois l'épilepsie fut arrêtée dans sa marche pendant un temps variable, 6 fois, il n'y eut aucun résultat et 3 fois seulement les accès parurent plus nombreux. Il résulte d'une statistique relevée dans une thèse récente (6) que sur 33 observations les maladies intercurrentes (érysipèle, pneumonie, pleurésie, rhumatisme articulaire aigu, grossesse, brûlures, contusions, scarlatine, érythème noueux, etc.) ont eu 25 fois une heureuse influence et 8 fois seulement elles n'ont produit aucune modification sur les accès.

On peut résumer la question de la manière suivante : 1° L'influence est exercée à un degré plus accentué par les affections aiguës et fébriles que par les affections chroniques et apyrétiques (*spasmos febris accedens solvit*); 2° cette influence peut être nulle; 3° elle ne s'exerce que pendant la durée de la maladie intercurrente suspendant momentanément les accès convulsifs sans guérir l'épilepsie; 4° elle survit pour ainsi dire à la maladie intercurrente et fait disparaître pour un temps plus ou moins long, ou pour toujours, ce qui est extrêmement rare, les accès du mal caduc.

L'influence des troubles utérins sur l'épilepsie a été aussi très souvent notée; ainsi, l'établissement de la menstruation ou l'apparition de chaque époque cataméniale ou encore les rapports sexuels ont pu être

(1) L. Rivière appelait la fièvre quarte : « *epilepsiæ vindex* ».

(2) Van Swieten s'exprime ainsi : *Observavi et aliquoties in proxi materiam podagricam nondum epileptiam vehementem fecisse, sanatam primo podogræ paroxysmo nec tota vita postea redeuntem* (Alph. Boerh., t. III, p. 422). — Voyez aussi Sauvages, t. I, p. 585.

(3) Portal. *Obs. sur la nat. et le trait. de l'épilepsie*, p. 173, 271, 321, 327).

(4) Georget. *Dict. de méd. et de chir.* en 21 volumes, article ÉPILEPSIE.

(5) *Loc. cit.*

(6) J. Séglas. Thèse in. de Paris *Influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie*. Paris, 1881.

le point de départ de la maladie, ou le signal d'accès plus fréquents. Cependant, fait remarquable, l'épilepsie chez une femme enceinte ne prédispose pas davantage à l'éclampsie, et il est important de savoir que ces deux accidents convulsifs évoluent dans la plus complète indépendance. Mais, si les accès d'épilepsie peuvent être suspendus par une grossesse intercurrente, il est des cas, au contraire, où l'état gravide devient la cause d'accès beaucoup plus nombreux et où la plus légère excitation venue de l'utérus peut être le point de départ des crises. C'est ainsi que M. Terrillon a cité le cas d'une femme atteinte d'épilepsie héréditaire ayant débuté dès l'âge de sept ans et qui à partir du début de la menstruation vit ses attaques convulsives revenir régulièrement et périodiquement tous les mois, deux ou trois jours avant l'écoulement menstruel; deux grossesses survenues à plusieurs années de distance eurent toutes deux pour effet d'augmenter considérablement le nombre des accès qui se répétaient plusieurs fois dans la journée, pour ne se montrer ensuite que tous les mois après l'accouchement (1).]

L'épilepsie peut entraîner la mort : par les lésions traumatiqnes, conséquences de la chute par asphyxie, par hémorrhagie, surtout hémorrhagie cérébrale; par les lésions congestives et même inflammatoires du cerveau et de ses membranes, qui se produisent quelquefois à la suite des accès violents; par le seul fait de cette violence enfin, car toutes les autopsies d'épileptiques qui succombent *en état de mal* sont loin de montrer des altérations organiques considérables; l'asphyxie et l'épuisement nerveux sont les seules causes de la mort en pareil cas : des mucosités écumeuses se sont accumulées dans les voies aériennes, surtout l'attitude du malade s'opposant à leur issue, et d'autre part l'innervation s'est dépensée par une suractivité tumultueuse dont la prolongation au delà de certaines limites n'est pas compatible avec celle de l'existence.

[L'instantanéité de la chute et la violence des mouvements convulsifs peuvent produire des accidents divers, des contusions, des ecchymoses, des plaies, des brûlures plus ou moins étendues, des fractures (2), des luxations, etc. Les luxations qu'on observe le plus souvent sont celles de la mâchoire inférieure et de l'épaule, puis celles du coude et de la hanche : tantôt elles se produisent au moment de la chute et sont causées par elle; tantôt elles sont consécutives à la violence des contractions des muscles qui s'insèrent autour des articulations. Il en est de même des fractures qui présentent dans ces cas un pronostic d'une gravité exceptionnelle, surtout si les accès se reproduisent souvent, et nuisent ainsi à

(1) Terrillon. *Notes sur un cas d'épilepsie d'origine réflexe* (*Annales de gynécologie*, juin 1881, p. 401).

(2) Bourneville et Poirier. *Épilepsie, fracture du crâne, mort* (*Progrès med* p. 80. 1879.

la consolidation du cal; les dents peuvent aussi être brisées, et les convulsions si énergiques, que des ruptures musculaires en sont la conséquence, comme Duverney, Portal et Sédillot en ont cité des exemples (1).

Les contractions même du cœur sont quelquefois si violentes, qu'elles ont pu déterminer la rupture de l'organe, comme Hort (2) et Lunier (3) en ont observé trois faits. Dans deux cas, la rupture s'était faite aux dépens du ventricule gauche et s'était produite sous l'influence des efforts violents que le muscle cardiaque avait dû faire pour repousser le sang dans les artères comprimées; dans le troisième, la lésion avait son siège dans le ventricule droit, parce qu'elle s'était produite consécutivement à un commencement d'asphyxie, et que l'obstacle au cours du sang existait principalement dans la circulation pulmonaire. Mais d'autres fois, les malades meurent par le cœur, sans qu'il soit possible de constater une altération appréciable de cet organe; c'est alors, pour bien comprendre le mécanisme de la mort, qu'il faut faire une distinction entre les modifications circulatoires survenant pendant le stade tonique et le stade clonique: pendant le premier stade, on constate par les appareils kymographiques une augmentation considérable de la tension artérielle, une fréquence très grande des battements du cœur qui est à demi tétanisé; dans le second au contraire, la tension artérielle s'abaisse, la systole et la diastole cardiaque s'accomplissent avec une lenteur extrême (Magnan). De sorte que pendant la période tonique des convulsions, la mort survient par une sorte d'état tétanique du cœur, tandis que dans la période clonique, le mécanisme de la mort par le cœur est celui de la syncope.]

Enfin la mort peut encore survenir au moment d'un accès, par congestion ou hémorrhagie cérébrale, par rupture d'anévrysme, etc.

Complications. — *a*. L'aliénation mentale est considérée comme l'une des complications les plus fréquentes de l'épilepsie, puisque, d'après les relevés d'Esquirol, « les quatre cinquièmes des épileptiques ont plus ou moins complètement perdu la raison »; mais il ne faut pas oublier que cette statistique a pour base la population des hospices, celle où nécessairement prédominent les formes les plus graves de la maladie.

b. L'hystérie est une autre complication qu'il n'est pas très rare d'observer. Dans ce cas, la névrose ainsi compliquée, mais qu'il ne faut pas confondre avec l'*hystéro-épilepsie* ou *hysteria major*, se présente sous

(1) *Des accidents produits par l'accès épileptique*, par Rengade et Reynaud, in *Gaz. hebd.*, 1865.
(2) *Médical observations and enquiry.*
(3) *Gaz. des hôp.*, 1865.

diverses formes : ou bien la même personne a des attaques épileptiques et hystériques séparées; ou bien les attaques sont constituées par les phénomènes de l'hystérie et de l'épilepsie convulsive mêlés en proportion variable; enfin le vertige épileptique peut être associé avec des attaques d'hystérie pure ou alterner avec elles (Beau).

c. Les congestions persistantes, les hémorrhagies, les inflammations des centres nerveux que l'on observe à la suite des attaques, peuvent acquérir assez de gravité pour devenir autant de complications; toutefois cela est fort rare.

Étiologie. — Les causes de l'épilepsie sont nombreuses. On les divise en prédisposantes et en efficientes, sans qu'il soit toujours aisé de tracer la limite qui sépare les unes des autres. Il faut tenir compte, dans une troisième classe, des causes qui provoquent le retour des attaques.

A. *Causes prédisposantes.* — L'épilepsie peut être transmise par *hérédité;* mais on n'est pas encore bien fixé sur la fréquence des faits de ce genre : ils seraient presque exceptionnels, au dire des auteurs qui tiennent compte seulement des épileptiques nés d'autres épileptiques; ils paraissent nombreux, au contraire, si l'on envisage les affections nerveuses quelconques des parents comme susceptibles de créer chez les descendants une prédisposition au mal caduc, etc., et si les recherches de l'hérédité s'étendent non seulement aux ascendants, mais même aux descendants (*hérédité en retour*), Boerhaave ayant démontré que l'épilepsie peut sauter une génération, passant des aïeux aux petits-enfants, etc.

[Les statistiques de différents auteurs vont nous montrer, du reste, la part d'influence qui revient à l'hérédité : Elle a été constatée par Esquirol 105 fois sur 321 cas; par Reynold, dans un tiers des cas; par Herpin, 10 fois sur 68 cas; par Delasiauve, 33 fois sur 300; par Sieveking, 11 fois sur 100; par Hammond, 45 fois sur 171 (sur ce nombre 21 fois l'épilepsie existait chez les ascendants ou collatéraux, et 24 fois on trouvait dans les antécédents héréditaires, l'aliénation mentale, l'hystérie, le nervosisme et les névralgies intenses). Sur 95 épileptiques, Voisin a noté 12 fois chez les ascendants des signes d'alcoolisme chronique et 41 fois des antécédents névrosiques (hystérie, chorée, etc.). Enfin sur 35 enfants de 17 ménages dans lesquels le père ou la mère étaient épileptiques, le même auteur en a trouvé 16 qui sont devenus épileptiques, ou qui sont morts de convulsions. Nous avons dit que d'après Boerhaave, l'épilepsie peut sauter une génération, passant des aïeux aux petits-enfants, etc. Dans tous les cas, l'hérédité *directe* ou *indirecte* de l'épilepsie semble démontrée par les faits cliniques et même par l'expérimentation; car

Brown-Séquard a prouvé que les cobayes rendus épileptiques expérimentalement pouvaient donner naissance à des épileptiques.

Si l'influence du père a paru, pour Esquirol et Trousseau, supérieure à celle de la mère, c'est que chez le premier l'alcoolisme est plus fréquent que chez la seconde. Or, il est prouvé que l'*alcoolisme chronique*, chez les parents, et que même l'état d'ivresse au moment de la conception, prédispose les enfants à l'épilepsie. D'après M. Lancereaux, l'*absinthisme héréditaire* se manifeste dès l'enfance par des troubles de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement (1).]

Existe-t-il une épilepsie *connée*, ou congénitale, en ce sens qu'un enfant issu de parents sains doive uniquement la prédisposition épileptique à quelque accident survenu dans le cours de la grossesse, à quelque émotion vive éprouvée par la mère, comme, par exemple, la frayeur inspirée par la vue d'une attaque de haut mal? Quelques faits, rares à la vérité, portent à croire que les choses peuvent se passer de la sorte.

La maladie est, dit-on, plus fréquente dans le *sexe* féminin ; le jeune *âge* et surtout l'époque de la puberté en favorisent la première manifestation ; elle débute rarement passé quarante ans ; cependant aucun âge n'en préserve complètement, pas même l'extrême vieillesse.

Quant à la constitution et au *tempérament*, quelques médecins ont fait de la vigueur exagérée et du développement précoce du système musculaire l'apanage d'une prétendue habitude épileptique : le nom de *morbus herculeus*, d'après l'étymologie la plus probable, viendrait de ce que le héros fabuleux, emblème de la force physique, aurait été lui-même affecté d'épilepsie.

[Il existe du reste une épilepsie *sanguine* ou *pléthorique* (*epilepsia plethorica* de Sauvages, *angioténique* d'Esquirol, *sanguine* de Hoffmann, *gastrique* de H. Pommay) qui serait caractérisée par toutes les causes qui produisent un afflux sanguin vers les centres nerveux : suppression de flux sanguins, tels que menstrues et hémorrhoïdes, insolation, écarts de régime et passage rapide de l'abstinence à une alimentation trop substantielle, stase veineuse du cerveau chez les asthmatiques, les emphysémateux (2) et les cardiaques, etc. MM. Gibert (du Havre) et R. Lépine ont dernièrement insisté sur certaines épilepsies qui se montrent chez de gros mangeurs, chez des individus pléthoriques, dont le sang est trop riche en globules sanguins, et qui peuvent être améliorées ou guéries par des saignées répétées et par un régime débilitant (3). D'a-

(1) Lancereaux. *De l'absinthisme* (Communication à l'Académie de médecine, 1880).

(2) Kusmaul a publié dans la thèse d'un de ses élèves, M. Antoniades (*Die Hirnhyperæmie als causal moment der epilepsie.* Vurtzburg, 1878), l'observation d'un malade atteint d'affection du cœur avec cyanose et qui fut guéri d'attaques épileptiques par une saignée.

(3) Lépine. *De l'épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime chez des individus trop sanguins, et de son traitement* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 573). *Sur l'épilepsie congestive* (*Revue de médecine*, 1881, p. 500).

près le Dr H. Pommay, c'est moins la surcharge sanguine que la surcharge stomacale qui deviendrait la cause réelle des accidents convulsifs. Pour lui, à la suite des écarts de régime ou d'une alimentation trop substantielle, il y aurait irritation périphérique des rameaux sensitifs du nerf vague; or, d'après les lois de Pflüger, l'irritation des filets du nerf pneumogastrique peut se traduire par deux phénomènes opposés : ou par des symptômes de paralysie, auquel cas survient une précipitation avec arythmie des battements du cœur, ou par des signes d'excitation, des attaques épileptiques, comme l'ont démontré les expériences récentes de Lander et de Langendorff (1). Il existerait donc, d'après le Dr H. Pommay, à la suite des troubles de la digestion, une variété d'*épilepsie gastrique*, qui différerait des autres épilepsies, non seulement par la cause qui la produit, mais aussi par les symptômes qui l'accompagnent, c'est-à-dire par les vomissements et des signes d'embarras gastrique (2). Ces cas peuvent être assimilés aux faits d'épilepsie survenant chez les malades à la suite de la stimulation trop grande provoquée par une alimentation substantielle succédant à une abstinence prolongée. Ainsi R. Reynold a observé des attaques d'épilepsie survenues chez 18 matelots naufragés qui, après sept jours d'abstinence absolue, mangèrent avec avidité. Voisin rapporte aussi de son côté le fait d'un enfant qui devint épileptique à l'âge de treize mois, six semaines après avoir été ramené de chez une nourrice qui le laissait mourir de faim, et après avoir été soumis trop rapidement à une alimentation substantielle.]

Mais assez généralement cette maladie se rencontre chez les individus délicats, grêles, lymphatiques et nerveux. La même prédisposition peut être acquise par le fait d'un affaiblissement accidentel de la constitution : c'est ainsi que l'état cachectique produit par la misère (3), les excès, l'onanisme, les pertes considérables de liquides (hémorrhagies, flux intestinaux, salivation, leucorrhée, pertes séminales, sueurs copieuses, lactation trop prolongée, suppurations abondantes, etc.), ou déterminé par des maladies générales qui altèrent profondément les fonctions nutritives (syphilis, scrofules, scorbut, fièvre d'accès, etc.), prépare quelquefois le développement de l'épilepsie. Ce qu'on pourrait appeler le *tempérament moral* exerce ici une influence plus évidente peut-être que celle de l'organisation physique : l'épilepsie

(1) *Epileptische Krœmpfe bei peripherer Vagusreizung* (*Centrabl. für méd. Wissenschoften*, 1878, n° 4).

(2) H. Pommay, de l'hôpital Teniet el-Haad. *Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et des relations existant entre cette épilepsie et certaines névroses du nerf vague* (*Revue de méd.*, juin 1881, p. 449). Voyez aussi une obs. de Schultz sur le même point : *Ein fall von Hemmung epileptischer anfälle mit nachfolgender Heilung* (*Bertiner Klin. Wochenschrift*, 1877, n° 35.)

(3) Il existe chez les chevaux soumis à une diète prolongée, une affection convulsive épileptiforme qui guérit avec la cessation de l'abstinence.

se montre souvent chez des personnes d'un caractère timide, peureux, irascible, et qui, originellement ou par suite d'une éducation vicieuse, sont promptes à sentir vivement les émotions de toutes sortes; état des facultés affectives qui ne coïncide pas toujours, quoi qu'on en dise, avec les attributs physiques d'un tempérament délicat.

Et comme ces mêmes conditions de *mobilité nerveuse* sont aussi celles qu'on trouve dans l'étiologie d'une foule d'autres névroses, il en résulte que la migraine, la chorée, l'hystérie, lorsqu'elles précèdent l'épilepsie, sont enregistrées comme autant de causes de cette dernière maladie, alors qu'elles ne sont, en réalité toutes (y compris l'épilepsie), que les expressions pathologiques variées d'une même manière d'être de l'économie.

L'influence des *climats* et des *saisons* est peu connue; on a seulement noté la grande fréquence du mal caduc dans les pays froids (1) (peut-être serait-il plus exact de dire : dans les pays à température excessive); et le chiffre considérable des invasions pendant le printemps.

B. *Causes efficientes.* — Elles sont en si grand nombre que pour les passer en revue, il nous faut étudier à part l'épilepsie *symptomatique*, *idiopathique* et *sympathique*. Gardons-nous, toutefois, de supposer que telle ou telle variété d'épilepsie doive présenter toujours, de par la cause qu'on lui assigne, des caractères sémiologiques propres, une marche déterminée, des indications thérapeutiques spéciales : l'observation viendrait trop souvent montrer qu'il n'y a rien d'absolu dans ces groupements toujours un peu arbitraires.

1° Cela posé, l'épilepsie est dite *symptomatique* lorsqu'elle se lie à la présence d'une lésion matérielle des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Les altérations les plus diverses peuvent y donner lieu. On a coutume de distinguer sous le nom d'*épileptiformes* les accès convulsifs qui accompagnent les maladies cérébrales avec altération organique manifeste, mais il est souvent impossible de découvrir la moindre différence entre les attaques dites épileptiformes et celles auxquelles on donne le nom d'épileptiques. Des symptômes convulsifs sont-ils isolés, et la lésion qui les occasionne demeure-t-elle d'ailleurs latente, ne suscitant aucun autre trouble fonctionnel, on n'hésite pas à reconnaître l'épilepsie; au contraire, que les mêmes accès apparaissent au milieu d'autres manifestations morbides, symptomatiques de la même altération des centres nerveux, aussitôt ils déchoient du rang de maladie, pour n'être plus que des épiphénomènes et recevoir le nom *d'épileptiformes;* c'est-à-dire que nous sommes réduits à interpréter diversement le même fait pathologique, suivant le plus ou moins d'obscurité

(1) Jos. Franck affirme que l'épilepsie est moins commune en Allemagne qu'en Lithuanie où le climat est plus rigoureux.

dont ses causes sont environnées. N'oublions pas d'ailleurs d'ajouter que l'épilepsie symptomatique peut devenir idiopathique, quand elle a duré pendant longtemps : c'est ce qu'on voit lorsqu'une lésion curable (par exemple un enfoncement des os du crâne) ayant été la première cause de la maladie, et cette lésion étant guérie, la maladie persiste. Et d'autre part, aussi, d'idiopathique l'épilepsie peut devenir symptomatique, quand, sous l'influence des attaques répétées, l'encéphale devient le siège d'altérations congestives permanentes; celles-ci à leur tour jouent le rôle d'une nouvelle cause organique provoquant des convulsions.

Si l'on appelle symptomatique l'épilepsie qui se rattache à une souffrance matérielle quelconque des centres nerveux, il ne répugnera nullement de placer à côté des changements de texture de l'encéphale ou de la moelle, les modifications plus difficilement appréciables, mais non moins matérielles assurément, qui accompagnent les altérations diverses du sang (pléthore, anémie, etc.), ou que détermine l'absorption de certains poisons, comme la ciguë, l'alcool, le plomb, le mercure, ou l'empoisonnement dit urémique, complication de la maladie de Bright. On se rappelle que des accès convulsifs peuvent survenir pendant l'invasion des fièvres éruptives et dans le cours de certaines fièvres palustres. Mais dans tous ou presque tous ces cas, il s'agit à proprement dire d'attaques d'éclampsie plus ou moins aiguë et transitoire; seule l'intoxication alcoolique qui produit dans les centres nerveux des modifications persistantes, chroniques, peut être considérée comme une cause d'épilepsie véritable.

2° La maladie prend le nom d'*idiopathique* quand elle résulte ou semble résulter d'une cause directe et toute dynamique agissant d'emblée sur les centres nerveux, et y déterminant soit instantanément, soit au bout d'un certain temps, l'état morbide qui se traduit par la perte de connaissance et les mouvements convulsifs.

Les émotions violentes occupent ici le premier rang, et la plus fâcheuse de toutes est la frayeur : souvent c'est la vue d'un épileptique en convulsions qui est suivie de l'apparition de la maladie chez un individu prédisposé, jusque-là bien portant (mais en pareil cas il faut faire aussi la part de l'*imitation*). La colère, la joie, le chagrin, agissent de la même manière ; viennent ensuite l'excitation immodérée et l'épuisement du système nerveux par les veilles, les travaux intellectuels, l'abus des liqueurs, le coït (acte en quelque sorte spasmodique que l'on a comparé à une *courte épilepsie*), l'onanisme, les vives douleurs résultant d'une blessure, d'une névralgie, etc.

Les impressions *sensorielles* d'une intensité immodérée deviennent également et souvent des causes d'épilepsie : ainsi la vue d'une lumière éclatante, la détonation du canon ou le bruit du tocsin, les saveurs

âcres, les odeurs aromatiques ou fétides ou simplement antipathiques et agissant en vertu d'une *idiosyncrasie* particulière; pour le sens cutané, le chatouillement prolongé, une chaleur excessive, un froid intense, l'immersion des pieds dans l'eau.

[Toutes ces causes, — les émotions vives, la joie, la frayeur, l'action d'un froid intense ou d'une chaleur excessive, etc. — avaient été admises jusqu'à ce jour sans conteste, et dernièrement encore, le Dr Gowers affirmait que « de toutes les causes immédiates de l'épilepsie, les plus puissantes sont les causes physiques, la frayeur, l'excitation, l'anxiété ». Avant lui, l'influence de la frayeur avait été si bien établie que, pour Georget, elle doit être comprise au moins pour les trois quarts dans le tableau des causes de l'épilepsie; que pour Bouchet et Cazauviehl, la fréquence de cette cause existe dans le rapport de 30 p. 100; pour Beau, de 45 p. 100, et pour Leuret, de 37 p. 100! Or, M. Lasègue vient de faire justice de ces exagérations, il fait remarquer que l'épilepsie tient le plus souvent à une malformation du crâne, qu'elle est, au contraire, la maladie la plus rebelle aux influences extérieures, que l'on fait souvent dater d'une frayeur un mal existant déjà avant elle, que la frayeur est souvent illusoire (comme la vue inattendue d'une chèvre ou d'un chien!), et il déclare comme conclusion, n'avoir « jamais rencontré un cas d'épilepsie franche qui, après enquête personnelle et sérieuse, paraisse avoir dû naissance, ni à la peur, ni à une émotion d'aucun genre (1) ».]

3° Les causes que nous venons d'énumérer en dernier lieu n'agissent point directement sur l'encéphale, mais elles ébranlent presque immédiatement cet organe par l'entremise des nerfs sensoriaux.

Si nous passons à l'étude de l'épilepsie *sympathique* ou *réflexe*, nous trouvons que l'action pathogénique, moins directe encore, atteint les centres nerveux sans produire de commotion instantanée, avec le concours du *consensus*, qui relie ensemble toutes les parties du système cérébro-spinal et du système ganglionnaire.

[Du reste, Brown-Séquard a demontré expérimentalement la possibilité de production de ces épilepsies d'origine périphérique, en déterminant des crises épileptiques chez des cobayes par la section d'un ou deux nerfs sciatiques.]

Un nerf sensitif de la face ou des membres est-il blessé dans un point quelconque de son trajet par un instrument piquant ou contondant, est-il irrité par un corps étranger ou des esquilles qui tiraillent ses fibres, comprimé par une tumeur des parties molles ou des os du voisinage, un névrome se développe-t-il sur son trajet, le mal caduc pourra être la conséquence de ces divers états morbides. C'est par un mécanisme

(1) Lasègue. *Pathogénie de l'épilepsie* (*Arch. de méd.*, juillet 1880, et *Union méd.*, 29 avril 1880).

semblable que la dentition, la carie dentaire, la présence de larves d'insectes logées dans les *sinus* frontaux (Duménil et Legrand du Saulle; Sauvages avait signalé dans l'étiologie de la maladie « les insectes qui picotent les *sinus* des narines »), occasionnent quelquefois le développement de l'épilepsie; les excitations morbides du nerf trijumeau méritent à cet égard une attention toute particulière, et que justifient la distribution étendue de ce nerf sensitif, la multiplicité de son rôle physiologique, ses connexions avec l'encéphale dont il est comme un prolongement direct, et surtout avec les foyers d'innervation motrice renfermés dans la moelle allongée.

[Brown-Séquard a pu réunir 41 cas d'épilepsie survenue chez des individus qui avaient eu une lésion traumatique ou une irritation du sciatique ou de ses ramifications, et sur ce nombre, il y avait 41 amputés (1). D'autres fois, ce sont des affections des nerfs (névroses, cicatrices, blessures, etc.), qui produisent l'épilepsie. Sans doute, il faut accepter avec la plus grande réserve les cas d'épilepsie réflexe dont nous trouvons la relation dans tous les auteurs anciens qui se sont si complaisamment étendus sur les nombreuses guérisons de la maladie par la ligature du membre sur le trajet d'une aura, par la section d'un nerf, et par des extirpations de tumeurs. Mais ce serait tomber dans une exagération aussi regrettable que de nier la possibilité de ces faits. Pour n'en citer que quelques-uns, rappelons l'observation de Lande (de Bordeaux), relative à une épilepsie consécutive à la blessure du nerf médian par une balle; les faits de Billroth et Schäffer, concernant des épilepsies ayant succédé à une contusion du sciatique droit (2); celui de Bernhardt, relatif à une blessure du nerf médian gauche et qui devint le point de départ d'attaques épileptiques toujours précédées d'un spasme clonique du bras gauche; celui de Briand (3), relatif à un malade atteint de contusion très violente des deux nerfs sciatiques et qui, indemne jusque-là chez ses ascendants et dans ses antécédents de toute affection convulsive, fut pris d'attaques épileptiques fréquentes; enfin celui d'une névralgie sciatifique spontanée suivie assez promptement d'attaques convulsives (4).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1870.

(2) Voy. Letiévaut. *Traité des sections nerveuses.* Lyon, 1872. — Billroth. *Klin. Arch. de Langenbech*, 1871. — Schäffer (*Aerztl. intelligenzbl.*, 1871).

(3) Briand. *Bull. de la Soc. de méd. d'Angers*, p. 121, 1875.

(4) M. Dumolard (de Vizille) a relaté dans un travail sur la *sciatique intermittente* (*Lyon médical*, n° 22, 1880, p. 152) le fait suivant : Un malade de trente-cinq ans a eu des convulsions épileptiques sous l'influence de ces deux conditions : En 1872, des convulsions générales surviennent à la suite d'une forte contusion d'un doigt, et en 1879 après une entorse. En 1874, les douleurs paroxystiques d'une sciatique intermittente s'accompagnaient de crampes dans le pied remontant le long de la jambe, de la cuisse et du flanc droit et se terminant par des secousses convulsives dans les membres. Ces accidents disparurent par l'abolition du bromure de potassium. Ainsi donc, dans ce cas, la névralgie du sciatique avait été la cause, sinon prédisposante, au moins déterminante des accès épileptiques.

Dans certains cas, l'épilepsie provoquée par l'irritation des nerfs vaso-moteurs d'un membre, ou précédée par des phénomènes de spasme vasculaire, mérite le nom *d'épilepsie vaso-motrice*. Ainsi, un malade cité par Bernhardt (de Kœnigsberg), après avoir eu les pieds humides, ressentit du fourmillement dans un pied, à la suite duquel il se produisit de la pâleur, un abaissement thermique de 4 à 5 degrés et une série de crampes dans les muscles de la jambe, qui se terminaient rapidement par la perte de connaissance et les convulsions (1). De son côté, Thurn a vu survenir chez les soldats en campagne des accidents caractérisés par la syncope, l'angine de poitrine et l'épilepsie d'origine vaso-motrice, qu'il explique de la façon suivante : Pour lui, les efforts musculaires et les marches prolongées jointes à l'irritation des nerfs périphériques (pertes de substances considérables par les pieds, varices douloureuses, etc.), sont capables de déterminer un spasme vasculaire qui donnera lieu à la syncope, à un accès d'épilepsie, ou à une angine de poitrine, suivant que ce spasme atteint les vaisseaux du cerveau, du pont de Varole, ou ceux du thorax et du cou (2).

D'autres fois, l'épilepsie vaso-motrice n'est pas constituée par le spasme vasculaire, mais bien plutôt par la dilatation ou un état de parésie des vaisseaux. Ainsi, Bernhardt rapporte le fait d'une jeune fille exposée dans sa chambre à coucher à des inhalations d'oxyde de carbone, et qui était en proie depuis dix-huit mois à des crises épileptiformes, précédées toujours de douleurs de tête très vives ; grâce à la suppression de la cause, ces crises disparurent, mais revinrent un jour que la malade séjourna dans une cuisine remplie d'une fumée épaisse. Dans ce cas, il est évident qu'il se produisait, comme dans tous les empoisonnements par l'oxyde de carbone, un état de dilatation parétique des vaisseaux et de congestion des centres nerveux. Du reste, nous pouvons rappeler à l'appui de cette thèse, les faits d'angine de poitrine vaso-motrice signalés dernièrement par Renault (de Lyon), à la suite de l'inhalation de vapeurs d'oxyde de carbone (3), ainsi que les troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par l'oxyde de carbone (*folie des cuisiniers*), sur lesquels le Dr Paul Moreau (de Tours) a insisté dans un intéressant mémoire (4).]

Les nerfs viscéraux, plus encore que ceux de la vie de relation, sont exposés à des excitations anormales très multipliées, surtout ceux des

(1) Cité par Voisin.

(2) Thurn. *Syncopa. Epilepsia vasomotoria und angina pectoris vasomotoria* (*Deutsche militair. Zeitsch.*, 1875).

(3) *Lyon médical.*, 1880.

(4) *Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde de carbone.* Paris, 1876. Ces troubles sont caractérisés par des vertiges, des éblouissements, de l'oppression, des syncopes, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des conceptions délirantes, par une sorte de vague qui enveloppe toutes les pensées d'incertitude, d'indécision, par le délire des persécutions.

voies digestives et génito-urinaires; aussi l'épilepsie sympathique a-t-elle souvent pour foyer ces deux appareils organiques (les organes respiratoires et circulatoires ne semblent pas exercer une influence aussi marquée) : substances irritantes, aliments indigestes; chez l'enfant, l'ingestion d'un lait trop séreux ou trop riche en principes alibiles, le sevrage prématuré; les affections chroniques de l'appareil digestif, la présence de vers dans l'intestin, une constipation opiniâtre, un développement abondant de gaz, voilà autant de causes possibles d'éclampsie et quelquefois d'épilepsie sympathique. Mais dans ces cas, il s'agit bien plutôt de convulsions leptiformes que de convulsions réellement épileptiques. Il en est de même pour les concrétions biliaires, les maladies du foie, l'engorgement de la rate; les calculs contenus dans la vessie, les uretères, les bassinets (1); les états pathologiques les plus divers de l'utérus et des ovaires, depuis la simple leucorrhée jusqu'aux plus graves lésions de tissu, et même les actes physiologiques qui paraissent s'accomplir sans aucun trouble local, tels que l'apparition des règles, la grossesse; à plus forte raison devons-nous indiquer les congestions cataméniales douloureuses, les grossesses accompagnées de perturbations sympathiques plus ou moins graves.

[L'influence de la menstruation (2) sur le développement et la marche de l'épilepsie est une des mieux établies et des plus importantes à connaître; beaucoup d'épileptiques ont vu leurs premiers accès coïncider avec l'établissement difficile de cette fonction (il est vrai que souvent à cette cause s'ajoutent une émotion vive, un refroidissement des extrémités par suite de l'immersion imprudente dans l'eau). Les cas assez graves d'épilepsie qui surviennent chez les femmes à l'âge de la ménopause, ont été envisagés par quelques auteurs comme résultats de la sympathie utérine. Mais tous ces faits, encore très contestables, se rap-

(1) Muscroft. *Case of epileptiform convulsions from calculus in the urinary bladder, cured by an operation* (*Arch. of sc. and pract. med.* New-York, 1873).

(2) Berthier, dans son travail : *Des névroses menstruelles*, a rapporté un certain nombre de cas d'épilepsie survenue sous l'influence de troubles menstruels.

C. Mayer parle d'une épilepsie qui cessa après la guérison d'une antéversion utérine, Rosenthal cite l'observation d'une jeune femme qui, après quatre mois de mariage, était prise à la suite de chaque rapprochement, de douleurs vives dans le ventre auxquelles s'ajoutèrent bientôt des crampes avec perte de connaissance. Les accidents épileptiques revinrent ensuite à chaque époque menstruelle, et ensuite à la période intercalaire. A l'examen, on constata au niveau de la partie antérieure et inférieure du vestibule du vagin un point très sensible dont la pression, même légère, provoquait chaque fois une attaque convulsive. Ces attaques ne disparurent qu'après l'excision des parties sensibles (Rosenthal, *loc. cit.*, p. 545). — Bernhardt rapporte un cas d'épilepsie réflexe ayant son point de départ dans une irritation de l'appareil sexuel (*Deutsch Zeitsch. f. prakt. med.*, 1876). Il s'agit d'une jeune fille de seize ans, non réglée, qui, après le développement de douleurs très vives dans l'abdomen et la région lombaire, fut prise d'une attaque d'épilepsie. Tous les accès qui suivirent étaient précédés de la même crise douloureuse. On constata chez elle une imperforation de l'hymen et une rétention complète des menstrues; une opération leur ayants ouvert une sortie libre, débarrassa en même temps la malade de ses attaques épileptique.

portent à des femmes qui présentaient déjà pour le mal caduc une prédisposition antérieure. Encore faut-il signaler l'errenr qui a dû être bien souvent commise entre l'hystéro-épilepsie et l'épilepsie. Autant la production de la première sous l'influence de la ménopause est bien démontrée, autant celle de la seconde dans les mêmes conditions est douteuse et problématique.]

Quant à la grossesse, son influence n'a rien de constant : on la voit quelquefois enrayer les accès épileptiques, d'autres fois les occasionner pour la première fois ou les rappeler, comme nous l'avons vu plus haut dans l'exemple rapporté par Terrillon. Ailleurs, des attaques, apparues au début de la grossesse et revenues plusieurs fois dans son cours, cessent avec la délivrance. Un fait plus étrange encore est celui d'une femme (citée par van Swieten) sujette à des attaques quand elle était enceinte d'un garçon et qui n'en éprouvait pas lorsqu'elle portait une fille dans son sein! L'acte de l'accouchement, nécessitant des efforts considérables, s'accompagnant de vives souffrances, d'émotions morales souvent profondes, pouvant entraîner des hémorrhagies, des blessures douloureuses, semblerait, à tous ces titres, devoir souvent occasionner l'épilepsie; l'observation montre qu'il est loin d'en être ainsi; car si l'on maintient la distinction rigoureuse de l'épilepsie et de l'éclampsie puerpérale, l'importance de cette cause se trouve réduite à des proportions minimes. Ajoutons ce fait très intéressant d'observation; c'est que les accès d'épilepsie provoquent bien moins souvent la mort du fœtus que les accès d'éclampsie.

Chez l'homme, les blessures du testicule ne méritent pas l'importance qui leur a été accordée autrefois.

Dans les deux sexes, la continence a été accusée, mais avec moins de raison certainement que l'excitation abusive du sens génital, de donner lieu au développement de l'épilepsie.

Nous devons présenter au sujet des causes qui précèdent, quelques observations qui s'appliquent au moins à un grand nombre d'entre elles. Sans mettre en doute que des affections viscérales puissent devenir un foyer d'irradiations nerveuses et conséquemment une cause d'épilepsie, il est essentiel de reconnaître que dans bien des cas les points d'où le mal semble partir ne présentent point de lésions évidentes et incontestables, et que leur situation profonde a dû plus d'une fois donner le change à l'observateur. Quand le malade accuse une *aura* montant des mains ou des pieds vers la tête, si l'examen de ces parties n'y fait rien constater d'anormal, on se gardera bien d'y supposer une affection morbide et d'y admettre un foyer d'irritation sympathique; mais si l'*aura* paraît naître de l'estomac, trop souvent on se hâte de conclure à une affection de cet organe, et l'épilepsie est dite *gastrique;* de même pour l'intestin, le foie, etc. Bien plus, si la sensation est rapportée par

l'épileptique à plusieurs points simultanément, par exemple aux lombes, à l'épaule et à l'estomac, c'est ce dernier organe qui volontiers sera pris pour la source principale de la maladie et qui lui imposera son nom. Il est certain que des erreurs de ce genre ont contribué à grossir démesurément la liste des épilepsies sympathiques, le seul fait de l'*aura* épileptique ayant fait supposer, à tort, dans l'organe d'où elle *semble* se diriger vers la tête, la présence de quelque état morbide important; combien souvent ce qui n'est qu'un symptôme a-t-il été ainsi pris pour le point de départ de la maladie!

Une autre erreur consiste à ériger en causes de simples phénomènes concomitants : presque toujours le médecin, mis en présence d'une affection dont l'étiologie est obscure, a une extrême tendance à la rattacher à quelque état pathologique facile à apprécier; aussi subit-il facilement l'espèce d'illusion qui convertit une coïncidence tout indifférente en une source d'effets sympathiques.

Peut-être est-ce de cette manière également que l'on a été conduit à envisager la suppression des dartres, des suppurations anciennes, d'un exutoire, comme des causes d'épilepsie; mais peut-être aussi y a-t-il quelque chose de réel dans l'action qu'on suppose exercée sur le système nerveux et sur la composition du sang, par la cessation brusque d'une sécrétion devenue habituelle. Dans tous les cas, les exemples que l'on a donnés d'épilepsies survenant après la suppression d'éruptions diverses, de dartres, etc., prêtent beaucoup à la critique et sont des plus contestables, comme on peut le voir notamment dans les observations rapportées par Berthier (1).

[On cite dans la science quelques rares exemples d'épilepsies d'origine médullaire, dont la possibilité nous a été du reste révélée expérimentalement par Brown-Séquard qui a produit des convulsions épileptiques chez des animaux par la section d'une partie de leur moelle. Ainsi, Dumesnil a relaté le fait d'une épilepsie consécutive à une fracture des vertèbres cervicales et à une myélite (2). Oppler rapporte l'observation d'un malade qui eut des attaques d'épilepsie *franche* (?) dans la convalescence d'une méningo-myélite traumatique (3).

M. Charcot, qui fait remarquer avec juste raison l'extrême fréquence de l'épilepsie chez les animaux à la suite de lésions spinales comparée à sa rareté chez l'homme, dit en avoir observé une dizaine de cas dont la moitié est relative à des lésions de la moelle cervicale déterminées par la compression (4).

(1) Berthier. *Des névroses diathésiques*, Paris, 1875. — Caisso. *Des déviations de l'herpétisme* (*Un. méd. de Bordeaux*).

(2) *Gaz. des hôp.*, 1862.

(3) *Rückenmarks. Epilepsie* (*Arch. für. Psyh. und Nervenk.*, 1874).

(4) *Leçons sur les mal. du syst. nerveux. Compression lente de la moelle*, 1873, p. 137). Voyez encore les exemples cités par Pageault (Thèse inaug. de Paris, 1825); par Geddings (*North Amer. Arch. of med. and surg. sc.* Baltimore, 1835, vol. 1, p. 110); par Ollivier (d'Au-

Westphal a pu déterminer des attaques épileptiques chez des cochons d'Inde en les frappant plusieurs fois sur la tête. De même chez l'homme, les traumatismes cérébro-crâniens (fracture du crâne, chute sur la tête, etc.) ont pu donner lieu à l'épilepsie. Tantôt le traumatisme n'a produit aucune lésion apparente du cerveau ou de la boîte cranienne, tantôt il a produit une fracture ou un enfoncement des os du crâne, et dans certains cas on a pu obtenir la guérison de la névrose par la trépanation (1).]

C. *Causes occasionnelles des accès.* — Toutes les causes déjà énumérées, par cela même qu'elles sont susceptibles de donner lieu à une première attaque chez un sujet sain, peuvent à plus forte raison en amener le retour dans l'épilepsie ancienne, et cela même quand leur intensité est assez faible : la moindre émotion morale, une excitation médiocre des sens, la seule continence forcée chez les personnes qui peuplent les hospices, les écarts de régime et principalement (on n'y saurait trop insister) les excès alcooliques, deviennent l'occasion de nouvelles attaques. L'époque menstruelle a sur leur apparition une influence incontestable. En est-il de même des phases lunaires? C'est un sujet qui réclame de nouvelles recherches.

Quant aux effets des variations de température, des changements dans l'état hygrométrique et électrique de l'atmosphère, on n'est pas encore arrivé non plus, à leur égard, à des résultats bien concluants.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans mentionner l'influence que le sommeil exerce sur la répétition des attaques, chez les épileptiques dont les accès sont habituellement nocturnes : si ces malades restent éveillés la nuit, leurs accès deviennent diurnes (Leuret).

Anatomie pathologique. — Quoi qu'en ait dit J. Frank, alors même que l'on soumet le cadavre des épileptiques à l'examen le plus attentif, très souvent on y cherche vainement une lésion matérielle du système nerveux.

D'autres fois on trouve une ou plusieurs altérations, qu'il faudrait pouvoir distinguer en *primitives*, c'est-à-dire ayant précédé le développement des symptômes épileptiques, et *consécutives*, paraissant n'être que

gers); par Rilliet et Barthez, t. III, p. 589; par Bouchard (*Dégénérations secondaires de la moelle*, in *Arch. de méd.*, 1866).

(1) Voyez sur l'épilepsie traumatique les travaux suivants : Briand. *Épilepsie traumatique* (Thèse in. de Paris, 1871. — A. Charrier. *De l'épilepsie traumatique et consécutive aux plaies de tête. et de la trépanation comme moyen de traitement* (Thèse in. de Paris, 1875). — J. Brousse. *De l'épilepsie et du traumatisme dans leurs rapports réciproques* (Thèse in. de Paris, 1878. — Azam. *Des troubles intellectuels provoqués par les traumatismes du cerveau* (*Arch. de méd.*, févr. 1881).

le résultat ou le produit de ces symptômes eux-mêmes. Il nous suffira pour le moment de les diviser en anciennes et récentes.

a. Pour ce qui est des altérations anciennes, il s'en faut qu'on les ait trouvées semblables par l'étendue, le siège, la nature; rien de moins exact, par exemple, que l'assertion de Wenzel relativement aux altérations du cervelet qu'il disait être constantes chez les épileptiques. Voici le catalogue des principales lésions constatées par divers anatomo-pathologistes; on verra que ce sont à peu près toutes celles dont les centres nerveux ou leurs enveloppes sont susceptibles :

Crâne petit, déformé, épaissi, déprimé avec ou sans fracture, concrétions tophacées, exostoses, corps étrangers fixés dans les os; — *dure-mère :* ossifications de la faux du cerveau, de la tente cérébelleuse; épaississements cartilagineux, fongus, abcès; polype des sinus veineux; — *pie-mère* épaissie, infiltrée, adhérente à l'encéphale, contenant des concrétions, des tumeurs de diverse nature; calculs, kystes des plexus choroïdes; lamelles cartilagineuses ou osseuses de l'*arachnoïde* céphalo-rachidienne; — *encéphale* : pâleur, congestion, suppuration, ramollissement, induration de la substance blanche, de la substance grise, de la surface ou des parties centrales; développement imparfait, atrophie plus ou moins étendue des lobes cérébraux antérieurs, moyens, postérieurs; tubercules, cancer, hydatides, corps étrangers; hydrocéphalie interne, etc.

[On a noté encore d'autres altérations que nous allons rapidement passer en revue : Tenner et Kusmaul, Solbrig, Hoffmann ont constaté une sténose ou rétrécissement de l'orifice supérieur et de la partie supérieure du canal vertébral, survenant par maladie de l'axis, de l'atlas ou de l'occiput et donnant lieu à la compression de la moelle allongée. Kroon a relaté un développement anormal et asymétrique des olives avec asymétrie du bulbe, et Wenzel, une hypertrophie de la glande pituitaire.

Une lésion sur laquelle on a beaucoup et diversement insisté consiste dans l'*inégalité de poids* des deux hémisphères cérébraux. Pour Follet et Baume, l'intensité et la fréquence des attaques épileptiques seraient en raison directe de la différence de poids des hémisphères, et les attaques elles-mêmes seraient dues à la rupture d'équilibre entre le courant nerveux. Mais Delasiauve, qui a fait aussi des pesées comparatives, n'a trouvé qu'une seule fois une différence de 80 grammes, dans d'autres cas une différence de 15 à 20 grammes seulement, et le plus souvent une différence à peine digne d'être appréciée. De son côté, Echeverria affirme que le poids du cerveau présente toujours une augmentation due, d'après lui, à des exsudations cérébrales et à une hyperplasie de la névroglie. Pour Meynert, le cervelet est relativement moins lourd

chez l'épileptique que chez l'homme sain. Enfin, les observations récentes de Marie Bra l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Le poids moyen du cerveau chez nos épileptiques est inférieur à la moyenne physiologique (1).

2° Le cervelet est supérieur à la moyenne physiologique.

3° Il existe une asymétrie fréquente entre les lobes (non spéciale à l'épilepsie). L'élévation de poids siège tantôt à droite, tantôt à gauche, et l'égalité est l'exception.

4° Dans aucune forme d'aliénation mentale (si ce n'est la paralysie générale qui, chose remarquable, s'accompagne aussi de crises épileptiformes), nous n'avons rencontré d'écart aussi constant et aussi marqué entre les hémisphères cérébraux que chez les épileptiques.

Comme on le voit, cette inégalité de poids des deux hémisphères cérébraux et des lobes cérébelleux a été rencontrée assez souvent dans le mal caduc; mais il est juste de faire remarquer également qu'elle a été constatée non seulement dans la paralysie générale, mais aussi dans un grand nombre de psychoses. D'un autre côté, l'asymétrie cérébrale peut bien être l'effet des attaques d'épilepsie, loin d'en être la cause. Ces attaques, on le sait maintenant, provoquent dans la substance cérébrale des poussées congestives qui affectent l'un des hémisphères, déterminent vers lui une nutrition plus active, d'où une hypertrophie de cette partie du cerveau, et aussi une augmentation de poids (1).

M. Clovis Gallopain a dernièrement trouvé dans un cas d'épilepsie compliquée d'imbécillité et terminée par des attaques apoplectiformes et une hémiplégie droite, un cancer encéphaloïde du lobe frontal gauche ayant fait irruption dans le ventricule latéral et le troisième ventricule, avec absence de développement du pli courbe et du lobule du pli courbe du côté droit (2).

Dès 1825, Bouchet et Cazauvieilh (3), puis Lélut et Delasiauve en France, avaient constaté souvent une lésion des cornes d'Ammon. Celle-ci a été retrouvée un grand nombre de fois, et elle a toujours été caractérisée par l'induration scléreuse et atrophique de l'une des deux

(1) Voyez sur ce point les travaux : de Follet. *Considérations pratiques et théoriques sur 300 autopsies faites de 1833 à 1845*. Paris, 1857. — Observations de Saint-Germain et Leven (*Arch. de méd. psych.*, 1856 et 1859). — Baillarger, Bouchet, Delasiauve (*Soc. de médecine*, 12 juin 1857). — Baume. *Considérations médicales sur l'asile de Saint-Athanase à Quimper*, 1862. — Bourneville. *Mémoire sur l'inégalité de poids entre les hémisphères cérébraux et épileptiques* (*Journal des conn. méd. et pharmaceutiques*, nos 17, 18, 19, de 1861). — Gratiolet. *Idiotie et épilepsie. Atrophie unilatérale et croisée des hémisphères du cerveau et du cervelet* (*Ann. méd.-psych.*, 1863. — Marie Bra. *Du poids du cerveau et du cervelet chez les épileptiques* (*L'encéphale*, n° 2, 1881).

(2) *Annales médico-psych.*, 1878, p. 344, et *Soc. anat.* du 23 mars 1877, dans *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1877, p. 557.

(3) Bouchet et Cazauvieihl. *Arch. de méd.*, 1825. — Bouchet. *Annales médico-psych.*, 1853.

cornes d'Ammon ou des deux à la fois (survenant par suite d'un travail d'hyperplasie conjonctive déterminant l'atrophie et même la disparition des cellules pyramidales). Rarement on a observé des tumeurs, ou un état de ramollissement de ces organes, et dans ce dernier cas il s'agissait toujours d'un ramollissement avec congestion et petits points hémorrhagiques qui traduisaient ainsi la première période de la lésion. La fréquence de ces altérations serait variable, d'après les différents auteurs : elle serait de 4 p. 100 (Snell), de 10 ou 14 p. 100 (Bourneville) (1), de 17 p. 100 (Hemkes), de 30 p. 100 (Sommer) ; enfin quelques auteurs, Meynert, Holler et Otto, croient ces altérations presque constantes. Mais il s'agit de savoir si elles sont primitives ou consécutives. Malgré l'opinion de Sommer (2) qui les regarde comme primitives et qui place dans les cornes d'Ammon le siège de certaines épilepsies caractérisées surtout par l'association de quelques troubles sensitifs, nous pensons qu'elles sont consécutives et qu'elles doivent être mises sur le compte des profondes modifications circulatoires produites par l'intensité et la fréquence des convulsions (3). Du reste, les données récentes de l'anatomie et de la physiologie nous donnent absolument raison ; et si, d'après Meynert et Huguenin, les cornes d'Ammon sont des régions éminemment motrices, David Ferrier a montré que la lésion expérimentale de ces organes donne lieu à une *pseudo-paralysie* motrice due à la perte des sensations tactiles qui guident les mouvements (4). Enfin, les expériences de Kusmaul ont prouvé que l'ablation de la corne d'Ammon chez les animaux n'avait aucune influence sur la production des convulsions, et Nothnagel, en déterminant une lésion de cet organe, n'a observé aucun accident rappelant l'épilepsie, de près comme de loin.

A côté de ces altérations, il faut noter les vices de conformation de la boîte osseuse du crâne. Déjà, dès le commencement de ce siècle, Dumas (5) avait fait la remarque que la face des épileptiques était moins développée qu'à l'état normal ; en 1852, Lunier (6) étudiait la conformation du crâne et trouvait chez les uns une dépression du frontal, chez les autres un aplatissement de la fontanelle antérieure, et chez d'autres encore un défaut de symétrie résultant de la proéminence de l'un des pariétaux ou encore de l'une des moitiés du frontal.

(1) Cité dans la thèse in. de Coulbault (Paris, 1881).
(2) Sommer. (*Arch. f. Psych.*, t. X.)
(3) Sur 43 autopsies d'épileptiques, Pfleger a vu vingt-cinq fois la corne d'Ammon atrophiée par sclérose. Mais il a trouvé cette altération développée au maximum et avec le plus de fréquence *chez les épileptiques qui avaient eu des attaques intenses et répetées* (*Allg Zeitsch. f. Psych.*, t. XXVI. Analysé dans les *Arch. de neurologie*, n° 2, 1880, p. 290).
(4) D. Ferrier. *Des fonctions du cerveau*. Traduction française, 1878, p. 288.
(5) *Recueil périodique de la Soc. méd. de Paris*, 1810.
(6) *Annales médico-psych.*, 1852.

Dernièrement, M. Lasègue a insisté sur une *asymétrie fronto-faciale* qui serait le résultat d'un vice de consolidation des sutures de la base du crâne. Cette consolidation s'accomplissant ordinairement pendant plusieurs années, de dix à dix-huit ans, on peut dire que le moment de son achèvement marque le plus souvent la naissance du mal comitial. Cette asymétrie épileptogène s'accuse par une saillie plus ou moins notable d'une des moitiés du frontal, le plus souvent marquée à droite; cette saillie globuleuse occupe le plus ordinairement la région sous-orbitaire, quelquefois elle se porte plus en arrière au niveau de la suture avec le pariétal correspondant. « La saillie prédominante se constate à la fois par le toucher et par la vue : par le toucher, en appliquant simultanément les deux mains sur le front du malade et en exerçant un palper répété et attentif; par la vue, en faisant renverser la tête en arrière, de manière que la partie moyenne du frontal se dessine comme ligne d'horizon. Si la déformation se borne là, je la tiens pour douteuse. Il faut qu'elle retentisse sur le système osseux de la face et s'y accuse par des déviations certaines. On constate à l'examen, tantôt une asymétrie des orbites, tantôt celle d'un des os malaires qui fait une saillie évidente, tandis que l'os parallèle subit une dépression, souvent toutes les deux. L'inspection de la voûte palatine me paraît fournir un complément d'information indispensable. L'arête qui trace la ligne médiane est plus ou moins oblique, et les deux côtés de la voûte du palais n'affectent pas la même courbure..... Ces asymétries, presque toujours manifestes même à première vue, quelquefois exigeant une recherche méthodique, semblent répondre à deux types : ou la face a subi un mouvement de rotation en sens inverse du frontal, ou elle est entraînée dans la même direction. Dans le premier cas, à la saillie frontale droite répond une saillie molaire gauche; dans l'autre, les saillies se dessinent du même côté. La première forme est la plus commune (1). » (Lasègue.)

Enfin, dans quelques cas la déformation des parties molles participe à celle des plans osseux, et les muscles du visage sont soumis à des contractions inégales des muscles analogues à celles qu'on observe chez les gibbeux: d'où un plus grand développement des plicatures de la peau d'un côté, la déviation d'une des lèvres, ou l'abaissement relatif de l'un des sourcils. Il résulte donc de ces recherches nouvelles, que l'épilepsie qui se développe de dix à vingt ans sous l'influence d'un défaut de développement ou d'une déformation du crâne, est moins une maladie qu'une *infirmité :* elle s'établit d'emblée par une attaque dont les caractères reproduisent absolument ceux des attaques subséquentes; elle est remarquable par son incurabilité, malgré la puissance de certains médicaments qui peuvent bien éloigner les crises, mais qui ne suppriment

(1) Dans un cas rapporté par Lecorché et Talamon (*Études cliniques*, p. 550, 1881), la malformation du crâne et l'asymétrie faciale étaient dues au rachitisme.

pas la déformation; elle ne se transmet pas directement de père en fils, mais elle puise bien plutôt son hérédité indirecte à des sources multiples, aux affections les plus diverses du système nerveux. Cette épilepsie dont le développement est presque impossible après l'âge de vingt ans, puisqu'à cette époque la consolidation de la base du crâne est consommée, diffère donc de l'épilepsie précoce qui survient après la naissance, ou de l'épilepsie tardive qui se montre à l'âge adulte ou même dans la vieillesse; elle diffère encore de cette classe d'épilepsies accidentelles qui sont consécutives à des traumatismes, à des intoxications, à des tumeurs intra-crâniennes, etc., et qui sont bien plutôt des *pseudo-épilepsies* (1).]

Ne suffit-il pas de l'énumération de tant d'états organiques différents et même opposés pour montrer qu'on ne saurait, dans l'étude de l'épilepsie, établir une relation *directe et simple* entre l'altération anatomique et le trouble fonctionnel? Ni le point occupé par la lésion, ni la profondeur à laquelle elle s'étend, ni son espèce, ne contiennent l'explication de la maladie. L'épilepsie peut exister avec la lésion la plus légère, telle qu'une ossification partielle de la faux du cerveau; elle peut manquer dans les cas de désorganisation profonde, comme un vaste ramollissement cérébral; elle peut prendre naissance à l'occasion de toutes, et toutes peuvent exister sans la produire; souvent on la voit sévir gravement et pendant de longues années, alors que l'examen de l'encéphale ne montre rien, du moins rien de reconnaissable à nos moyens actuels d'investigation. Faut-il en conclure que les modifications organiques des centres nerveux, lorsqu'on en constate, sont de simples coïncidences? Nullement; mais ce qu'il faut reconnaître, c'est qu'entre la lésion et le symptôme épilepsie se place une condition intermédiaire, un élément moins saisissable, mais seul nécessaire, toujours le même au milieu de la diversité des conditions apparentes, et pouvant se réaliser alors que tous les autres font défaut. Ce sera à la physiologie pathologique de nous apprendre quel est cet élément.

Nous allons maintenant passer rapidement en revue les lésions *consécutives*, auxquelles nous avons déjà consacré d'assez longs développements au sujet de certaines lésions qui avaient été regardées à tort comme primitives.

b. Quand les épileptiques succombent en *état de mal*, on trouve dans le cerveau et dans tous les organes les lésions consécutives récentes qui appartiennent à l'asphyxie; rien de spécial par conséquent.

(1) Lasègue. *De l'épilepsie par malformation du crâne* (*Arch. de méd.*, 1877, t. XXX). Voyez encore mémoires suivants : Vielle. *Considérations sur l'épilepsie associée à certaines malformations du corps en général et de la tête en particulier* (Thèse in. de Paris, 1878). — Gobard. *Etude clinique sur l'épilepsie par malformation du crâne* (Thèse in. de Paris, 1878). — Garin (*Lyon méd.*, 1878). — T. Legrand. *De la maladie épileptique vraie* (Thèse in. Lille, 1881). — Voyez; quelques pages plus loin, la discussion du DIAGNOSTIC.

Toutefois l'hyperhémie cérébrale avec ses caractères propres (rougeur due à la dilatation des vaisseaux capillaires) et les changements de texture qui s'y ajoutent à la longue (induration ou ramollissement, exsudat albumino-fibrineux ou graisseux, hypertrophie de l'encéphale), quoique ne pouvant évidemment être envisagés que comme les effets des attaques répétées, méritent de fixer toute notre attention. Des études récemment faites ont, en effet, conduit à ce résultat intéressant que l'hyperhémie, ainsi que les modifications organiques développées sous l'influence de ses fréquents retours, a pour siège principal la moelle allongée, notamment les foyers de substance grise de l'isthme encéphalique; et suivant que les convulsions ont prédominé dans la distribution de tel ou tel nerf moteur, on voit les masses grises où plongent les racines de ces nerfs être atteintes du maximum de dilatation vasculaire, d'induration, de ramollissement, d'infiltration séreuse ou graisseuse. Ainsi, par exemple, on trouve ces altérations très prononcées, des dilatations des capillaires avec épaississement de leurs parois à l'origine du nerf hypoglosse, chez les malades qui se mordent la langue pendant leurs accès; on constate leur absence plus ou moins complète chez les épileptiques qui ne présentent pas ou présentent rarement des convulsions linguales; de même pour les origines du nerf de la huitième paire, suivant que les attaques s'accompagnent ou non de signes d'asphyxie très marqués (Schrœder van der Kolk).

[Echeverria (1) a aussi constaté ces ectasies vasculaires dans la moelle allongée; il a trouvé en outre une exsudation granulo-albumineuse, des cellules granuleuses, et entre elles une grande quantité de corpuscules amylacés, une pigmentation très accusée des cellules ganglionnaires, surtout dans les noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique. Il a constaté des altérations semblables dans d'autres parties du cerveau et dans le cervelet, mais d'une façon moins constante que dans le bulbe.

Le même auteur a de plus noté dans quinze autopsies, des lésions du grand sympathique au cou, lésions primitives et non secondaires d'après lui, qui sont caractérisées par la pigmentation des cellules ganglionnaires, par leur état granuleux et l'hyperplasie du tissu conjonctif. Mais il est loin d'être prouvé que ces lésions soient primitives et spéciales à la maladie, depuis les travaux de Lubimoff (2) et de Meyer (3), qui ont établi que cette pigmentation des ganglions du sympathique cervical est presque constante chez les vieillards, et qu'elle peut exister même chez des adultes atteints de paralysie générale ou d'autres maladies.

(1) Cité par Nothnagel.
(2) Lubimoff. *Virchow's Arch.*, 61 Bd).
(3) Meyer. *Arch. f. Psych. und Nervenk.*, III Bd.

MM. Luys et Voisin ont démontré, de leur côté, que les lésions ne sont pas exclusivemet localisées à la région bulbaire, mais qu'elles sont disséminées dans des régions bien plus étendues, dans la substance propre du cervelet, dans ses fibres efférentes, c'est-à-dire dans les pédoncules cérébelleux et aussi dans les différents amas de substance grise avec laquelle ces fibres se continuent (1).

Voisin a décrit des lésions de la substance grise corticale du cerveau, surtout lorsque l'épilepsie se complique de troubles intellectuels, de démence ou de folie. Dans une première forme, l'altération a pour siège principal les circonvolutions cérébrales antérieures et moyennes ; elle est caractérisée par des taches d'un blanc jaunâtre, ambrées, irrégulières, occupant la moitié inférieure de la substance grise corticale, ou par des zones jaunâtres, laiteuses, existant dans la partie médiane des circonvolutions, par des épanchements dans les gaines vasculaires dilatées, et aussi par des états régressifs des cellules et des tubes nerveux. Dans une seconde forme, on observe des adhérences de la couche corticale et des méninges présentant l'aspect des lésions que l'on observe dans la paralysie générale (2). Ce même aspect est signalé par Bourneville, d'Olier et Brissaud dans quelques autopsies de sujets atteints de démence épileptique où les lésions ont été trouvées à peu près semblables à celles de la paralysie générale, avec cette différence que dans la démence épileptique l'altération débuterait par la couche profonde de la substance grise et intéresserait la couche contiguë à la substance blanche, tandis que dans la paralysie générale classique, la lésion atteint surtout et d'abord la couche superficielle de la substance grise (3).]

Du reste, toutes ces lésions ne nous paraissent pas plus caractériser la démence épileptique que l'épilepsie elle-même; elles sont secondaires, mais nullement primitives, au même titre que le sont celles que l'on constate ordinairement après une série d'attaques nombreuses et subintrantes constituant l'état de mal : ecchymoses dans divers organes, sous la peau du crâne, dans l'estomac, congestions ou noyaux apoplectiques des poumons, ecchymoses sous-pleurales, hyperhémies de la rate, du foie, des reins; injection des os du crâne, épaississement hyperhémique de la dure-mère, injection de la pie-mère avec taches ecchymotiques, adhérence de cette dernière membrane à la substance corticale du cerveau, lésion de méningo-encéphalite diffuse avec augmentation du liquide céphalo-rachidien, état rosé et piqueté des circonvolutions, etc.

(1) Luys et Voisin. *Contribution à l'anatomie pathologique du cervelet, du bulbe et de corps striés dans l'épilepsie* (*Arch. de méd.*, déc. 1869).

(2) Voisin. *Dict. de méd. et de chir. prat.* Article EPILEPSIE, 1870, p. 614.

(3) Bourneville, d'Olier et Brissaud. *Contribution à l'étude de la démence épileptique* (*Arch. de neurologie*, n° 2, p. 213, 1880).

En résumé donc, toutes les altérations si nombreuses que nous avons passées en revue sont loin d'être constantes; loin de produire le mal caduc, elles sont engendrées par lui. L'épilepsie reste donc toujours une névrose, une maladie *sine materia*.

[Épilepsie expérimentale. — *A*. Brown-Séquard (suivi dans cette étude par d'autres auteurs) a démontré par des travaux nombreux et importants depuis 1850, qu'on pouvait produire l'épilepsie chez les animaux et surtout chez les cobayes, en déterminant les lésions suivantes:

1° Pour la *moelle :* section transversale complète ou presque complète d'une moitié latérale, surtout dans la portion comprise de la 7e ou 8e dorsale jusqu'à la 2e ou 3e lombaire; section transversale simultanée des cordons postérieurs, des cornes grises postérieures et d'une partie des cordons latéraux (1); section transversale, soit des deux cordons postérieurs, soit des cordons latéraux, soit enfin des cordons antérieurs seuls; section transversale complète; simple piqûre.

2° Pour les *nerfs :* section du grand nerf sciatique ou du poplité interne; section des racines des dernières paires des nerfs dorsaux, des racines postérieures des nerfs lombaires servant à former le nerf sciatique; section du grand sympathique dans l'abdomen.

3° Pour le *bulbe*, ou le *cerveau :* section transversale des tubercules nates, et de l'un des pédoncules cérébraux; lésions du bulbe, extirpation du V de substance grise au bec du calamus, et d'une partie des deux corps restiformes (2) (Brown-Séquard). Percussion légère et répétée des os du crâne et de la face (Westphal); électrisation de l'un des hémisphères cérébraux par de forts courants induits et donnant lieu à des convulsions épileptiques dans l'autre côté du corps (Ferrier) (3).

Ces lésions diverses produisent ordinairement chez les animaux, selon Brown-Séquard, des convulsions épileptiques qui peuvent apparaître après un temps variable (dans deux cas, trois jours après la production de la lésion; dans un autre, quarante-cinq heures après, mais le plus souvent vingt ou vingt-deux jours après). Ces convulsions surviennent parfois spontanément, mais on peut en général les provoquer

(1) D'après Brown-Séquard, des trois grands cordons blancs de la moelle épinière, — antéraux, latéraux et postérieurs, — ce sont ces derniers surtout dont la section est capable de produire l'épilepsie.

(2) Pour démontrer que le bulbe — et non la protubérance, comme le croyait Nothnagel — est le véritable foyer central de l'épilepsie, Brown-Séquard détermine des attaques convulsives chez des cobayes privés de tout l'encéphale (hémisphères cérébraux, cervelet, protubérance) moins le bulbe rachidien.

(3 Bartholow a cité le cas d'une femme atteinte d'un carcinome de la voûte du crâne gauche laissant à nu l'hémisphère cérébral correspondant, et chez laquelle les courants induits donnaient lieu à de l'épilepsie du côté opposé (cité par Rosenthal, *loc. cit.*).

par l'irritation de certaines parties de la peau, de la face et du cou, qui constituent ce qu'on appelle la *zone épileptogène*. Cette irritation n'a pas besoin d'être très vive, ni même douloureuse, pour produire ces effets convulsifs, et il ne suffit le plus souvent que de toucher cette zone ou de souffler sur elle. Cette zone, qui présente dans toutes ses parties une diminution réelle de la sensibilité, au point qu'on peut la pincer, la piquer, ou même la brûler sans déterminer de sensation, est étendue chez le cobaye à la sphère de distribution du nerf sous-orbitaire, de l'auriculo-temporal, des branches postérieures des deuxième, troisième et quatrième nerfs cervicaux; et chez un cobaye adulte, d'une étendue de 5 centimètres de longueur sur 3 centimètres 1/2 de largeur, elle est comprise entre des lignes allant de l'œil à l'oreille, de l'oreille à la partie moyenne du maxillaire inférieur, et se prolongeant de ce point d'un côté jusqu'à l'œil, et de l'autre jusqu'au cou, pour atteindre enfin l'oreille par une ligne courbe. Dans les cas de section transversale complète ou presque complète de la moelle, il y a, en outre de la zone ordinaire à la face et au cou des deux côtés, une zone supplémentaire dont l'irritation est également capable de produire une attaque, et qui est située au niveau des quatre dernières vertèbres cervicales et d'une partie des vertèbres dorsales, dans la partie comprise entre les deux omoplates.

Or, cette épilepsie provoquée chez les cobayes, qui guérit rarement et qui peut se transmettre même héréditairement, présente une grande analogie avec l'épilepsie de l'homme; elle est aussi caractérisée par le cri guttural, la chute, les convulsions cloniques et par l'état comateux. Si chez l'homme, l'affection épileptique — qu'il ne faut pas confondre avec le phénomène appelé *épilepsie spinale* — ne se développe que très rarement à la suite des maladies de la moelle (faits d'Oppler, d'Echeverria, etc.), on cite des cas où elle est survenue après une lésion ou une maladie du nerf sciatique et même d'autres nerfs périphériques (Brown-Séquard, Billroth, Schäffer, Dumolard, Briand, Bernhardt, etc.), et enfin on en cite un assez grand nombre qui ont succédé à des traumatismes du crâne, comme d'après l'expérience de Westphal (Voisin, Nothnagel, Echeverria, Azam, etc.).

Il est juste sans doute de faire remarquer l'extrême rareté de la zone épileptogène chez l'homme; mais, comme dit avec juste raison M. Vulpian, il est probable qu'on la trouverait plus souvent si l'on pouvait sans scrupule examiner à ce point de vue tous les points du tégument externe. Du reste, on pourrait citer à l'appui plusieurs faits, en outre de ceux de Brown-Séquard qui seraient au nombre de trente environ: celui de Defoix (1), qui a observé une femme chez laquelle il suffisait de

(1) Cité par Lancereaux. *De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée* Thèse d'agrég. Paris, 1872, p. 54).

pincer l'aile du nez ou la lèvre supérieure pour provoquer une attaque; les deux cas de Westphal (1), celui de Dieulafoy (2) relatif à un malade atteint de névralgie sciatique gauche par contusion violente de la cuisse, et chez lequel on provoquait par le pincement de la peau du cou et de la face du côté gauche, de véritables mouvements épileptiformes étendus à toute la moitié gauche du corps; enfin celui de Bochefontaine (3) concernant un malade dont on produisait les accès par le simple chatouillement au moyen des barbes d'une plume, pratiqué pendant une minute sur le lobule de l'oreille gauche et la région cervicale correspondante.

B. Les lésions *directes* du système nerveux ne sont pas les seules qui puissent donner lieu à des convulsions épileptiques. Car il existe encore d'autres expériences : celles d'Astley Cooper (4), qui démontrent que sur des lapins, la ligature des deux carotides unie à la compression des vertébrales provoque une perte de connaissance, des attaques convulsives qui disparaissent avec la cessation de la compression; expériences confirmées ensuite par les travaux si importants de Kusmaul et Tenner, et qui démontrent l'influence de l'anémie encéphalique sur la production de l'épilepsie, influence démontrée cliniquement.

Nous savons aussi que Landois et Herrmann ont donné lieu à l'épilepsie, en produisant au contraire chez les animaux une hyperhémie veineuse de la moelle et surtout du cerveau par la ligature des veines caves supérieure et inférieure.

Les expériences de M. Magnan ont démontré que certaines substances toxiques, et en particulier l'essence d'absinthe, étaient capables d'engendrer rapidement chez les animaux des convulsions toniques et cloniques, analogues aux convulsions comitiales (5).

Enfin, le Dr Poulet (6) a pu déterminer des accès d'épilepsie chez des

(1) Westphal, *loc., cit.*

(2) Dieulafoy. *Progrès réalisés par la physiologie expérimentale dans la connaissance des maladies du système nerveux* (Thèse d'agrég., 1875, p. 138).

(3) Bochefontaine. *Production d'attaques d'épilepsie par le chatouillement de la peau du cou chez l'homme* (*Arch. de physiologie*, 1875, p. 884).

(4) Astley Cooper (*Guy's Hosp. Rép.*, 1836, vol. I, p. 465.)

(5) Ces expériences ont même pu permettre chez les animaux l'examen de la circulation cérébrale pendant une attaque d'épilepsie : sur un chien, M. Magnan, avec le concours de M. Jolyet (*Soc. de biologie*, 22 février 1873), pratique une injection intraveineuse de 15 cent. d'essence d'absinthe. L'attaque épileptique étant survenue deux minutes après, on constate la dilatation de la pupille, et l'on voit à l'examen ophthalmoscopique que les vaisseaux du fond de l'œil s'injectent au centre et à la périphérie de la papille. Sur un second chien auquel on a enlevé par le trépan une petite fenêtre osseuse du crâne, on constate après l'injection d'essence d'absinthe, dès le premier stade de l'attaque, une turgescence avec congestion de toute la masse cérébrale. Après l'attaque, on voit l'encéphale s'affaisser légèrement. Ainsi donc, ces expériences démontreraient que les convulsions toniques coïncident avec la dilatation pupillaire, la congestion du fond de l'œil et du cerveau.

(6) Poulet (de Plancher-les-Mines). *Recherches expérimentales et cliniques sur la cause prochaine de l'épilepsie* (*France médicale*, 1867).

animaux auxquels il injectait des sels d'ammoniaque, et il en a conclu, à tort, en s'appuyant sur l'existence de petites quantités de carbonate d'ammoniaque dans l'urine des épileptiques un peu avant ou après les attaques, que celles-ci étaient provoquées par l'accumulation des sels ammoniacaux dans la circulation cérébrale. Mais cette accumulation ammoniacale doit être plutôt regardée comme l'effet que comme la cause des convulsions dans l'épilepsie; et si les sels ammoniacaux, comme l'urée, et d'autres produits toxiques, peuvent engendrer des convulsions, ils sont incapables de donner naissance à la *maladie* épileptique.]

Physiologie pathologique. — L'analyse de l'épilepsie, au point de vue de la physiologie pathologique, est pleine de difficultés; elle n'a pu être sérieusement abordée, on le conçoit, qu'à la suite d'une série de travaux ayant pour objet d'isoler l'action particulière des différents éléments qui composent le système nerveux; travaux tous assez récents, et dont à peine quelques-uns peuvent être considérés comme terminés. Cependant, malgré des lacunes en grand nombre et d'inévitables divergences d'opinions, cette étude a conduit déjà à quelques résultats intéressants que nous croyons devoir exposer en détail, tout en nous efforçant de n'insister que sur les points les mieux démontrés.

Pour rendre cet exposé plus clair et plus facile à suivre, nous le diviserons en deux paragraphes. Dans le premier, nous examinerons l'*attaque épileptique*, afin de saisir le mode de production des phénomènes qui la constituent et leur enchaînement réciproque; dans le second, nous rechercherons quelle est la condition morbide d'où ces attaques dérivent, qui préside à leur apparition et souvent subsiste dans leur intervalle. *Physiologie pathologique de l'accès de l'épilepsie*, *physiologie du mal épileptique*, tels sont les deux problèmes dont nous poursuivrons la solution; ce qui nous conduira à discuter une troisième question, celle de savoir comment l'épilepsie doit être envisagée au point de vue nosologique, ou de connaître la *nature de l'épilepsie*.

I. — *Physiologie pathologique de l'attaque d'épilepsie.*

1° *Accès convulsifs complets.* — On se rappelle que les accès de ce genre sont caractérisés par les symptômes suivants : le malade, après avoir éprouvé telle ou telle variété d'*aura*, pâlit, tombe sans connaissance, en proie à une rigidité comme tétanique; l'instant d'après, sa face rougit, s'injecte, et l'on voit survenir une agitation convulsive clonique générale, qui souvent prédomine dans l'un ou l'autre côté du corps; la respiration, d'abord violemment gênée, se rétablit par degrés; puis

le coma survient, coma suivi d'un sommeil calme et du retour à l'état normal dans le cas d'attaque simple, et, dans les paroxysmes composés, de nouvelles convulsions, d'abord toniques, ensuite cloniques, etc.

Tel est l'accès d'épilepsie ordinaire réduit à ses principaux phénomènes apparents, extérieurs; reprenons maintenant ces phénomènes et voyons quels sont dans le système nerveux les actes intérieurs qui leur correspondent.

a. *Aura.* — Sous ce nom, synonyme de *prodromes prochains*, nous avons décrit l'ensemble des signes qui annoncent l'imminence de l'attaque épileptique, et qui sont assez variés : tantôt c'est quelque sensation insolite (*aura sensitive*) de froid, de chaleur, de chatouillement, de nausée, de douleur; tantôt (*aura motrice*) quelque mouvement spasmodique : clignement, strabisme, contorsion des traits, secousses dans les membres, palpitations, mouvement de propulsion ou de recul, etc.; ou bien c'est une réunion de sensations et de mouvements pathologiques (*aura mixte*); tantôt enfin on constate un trouble plus ou moins accusé des facultés, depuis la bizarrerie d'humeur jusqu'au délire furieux, qui présage l'arrivée de l'attaque convulsive (*aura intellectuelle* ou *psychique*).

Le simple rapprochement de ces divers ordres de prodromes prochains suffit pour faire soupçonner leur véritable signification, et l'espèce de promiscuité où nous y rencontrons les phénomènes morbides de sensation, de mouvement, d'intellection, nous engage, jusqu'à un certain point, à rapporter aux mêmes organes la production des uns et des autres, c'est-à-dire à placer l'aura sensitive ou motrice sur la même ligne que l'aura intellectuelle et affective. Et, en effet, sans anticiper sur ce qui sera dit plus loin à l'occasion de l'épilepsie sympathique, nous pouvons établir dès à présent que l'aura sensitive, l'aura par excellence, n'est et ne peut être, dans la plupart des cas, que l'expression d'un état morbide, non point local, périphérique, mais bien central, cérébral; qu'elle est le symptôme, et non le prodrome réel d'une souffrance encéphalique *perçue comme si elle avait lieu à la périphérie nerveuse;* en d'autres termes, c'est une sensation illusoire analogue à ses douleurs bien connues que les amputés accusent dans leurs orteils absents quand la cicatrice de leur moignon vient à être irritée (Willis, Sauvages et d'autres). La preuve qu'il s'agit bien ici d'une sensation virtuelle et non réelle, c'est d'abord l'intégrité souvent absolue des parties du corps d'où l'aura semble se diriger vers la tête; c'est ensuite que l'aura s'observe assez fréquemment dans l'épilepsie manifestement céphalique, due, par exemple, à un enfoncement des os du crâne, à une tumeur cérébrale, etc. Combien, au surplus, les caractères de cette hyperesthésie prodromique des convulsions sont particuliers, et combien différents de ceux que présentent les névralgies ! Nul

rapport n'existe d'ordinaire entre le siège de cette hyperesthésie et le trajet de telle ou telle branche nerveuse déterminée ; souvent ce n'est même pas de la douleur que le malade éprouve, mais quelque chose de vague, d'indéfinissable, qu'aucune comparaison ne peut rendre; puis, comment concevoir cette marche ascendante de la sensation, coupée brusquement par la perte de connaissance ? Il y a plus : quand il existe à la périphérie nerveuse, soit à l'un des membres, quelque lésion, une tumeur, une cicatrice, etc., d'où l'aura paraît s'élever vers la tête, il s'en faut que l'observation nous montre un rapport habituel entre les accès d'épilepsie et une modification quelconque, une aggravation surtout, de l'état morbide périphérique. Nous reviendrons tout à l'heure sur la part qu'il convient de faire à ce dernier ; pour le moment, nous voulons seulement répéter que, à l'égard de l'*aura epileptica*, on commet bien souvent une double erreur :

1° En considérant les sensations accusées à la périphérie du corps comme ayant leur raison d'être dans cette périphérie même, alors qu'en réalité elles ne sont que l'écho lointain d'un état pathologique des centres nerveux;

2° En envisageant ces sensations (et conséquemment aussi la modification locale qu'on imagine pour s'en rendre compte) comme le point de départ de l'attaque épileptique, tandis qu'il n'y faut voir que le commencement même de cette attaque.

L'étude de l'*aura motrice* nous conduirait aux mêmes conclusions ; rappelons surtout ces phénomènes de locomotion involontaire et comme irrésistible (propulsion, recul, rotation, etc.), signalant quelquefois le début des attaques, et qui rappellent d'une manière si saisissante les résultats des lésions cérébrales et surtout des incisions pratiquées chez les animaux sur les diverses portions de l'isthme encéphalique.

Assez souvent l'aura manque, et c'est soudainement, sans préliminaire aucun, que l'épileptique tombe comme sidéré. Piorry propose pour les cas de cette espèce une explication originale, mais dont les considérations qui précèdent permettront d'apprécier le degré de vraisemblance : toute attaque d'épilepsie serait précédée d'aura, selon Piorry ; seulement, quand la sensation occupe le nerf optique, ce qui serait fréquent, elle s'élancerait comme un trait jusqu'au cerveau, et par sa rapidité même échapperait à la perception !

b. *Pâleur de la face. Perte de connaissance.* — La décoloration de la face au début des attaques est un fait à peu près constant (bien que tellement fugitif parfois qu'il peut passer inaperçu, remplacé qu'il est promptement par un état tout opposé, une congestion de plus en plus intense, une lividité des téguments, qui absorbe toute l'attention de l'observateur). Évidemment, il existe une relation quelconque entre cette pâleur initiale et la perte de connaissance, car les deux phénomènes

sont simultanés. Il est très vrai que la perte de connaissance se prolonge au delà de cette phase, et persiste jusqu'à la fin de l'accès; cependant il y a anachronisme manifeste dans toutes les théories qui attribuent l'inconscience à un état congestif : quand la congestion succède à la décoloration, déjà la perte de connaissance est consommée. Celle-ci n'a-t-elle pas également lieu et n'est-elle pas très profonde même, dans le simple vertige épileptique où toute hyperhémie fait défaut?

Brown-Séquard a cherché, le premier, à expliquer la corrélation des deux phénomènes qui nous occupent, à savoir : la pâleur subite du visage et la soudaine suspension de l'activité cérébrale. On sait que les artères de la tête et leurs ramifications sont accompagnées par des filets du grand sympathique, émanant des ganglions cervicaux de ce nerf; on sait également que le rôle physiologique de ces filets nerveux accolés aux artères, consiste à les maintenir dans un état d'amplitude déterminé, grâce, sans doute, à leur action sur la tunique musculeuse des vaisseaux; les expériences ont démontré, en effet, que la section de ces nerfs *vaso-moteurs* entraîne la dilatation, et leur irritation, le resserrement des branches artérielles. Conséquemment, étant donnée une excitation morbide de ces nerfs, qu'en résultera-t-il? Une anémie subite et de la face et des lobes cérébraux : d'un côté, pâleur du visage; de l'autre, arrêt des fonctions encéphaliques dont le sang artériel est le stimulant nécessaire. L'impossibilité de la production d'un vide dans la cavité crânienne n'est nullement en opposition avec cette théorie (dont au surplus l'expérimentation directe a confirmé l'exactitude), car le resserrement des artères peut être compensé par la dilatation des veines ou par l'afflux du liquide céphalo-rachidien, et l'anémie de la convexité cérébrale peut se trouver contre-balancée par l'hyperhémie de la base.

Cette excitation des filets vaso-moteurs, comment s'engendre-t-elle et quel en est le point de départ? C'est ce qui sera examiné plus loin; notons seulement que les ganglions cervicaux du grand sympathique ont la source de leur innervation, du moins en majeure partie, dans le bulbe rachidien et dans la région cervicale de la moelle épinière, c'est-à-dire dans ce même tronçon de l'axe cérébro-spinal que nous allons voir tout à l'heure entrer en jeu, pendant le stade convulsif de l'attaque.

L'intervention du grand sympathique dans la production de l'accès est, du reste, rendue vraisemblable, sinon évidente, pour d'autres parties de ce nerf, par une foule de symptômes qui se rencontrent pendant les convulsions épileptiques ou à leur suite : douleurs viscérales, spasmes des organes animés par les filets ganglionnaires, sécrétions et excrétions anormales (borborygmes, vomissements, modifications quantitatives et qualitatives de l'urine, émission de sperme, etc.).

c. *Cri.* — Signalons en passant le cri que jettent les épileptiques au début de leurs convulsions, comme un symptôme difficile à interpréter.

Peut-on le prendre pour l'expression de la surprise et de la frayeur (Beau) ? ou bien d'une vive douleur (Herpin) ? Non, évidemment ; si telle en était la cause, les malades, revenus à eux, ne manqueraient pas de s'en souvenir, et il est constant que leur mémoire n'en garde aucune trace. Tout porte à penser que ce cri résulte d'une secousse convulsive (contraction spasmodique des muscles du larynx, brusque mouvement d'expiration), survenant au moment où déjà la connaissance est perdue ; et il est intéressant de remarquer que cette convulsion se manifeste justement dans les organes de la respiration où se passeront aussi tout à l'heure les phénomènes les plus importants de l'attaque.

Quant aux cris articulés, à ces phrases entières que certains malades profèrent automatiquement, au moment où ils tombent, et dont ils ne conservent non plus aucun souvenir, il semble assez naturel de les envisager comme des variétés du délire transitoire des épileptiques.

d. *Convulsions générales. — Première phase : Rigidité.* — Cette période de l'attaque traduit l'exaltation fonctionnelle, au *maximum*, des éléments moteurs renfermés dans le bulbe rachidien (et probablement aussi dans la partie supérieure de la moelle épinière), exaltation fonctionnelle qui est loin d'avoir toujours un point de départ identique. Elle peut, comme nous le verrons tout à l'heure, être directe, primitive, c'est-à-dire reconnaître pour cause une condition, appréciable ou non, inhérente aux organes surexcités ; elle peut aussi ne se produire que secondairement, indirectement, par sympathie, c'est-à-dire succéder à l'irritation de quelque autre partie du système nerveux.

De quelque manière qu'elle se produise et quelle qu'en soit l'origine première, cette motricité exaltée, c'est toute l'attaque épileptique (en tant que convulsions, du moins). En effet, elle se propage aux nerfs moteurs les plus voisins : facial, glosso-pharyngien, hypoglosse, maxillaire inférieur, etc., et provoque la contorsion du visage, la constriction de la gorge, les mouvements spasmodiques de la langue, le rapprochement des mâchoires, tous phénomènes qui signalent le commencement de l'attaque. Elle se communique aux nerfs respirateurs, et produit la roideur des muscles où ces nerfs se distribuent, d'où l'immobilité du thorax, la *convulsion asphyxiante*, cause à son tour d'une série de phénomènes secondaires, et qui donne à l'attaque sa physionomie caractéristique. Elle se transmet aux autres nerfs moteurs rachidiens, et suscite les convulsions du tronc et des membres. Enfin, sous la même influence, nous avons vu plus haut les nerfs vaso-moteurs de la tête déterminer le spasme des artères de la face et du cerveau, et cette anémie soudaine faire naître la pâleur du visage et la perte de connaissance.

Parmi les muscles atteints par la rigidité tonique initiale, nous devons

mentionner plus spécialement ceux du larynx et ceux du cou (principalement le sterno-mastoïdien et le trapèze, le peaucier, l'omohyoïdien), en raison de l'importance qui leur a été accordée dans certaines théories.

Suivant Marshall-Hall, le spasme laryngé (*laryngismus*) et la convulsion des muscles cervicaux (*trachelismus*) surviendraient tout au début de l'attaque; c'est l'arrêt de la respiration, c'est le difficile retour du sang de la tête vers le cœur, c'est l'hyperhémie encéphalique veineuse, effets successifs de ces convulsions, qui amèneraient après eux la perte de connaissance et les convulsions subséquentes. Telle est la théorie que le physiologiste anglais n'a pas craint de prendre pour base d'une thérapeutique extrêmement hardie. Elle a malheureusement contre elle ce fait sur lequel nous ne saurions trop insister, à savoir, que la perte de connaissance chez les épileptiques est antérieure à l'apparition de tout phénomène convulsif. Ajoutons encore, au sujet du *laryngisme* et du *trachélisme*, que, s'il n'est pas rare, dans une attaque incomplète, de les voir apparaître seuls, à l'exclusion de toute contraction des membres, il est constant, d'un autre côté, que le même isolement peut être observé pour les mouvements de la face, des yeux, d'un bras, etc.; les vertiges épileptiques ne nous offrent-ils pas, même avec une absence absolue de laryngisme, de trachélisme et de convulsions quelconques, une tout aussi profonde inconscience que les grandes attaques convulsives? Qu'est-ce d'ailleurs que le laryngisme et le trachélisme, sinon la conséquence d'une surexcitation motrice déjà existante du bulbe rachidien! Et quelle nécessité y a-t-il dès lors de faire intervenir, pour expliquer les convulsions générales, une modification encéphalique nouvelle, alors qu'il suffit d'admettre la continuité de l'état qui existait dès le début, et qu'atteste l'apparition même du laryngisme ou du trachélisme?

Ce n'est pas à dire que ces derniers phénomènes, pour n'être pas directement générateurs de ceux qui les suivent, ne contribuent puissamment, quand ils existent, à faire naître l'asphyxie et l'hyperhémie veineuse qui ont une importance incontestable, eu égard aux symptômes de l'attaque et à ceux qu'elle entraîne à sa suite.

En effet, la contracture des muscles respirateurs, et l'immobilité du thorax qui en résulte, donnent lieu à une véritable *asphyxie :* le sang veineux, faute de pouvoir se déverser librement dans le cœur, s'accumule de proche en proche dans tous les réseaux capillaires, au point d'y déterminer quelquefois des ruptures (d'où les hémorrhagies); les capillaires de la face notamment s'injectent, et l'on y voit la purpurence et la lividité prendre la place de la pâleur qui a marqué le début de l'accès; sans doute aussi, à ce moment l'excitation des nerfs vasomoteurs étant tombée et un relâchement extrême des tuniques artérielles

succédant à leur contraction spasmodique, il y a là une condition de plus pour favoriser l'engorgement des vaisseaux. Nous essayerons tout à l'heure de déterminer quelle action la veinosité générale exerce sur les centres nerveux mêmes, action rendue au moins très probable par la simultanéité de ces deux phénomènes : asphyxie et convulsion *clonique*. qui marquent le passage de la première phase convulsive à la seconde,

E. *Deuxième phase convulsive : Convulsions cloniques.* — On se rappelle que la convulsion clonique ou contraction intermittente exprime toujours un état d'excitation motrice moindre que le degré auquel correspond la convulsion tonique ou tétanique, c'est-à-dire la rigidité soutenue de la fibre musculaire.

Si nous appliquons cette notion générale aux faits dont nous poursuivons l'analyse, nous reconnaîtrons que dans l'attaque d'épilepsie, le clonisme, quelle qu'en soit la violence, succède au tonisme, parce que l'excitation *maxima* du bulbe et de la moelle fait place à une excitation plus faible. D'où vient ce décroissement? On peut sans doute alléguer ici une loi générale de l'économie, en vertu de laquelle tout excès d'activité fonctionnelle est suivi d'un épuisement, tantôt brusque, tantôt graduel ; mais on peut aussi aller plus loin, et rechercher quelle est la part du trouble apporté à l'hématose et à la circulation intra-crânienne et intra-vertébrale, dans cette succession de mouvements morbides de moins en moins soutenus, et se demander dans quel sens ces conditions modifient les centres nerveux. Ce qui est certain, c'est que la veinosité générale, conséquence des convulsions, stupéfie l'activité de tous les organes; le système nerveux n'est pas soustrait à cette influence, et son excitation s'éteint par degrés, à mesure que se prolonge le contact du sang veineux avec les foyers de la motricité. Il semble que de cette façon, *le danger se trouve conjuré par son excès même*, puisque les convulsions ayant produit l'asphyxie, à son tour l'asphyxie, en imprégnant les centres moteurs de sang veineux, y diminue l'excitation morbide.

C'est pendant cette deuxième phase, ou période clonique, que surviennent dans la face, le tronc, les membres, des mouvements variés, des déplacements plus ou moins étendus : les plans musculeux des réservoirs organiques se contractent; des secousses agitent les parois pectorales, et ces secousses rétablissent en partie la respiration; des mucosités spumeuses, quelquefois sanglantes, sont rejetées, l'hématose devient de moins en moins imparfaite, et les centres nerveux se débarrassent graduellement de l'excès de sang veineux qui les encombrait. Si alors l'excitation motrice est épuisée, on voit graduellement aussi les contractions musculaires s'éloigner, puis cesser, et arriver la période comateuse dont il nous reste à parler.

F. *Période de coma.* — Quand l'excitation motrice, usée en quelque

sorte par les convulsions que nous venons de décrire, se trouve apaisée, le système musculaire entre en résolution; cependant les centres nerveux ne peuvent revenir instantanément à leur état normal : soit prostration toute dynamique, soit, et plus probablement, persistance d'un certain degré d'hyperhémie, une stupeur profonde succède à l'agitation désordonnée, la connaissance reste longtemps abolie, et la respiration stertoreuse et pénible ne reprend que lentement sa régularité. A mesure qu'elle gagne en ampleur, que la pléthore veineuse achève de se dissiper, le coma se continue insensiblement en un sommeil tranquille, au sortir duquel les perceptions, d'abord vagues, confuses, deviennent d'instant en instant plus nombreuses et plus nettes. Tout est terminé alors; le malade, sans aucun souvenir de ce qu'il vient d'éprouver, accuse quelques sensations douloureuses en rapport avec les violentes perturbations de la circulation crânio-rachidienne, et aussi avec les secousses multipliées dont le système musculaire a été le siège.

Il y a lieu de supposer que le passage du sommeil comateux au sommeil normal correspond au moment précis où l'hyperhémie cérébrale finit de disparaître, des recherches récentes ayant démontré, contrairement à des vues physiologiques accréditées, que pendant le sommeil le cerveau est loin d'être plus congestionné qu'à l'état de veille, et qu'il se trouve au contraire dans un état d'anémie relative. (Durham.)

G. *Reprise. Paroxysmes.* — Mais ce n'est pas toujours ainsi que les choses se passent. L'excitation motrice peut avoir eu trop d'intensité pour se calmer à la suite d'une seule attaque convulsive. Alors, à peine le coma a-t-il remplacé l'agitation spasmodique générale, à peine les centres nerveux, désobstrués du sang veineux qui distendait leurs vaisseaux capillaires, ont-ils eu le temps de reprendre partiellement leur activité fonctionnelle, que voilà de nouveau l'irritation motrice du bulbe et de la moelle provoquant des mouvements convulsifs, successivement toniques et cloniques. Les paroxysmes ou attaques composées (accès imbriqués, subintrants, état de mal) se produisent par ce mécanisme. Chose remarquable : dans ces paroxysmes on voit, en général, l'intensité et la durée des convulsions, surtout du tonisme, décroître à mesure que les attaques se multiplient, comme si l'irritation motrice renaissante trouvait un obstacle au déploiement intégral de ses effets dans l'asphyxie même qui résulte des attaques précédentes.

Résumé. — 1° Excitation motrice, ou primitive ou secondaire, de la moelle allongée (et de la moelle épinière), irradiant vers les nerfs vaso-moteurs et vers les nerfs moteurs musculaires : de là, d'une part, décoloration de la face et perte de connaissance; d'autre part, con-

vulsion tonique des muscles, et en particulier de ceux qui meuvent le thorax.

2° Asphyxie due à cet enrayement des mouvements respiratoires. Elle peut devenir mortelle; mais par cela même que ses effets s'étendent aux centres nerveux, elle y calme l'excitation motrice, dont elle est la conséquence éloignée, et ainsi à la convulsion permanente succède la convulsion discontinue.

3° Celle-ci rétablit peu à peu le jeu des mouvements respiratoires; quant aux centres nerveux, un collapsus profond y remplace l'excitation antérieure.

4° Il peut arriver que l'excitation motrice se régénère à mesure que la congestion asphyxique diminue, et alors l'attaque recommence.

On voit que les phénomènes essentiels de l'épilepsie convulsive sont au nombre de deux, et qu'ils contrastent entre eux, l'un étant négatif, l'autre positif; ce sont : *la perte de connaissance* et *la convulsion asphyxiante*. L'enchaînement de ces symptômes se conçoit assez naturellement, pour qu'il paraisse inutile d'insister sur une théorie qui les envisage l'un et l'autre comme négatifs, en déclarant que la contraction des muscles correspond à l'inaction, et leur relâchement à l'excitation du système nerveux moteur!

B. *Attaques convulsives incomplètes.* — Elles sont de plusieurs sortes et nous renvoyons pour tous les détails descriptifs à la Symptomatologie. Quelques mots seulement sur leur interprétation physiologique.

a. L'absence d'*aura* constituerait au besoin une première variété d'accès convulsifs *incomplets*, ou du moins qu'on peut considérer comme tels, en les rapportant au type un peu artificiel que nous avons adopté de la grande attaque.

b. Une deuxième variété qui admet plusieurs subdivisions embrasse tous les faits où l'excitation motrice vient à manquer par exception dans le domaine de tel ou tel nerf moteur, habituellement envahi par elle dans le cours des attaques d'épilepsie.

Tantôt ce sont les nerfs vaso-moteurs de la tête qui se trouvent faiblement atteints ou même entièrement respectés (ce qui est rare) : c'est ainsi que paraissent s'expliquer les attaques avec conservation ou seulement obnubilation légère de la connaissance, avec persistance de la coloration normale de la face, au début; tantôt cette immunité se remarque dans l'un ou l'autre groupe de nerfs moteurs musculaires : de là des convulsions bornées quelquefois à un très petit nombre de parties. Sous ce rapport, les convulsions épileptiques pourraient, jusqu'à un certain point, être distinguées en *constantes* et en *variables*. Les premières sont principalement : la contraction spasmodique du pharynx et du larynx, du peaucier de la face. Les autres muscles, y compris les

inspirateurs et les expirateurs, peuvent être complètement indemnes dans les attaques légères, et l'on conçoit combien l'absence des phénomènes asphyxiques change alors la physionomie générale de l'accès.

C. *Attaques non convulsives.* — Dans les faits précédents, nous avons vu l'élément convulsif s'atténuer et s'effacer peu à peu ; dans ceux dont il nous reste à parler, il devient nul.

a. Ainsi dans l'*attaque vertigineuse* proprement dite (*absence*), il peut arriver qu'aucun muscle ne se contracte; seules, l'inconscience, une inconscience profonde, malgré sa brièveté parfois extrême, et la décoloration de la face, attestent la présence de l'épilepsie; et cependant l'affinité entre ces vertiges et les grandes attaques convulsives est démontrée jusqu'à l'évidence par leurs rapports d'alternance ou de succession, par leur commune étiologie, par l'identité de leurs effets secondaires.

Dans le *vertige*, l'excitation motrice paraît se localiser dans les nerfs vaso-moteurs de la tête, et conséquemment le seul phénomène qui se produise est la contraction artérielle, suivie d'anémie encéphalique et faciale. Est-il même bien certain qu'en pareil cas la stimulation des filets vaso-moteurs dérive encore de celle du bulbe rachidien? ne se peut-il pas qu'elle ait son foyer dans les ganglions cervicaux du grand sympathique lui-même? Question qui tout d'abord en suppose résolue une autre, celle de savoir si, en dehors de la motricité d'emprunt que le nerf grand sympathique tire de l'axe cérébro-spinal, il en possède une à lui propre et indépendante.

b. L'attaque *délirante*, sous ses aspects variés, nous offre un autre mode d'accès non convulsifs. Pas plus que pour le vertige, et nous avons eu soin de dire pourquoi, le doute n'est permis, quand il s'agit d'établir l'*équivalence* parfaite de ce symptôme et des autres manifestations épileptiques. M. Bouillaud appelle la convulsion un *délire du mouvement;* on pourrait ici retourner les termes de cet ingénieux rapprochement, et dire que le délire épileptique est une *convulsion de l'intelligence.* L'excitation épileptique est transportée des organes incitateurs du mouvement à ceux qui président à l'accomplissement des actes intellectuels, ou encore (comme les données les plus probables de la physiologie permettent d'exprimer le même fait), il semble qu'elle passe de la substance grise intra-médullaire à la substance grise des circonvolutions cérébrales.

c. Existe-t-il des attaques purement *hyperesthétiques* d'épilepsie? En d'autres termes, la suractivité morbide peut-elle, dans l'épilepsie, se trouver limitée à la seule sensibilité, comme nous savons qu'elle peut frapper exclusivement l'intelligence, de sorte qu'on aurait une épilepsie motrice, une intellectuelle, une sensitive? Il est permis, jusqu'à un

certain point, d'envisager à ce point de vue certaines névralgies remarquables par la soudaineté de leur invasion, par leur extrême violence, par leurs apparitions irrégulières et non motivées, par l'obnubilation intellectuelle qui les accompagne, et aussi par leur décourageante résistance à toute médication. [De ce nombre sont les névralgies épileptiformes de la face, certaines angines de poitrine (1), et même la migraine. Cette dernière affection présenterait même une parenté très proche avec l'épilepsie, puisque les attaques de ces deux affections ne peuvent se manifester isolément chez le même sujet, ou qu'elles peuvent même se confondre, l'attaque commençant par une migraine et se terminant par des vertiges avec perte de connaissance et convulsions épileptiques (2). Du reste, la migraine et l'épilepsie sont produites par le même phénomène, le spasme des vaisseaux cérébraux, mais le siège de ce spasme est différent, comme il est aussi différent pour certaines aphasies transitoires, des paralysies ou des convulsions fugaces, ou même des altérations intellectuelles produites par cet état d'*ischémie cérébrale fonctionnelle* bien mise en relief par M. Ball (3). Ainsi donc, l'identité de processus n'entraîne pas l'identité de nature, et l'on commettrait une erreur très grossière en pensant que tous les migraineux sont voués à l'épilepsie. Mais il est vrai de dire que, dans certains cas difficiles encore à déterminer, la migraine peut être une des expressions de l'épilepsie larvée; elle peut en être le prélude, précédant les attaques comitiales pendant un temps plus ou moins long, se confondant avec elles, les remplaçant même après leur disparition, ou constituant pendant de longues années la seule manifestation comitiale chez des individus issus de parents épileptiques.]

D. *Accès épileptiques anormaux.* — Nous désignerons ainsi les accès convulsifs dont l'un ou l'autre stade présente un degré d'intensité ou une durée insolite; lorsque, par exemple, à la suite d'une agitation musculaire très modérée ou même à peine appréciable, survient un coma profond et prolongé (c'est ce que certains auteurs appellent l'*apoplexie nerveuse*); lorsque le malade se réveille et recouvre pleinement sa connaissance au milieu des plus fortes convulsions, et sans période comateuse intermédiaire, etc. Ce sont là des particularités qu'il faut renoncer à expliquer, à moins de se contenter des idées, ou plutôt des mots de disposition individuelle, d'idiosyncrasie, etc.

(1) Trousseau. *Névralgie épileptiforme* (*Arch. de méd.*, 1853, 5e série, t. I, p. 33, et *Clinique médicale*).

(2) Galezowski. *Migraine ophthalmique* (*Arch. de méd.*, 1878). — Féré. *Migraine ophthalmique* (*Revue de médecine*, n° 8, p. 643, 1881). Voyez aussi le livre de Liveing : *On megrim, sick Headache and some allied disorders*, 1873, p. 194.

(3) Ball. *Considérations sur l'ischémie cérébrale fonctionnelle* (*L'encéphale*, 1880, p. 24).

II. *Du mal épileptique ou de l'épilepsie envisagée dans l'ensemble de ses manifestations.* — C'est un fait considérable au point de vue de la pathologie rationnelle que la connaissance des modes multiples et différents sous lesquels peut se présenter l'épilepsie. La parité établie entre ses manifestations convulsives et non convulsives, l'épilepsie cesse d'être étudiée abstractivement comme un désordre intermittent de la motilité, et se présente à nous comme une névrose complexe; c'est-à-dire que, sortant de la pure sémiologie, nous nous élevons du phénomène convulsions générales à une notion plus compréhensive et plus exacte, à l'idée d'une *encéphalopathie :* encéphalopathie qui se révèle par les convulsions comme par le plus grand, sans doute, et le plus caractéristique de ses effets, mais non comme par l'indice unique de sa présence. Déjà la réalité de cette encéphalopathie épileptique est suffisamment prouvée par la diversité des symptômes transitoires qui surviennent pendant l'attaque, puisque nous y trouvons, tantôt mêlées et tantôt isolées, des perturbations intellectuelles, motrices, sensitives, etc. Mais, de plus, il y a chez les épileptiques, dans l'intervalle de leurs accès, des souffrances erratiques, des perversions du caractère, des excentricités ou même des troubles profonds de la pensée, quelquefois des phénomènes spasmodiques locaux; et tous ces désordres, pour n'être rien moins que la classique convulsion générale avec perte de connaissance, n'en sont pas moins l'épilepsie. Voudrait-on n'y voir qu'une conséquence des attaques répétées? A chaque pas, l'observation montrerait l'insuffisance de cette interprétation. Les considérerait-on, ces mêmes troubles, comme des coïncidences fortuites, des complications? Mais alors d'où viendrait leur analogie, l'empreinte spéciale qu'on y reconnaît, malgré leurs diversités de siège et de forme! D'ailleurs pourquoi ces coïncidences? Puis, chez bien des malades, les phénomènes dont nous parlons sont si vagues, si fugaces, si étranges, qu'ils se refusent à toute sorte de détermination nosographique. Lueurs d'un foyer lointain, leur signification échappera toujours à quiconque ne saisira point leurs rapport avec la modification grave que les centres nerveux ont subie. Mais cette modification, quel en est le siège, la source, et en quoi consiste-t-elle? Telles sont les questions que nous avons maintenant à examiner.

A. *Du siège de l'épilepsie.* — Nous n'aurons garde de faire la revue historique, qui serait longue et sans grand profit, des diverses assertions émises sur ce point de pathologie, depuis Hippocrate, qui trouvait déjà des erreurs à réfuter, jusqu'aux médecins contemporains. Qu'il nous soit permis de faire remarquer seulement que parmi ces opinions contradictoires, il s'en trouve plusieurs qu'on peut écarter comme en-

tièrement étrangères au débat, tant est grande en ces matières la confusion des points de vue.

On ne saurait trop le redire, autre chose est le *siège* d'une maladie, autre chose son *point de départ*. De ces deux inconnues chacune comporte des recherches particulières et une solution distincte, et c'est surtout dans l'étude du système nerveux, où tout s'enchaîne et se pénètre, qu'il faut se garder de mettre en oubli cette notion très simple, mais fondamentale.

La migraine, par exemple, ou le vertige ont pour siège la tête, et peuvent avoir l'estomac pour point de départ; la névralgie de la face occupe toujours le nerf de la cinquième paire, soit qu'elle se développe à la suite d'une tumeur du trijumeau, ou d'une carie dentaire, ou d'une intoxication paludéenne; l'amaurose, sympathique ou non, est invariablement une affection de l'appareil visuel; tout délire est cérébral, etc.

De même, lorsqu'il s'agit de *localiser* l'épilepsie, on ne saurait songer à assigner à la maladie un siège encéphalique ou spinal ou périphérique, ni à différencier l'épilepsie sanguine de l'épilepsie nerveuse, etc., l'identité des symptômes impliquant l'identité des *lieux affectés*. Ce n'est qu'après avoir déterminé quels sont les organes malades, que nous aurons à rechercher comment ils le sont devenus, si c'est primitivement ou secondairement, et suivant quel mécanisme. Bien que l'une et l'autre de ces questions soient du ressort de la physiologie morbide, cependant la première touche de plus près à l'anatomie pathologique, tandis que la seconde tend à se confondre avec l'étiologie.

La route étant ainsi tracée, voyons quelle série de faits et de déductions pourra nous conduire à la solution du problème énoncé : *du siège de l'épilepsie*.

a. En nous en tenant aux faits les plus ordinaires, c'est-à-dire à l'épilepsie convulsive et vertigineuse, nous avons à rechercher : s'il existe une région du système nerveux où, une excitation morbide étant donnée, il s'ensuive la production de convulsions générales avec perte de connaissance, asphyxie, etc. Or, nous avons vu que tous ces symptômes s'expliquent avec une précision frappante, et jusque dans leurs détails, par l'hypothèse où le mal occuperait le bulbe rachidien, c'est-à-dire en admettant que l'excitation motrice de ce tronçon de l'axe cérébro-spinal irradie le long des nerfs vaso-moteurs de la tête, des nerfs moteurs musculaires, et notamment jusqu'aux nerfs des muscles respirateurs, dont les fonctions sont si prochainement subordonnées à celles du bulbe rachidien.

b. La structure du bulbe rachidien fournit plusieurs données à l'appui de ce que nous ne voulons présenter encore que comme une hypothèse. L'une des particularités les plus saillantes de la constitution anatomique du bulbe, c'est d'abord la présence d'une foule de fibres transverses

faisant office de commissures entre ses deux moitiés latérales, et conséquemment entre les fibres radiculaires des nerfs qui y sont renfermés; d'un autre côté, le bulbe abonde en amas gris de cellules, organes d'innervation centrale; double condition anatomique favorable à la production de mouvements spontanés, bilatéraux, et, de plus, compatible avec la prédominance latérale de ces mouvements. — Quelques-uns des faits déjà mentionnés, à l'occasion de l'anatomie pathologique, confirment encore ces présomptions tirées de l'anatomie normale.

c. Voici maintenant des résultats d'expérimentation qui, tout en démontrant l'intervention du bulbe, tendent à mettre hors de cause les portions des centres nerveux situées au-dessus ou au-dessous de lui.

D'après les expériences de Tenner et Kussmaul, la section complète de la *moelle cervicale* ne s'oppose pas au développement d'une attaque de convulsions épileptiques ou épileptiformes (toutefois la généralité de cette proposition ne paraît pas démontrée d'une manière définitive).

D'une autre part, chez les animaux auxquels M. Brown-Séquard pouvait à volonté donner des convulsions entièrement semblables à celles de l'épilepsie, l'ablation des lobes cérébraux et du cervelet dans leur totalité n'empêchait pas les attaques d'avoir lieu. (Que deviennent, pour le dire en passant, en présence de ces faits irrécusables, les théories qui placent le siège de l'épilepsie, les unes dans le cerveau proprement dit, les autres dans le cervelet, d'autres encore dans l'appareil périphérique et central de la vision ou *névromme* de Piorry?)

d. C'est donc principalement, sinon exclusivement, dans le bulbe rachidien que siège la modification pathologique que traduit l'attaque d'épilepsie convulsive; là est le *nodus epilepticus*, pour nous servir des expressions de Tenner et Kussmaul, et c'est à la condition expresse d'envahir le bulbe rachidien en ses éléments moteurs, qu'une affection quelconque, centrale ou périphérique, du système nerveux, pourra s'accompagner d'attaques convulsives générales. Ainsi, chez les animaux rendus épileptiques par la section de la moelle, M. Brown-Séquard n'a réussi à provoquer des attaques que longtemps après l'opération, à partir de la troisième semaine seulement; comme si l'irritation produite par le traumatisme avait mis ce long intervalle à monter du point lésé jusqu'à la région bulbaire de la moelle.

B. *Du point de départ de l'épilepsie.* — La modification pathologique dont la moelle allongée est le siège doit être distinguée, suivant les cas, en *primitive* et *secondaire;* division qui nous paraît préférable à celle de l'épilepsie en cérébrale, spinale et nerveuse, et même en épilepsie périphérique et centrique (comme le dit Marshall-Hall).

1° *Exaltation motrice primitive des centres nerveux.* — L'excita-

tion motrice du bulbe est dite *primitive* quand elle s'engendre *in situ*, peu importe d'ailleurs qu'elle se produise dans l'une ou l'autre des conditions suivantes :

a. Par le fait de quelque changement de texture appréciable : hyperhémie du bulbe, ramollissement, induration, tubercules de cet organe, etc. ;

b. Par suite du contact avec la trame de ce centre nerveux d'un sang diversement altéré (intoxications, présence d'acide carbonique en excès, pléthore, chloro-anémie ?) ;

c. Ou bien enfin en l'absence de toute circonstance matérielle saisissable : l'irritation du bulbe est alors *essentielle ;* c'est une névrose active des portions motrices du bulbe.

Ce dernier cas est loin d'être rare et, pourquoi ne pas l'avouer? une exaltation pure et simple de l'énergie motrice, une *hypercinèse* spontanée si l'on veut, n'est pas plus malaisée à concevoir (ni plus facile non plus à la vérité) que l'exagération dite spontanée du sentiment, ou hyperesthésie primitive, dont l'histoire des névralgies nous fournit tant d'exemples. Est-ce à dire qu'il faille toujours se contenter de cette conception de *névrose primitive*, et prendre ce nom pour autre chose que l'expression d'une inconnue? Non, sans doute ; mais le rapprochement que nous venons d'indiquer eût dû suffire pour détourner certains médecins de recherches notoirement stériles, en leur rappelant que, dans les maladies du système nerveux, l'excès d'activité fonctionnelle est souvent le dernier fait pathologique auquel l'analyse puisse atteindre, et que le domaine des conjectures, sans contrôle possible, commence immédiatement au delà de cette constatation.

Maintenant, que les organes excito-moteurs soient frappés d'une lésion matérielle appréciable à nos sens, ou insaisissable et attestée seulement par la modification fonctionnelle correspondante, l'état morbide ainsi produit, savoir, l'exaltation motrice, pourra présenter bien des variétés quant à son degré, sa marche, ses complications, etc. Vouloir en faire l'histoire complète, serait rentrer dans l'histoire générale des affections convulsives, et nous exposerait à des redites inutiles ; bornons-nous donc à rappeler quelques-unes des particularités que cette exaltation motrice offre dans l'épilepsie.

Et d'abord, quant à l'intensité, il y a lieu de distinguer l'exaltation motrice *au maximum*, se suffisant à elle-même et, sans l'appoint d'aucune cause additionnelle, provoquant l'explosion d'accidents convulsifs; — puis les faits d'irritation *au minimum*, dans lesquels l'excitabilité, toute latente et virtuelle (*convulsibilité* de Tissot), ne se change en excitation actuelle (convulsion) que grâce à un supplément fourni par quelque cause incidente; — enfin, toute la série des faits intermédiaires, marqués par le plus ou moins de spontanéité dans les manifes-

tations de la motricité en excès. Les causes (causes occasionnelles) susceptibles de mettre ainsi en jeu la suractivité motrice du bulbe (disposition), et de provoquer des décharges convulsives, sont en très grand nombre, et leur première action peut s'exercer sur des points très différents du système nerveux, pourvu que ces points soient en rapport sympathique avec la région affectée. Elles peuvent agir sur le cerveau proprement dit (émotions, veilles, travaux intellectuels, ivresse, etc. ; c'est ce qui a fait dire que l'influence du cerveau sur le centre moteur surexcité était la caractéristique de l'épilepsie) ; — sur les nerfs sensoriaux et sensitifs, et particulièrement sur le nerf trijumeau (à ce sujet, outre les preuves cliniques, voyez les belles expériences de M. Brown-Séquard citées plus haut) ; sur les filets de la huitième paire et du nerf grand sympathique (troubles de la digestion, présence d'helminthes, etc., déterminant la production des attaques). Si nous insistons sur la multiplicité des sources d'où l'excitation supplémentaire peut arriver au bulbe pour y forcer à l'explosion la motricité accumulée et déjà prête à éclater (qu'on veuille bien nous passer cette métaphore willisienne), c'est que la connaissance de ces points de départ si variables a une véritable importance en théorie et en pratique.

En pratique, parce que l'action thérapeutique, pour être complète, doit être dirigée tout à la fois : du côté de l'organe qui fournit à l'encéphale l'excitation supplémentaire actuelle, et du côté de l'encéphale lui-même, dans le but d'y combattre la suractivité motrice primitive ; dernière indication, la plus importante sans contredit, et qui est loin d'être remplie quand on a satisfait à la première.

En théorie, parce que rien n'est plus facile que de s'en laisser imposer par l'enchaînement des phénomènes apparents, au point de croire *secondaire* l'exaltation motrice *primitive* du bulbe et de la moelle.

C'est en voyant intervenir si fréquemment des causes périphériques et en s'en exagérant la valeur, que beaucoup d'auteurs se sont laissé entraîner à définir l'épilepsie une *névrose réflexe*, dénomination qui bien souvent est inexacte dans le sens précis de ce terme. Sans doute elle serait acceptable, si les mots de *pouvoir réflexe*, *puissance motrice intrinsèque ou excito-motrice*, *motricité*, *motilité*, étaient synonymes (comme ils le sont effectivement dans le langage de quelques physiologistes) ; appeler l'épilepsie une névrose réflexe reviendrait alors à dire que c'est une névrose de la motilité, paraphrase inutile. Mais, à bien prendre, l'action réflexe n'est que l'un des modes ou mieux l'une des causes de l'action motrice ; elle représente le cas particulier où c'est une impression sensitive (perçue ou non perçue) qui sollicite les centres nerveux moteurs à agir ; et si l'on prétend que dans ce sens, le seul rigoureux, *toute* épilepsie est une névrose réflexe, on avance une proposition erronée. Il semble que cette vicieuse synonymie ait eu

pour conséquence de faire chercher, partout et toujours, à l'irritation motrice centrale, une cause périphérique, sensitive ; de là, sans doute, l'attention imméritée qu'on s'est plu à donner à certains faits bien avérés, mais rares et presque exceptionnels, où l'épilepsie a une origine réellement périphérique, faits que plusieurs prennent à tort pour type de leurs descriptions ; de là encore l'interprétation souvent malheureuse de l'*aura epileptica*, prise pour le point de départ d'un état encéphalique dont elle n'est que le simple retentissement, etc.

2° *Exaltation motrice consécutive.* — Examinons maintenant l'irritation motrice du bulbe rachidien *consécutive* ou sympathique. Nous sommes dispensé d'en indiquer toutes les sources, les ayant passées en revue à propos de l'étiologie et rappelées encore tout à l'heure. Il existe certainement des faits où les centres moteurs s'exaltent et où l'épilepsie s'engendre sous l'influence de causes périphériques ; la fréquence seule des cas de ce genre est discutable, non leur réalité. Comment nier l'épilepsie sympathique en présence d'observations semblables à celles de J. P. Frank (épilepsie survenue à la suite d'une blessure du testicule et guérie par la castration), de Dieffenbach (épilepsie avec convulsions de plus en plus généralisées, occasionnée par la pénétration d'un éclat de verre dans l'un des nerfs de l'avant-bras : opération, guérison), et de plusieurs autres encore? C'est à ces faits, et à ces faits seulement, que s'applique avec justesse la définition déjà mentionnée : l'épilepsie est une névrose réflexe. Mais des observations aussi probantes sont très rares, et nous savons combien il est facile de prendre pour la cause ce qui est l'effet, de croire l'excitation bulbaire sympathique, alors qu'elle est réellement, nous le redisons encore, idiopathique, primitive, c'est-à-dire bien autrement difficile à pénétrer, quant au mécanisme de son développement, et aussi bien autrement rebelle à l'action de nos moyens de traitement que si elle résultait directement d'une excitation à la périphérie du corps.

3° Un troisième cas peut se présenter : c'est celui où l'épilepsie d'abord sympathique devient ensuite idiopathique, pour parler le langage de l'école, ou plus simplement : il peut arriver que l'irritation motrice du bulbe entretenue par une affection périphérique, produise à la longue des altérations, ou tout au moins des modifications permanentes telles, qu'il ne suffise plus pour les détruire de tarir la source première du mal. Les données anatomo-pathologiques que nous avons relatées plus haut font entrevoir une explication fort plausible de ces phases successives de l'affection.

C. *Nature de l'épilepsie.* — On cite avec raison l'épilepsie comme le modèle des névroses ; elles nous offre, en effet, au plus haut degré de contraste, caractéristique pour cet ordre de maladies, entre un trouble

fonctionnel très violent et un désordre organique parfois inappréciable, sans compter toutes les particularités secondaires qui se rattachent à cet attribut fondamental. Admettre que l'épilepsie est une névrose, c'est renoncer à en chercher la cause prochaine ailleurs que dans une modalité morbide de l'innervation ; mais il ne s'ensuit nullement, comme on l'insinue trop souvent, qu'on doive condamner du même coup toute recherche ayant pour but soit de localiser cette modalité pathologique dans telle partie des centres nerveux, soit de déterminer le mode suivant lequel elle s'y développe. Regardons comme vaines, c'est justice, les tentatives sans cesse renouvelées pour faire passer l'épilepsie de la classe des névroses dans celle des affections dites organiques, et cela sous prétexte que, chez certains épileptiques, on a trouvé des tumeurs cérébrales, et que chez d'autres il est bien permis d'imaginer des lésions possibles. Mais, d'autre part, est-il raisonnable de s'en tenir à la seule idée d'une modalité morbide du système nerveux, quand on a sous les yeux une épilepsie se rattachant, par exemple, à la présence d'une tumeur intra-crânienne, et, en cas pareil, peut-on nier l'intime corrélation du fait anatomique et du fait fonctionnel? L'une de ces tendances nous a valu les théories erronées qui voient dans toute épilepsie le symptôme d'une méningo-encéphalite ou d'une congestion chronique du cerveau, ou encore d'une oscillation trop forte des molécules nerveuses, etc.; à l'autre tendance nous devons les spéculations oiseuses sur la perversion de la force ou des forces vitales!

Revenons, à cette occasion, sur quelques points fondamentaux que nous avons déjà traités dans les Remarques préliminaires.

Les maladies comprises sous le nom de névroses présentent, avons-nous dit, avec les autres plusieurs points de contact; mais il y a aussi de notables différences. Voici en quoi se résument les unes et les autres :

La *similitude essentielle* c'est que la douleur, la convulsion, la paralysie, etc., loin d'être, dans les névroses, de simples perversions des forces vitales, n'y sont et n'y peuvent être que les effets d'une modification matérielle survenue dans les organes vivants. En veut-on la preuve pour l'épilepsie? Nous ne nous appuierons pas sur les faits où des accès convulsifs accompagnent la présence d'un tubercule ou d'un cancer du cerveau ; non, nous attesterons les observations d'épilepsie idiopathique, aussi dégagées qu'on le voudra de toute altération appréciable. Qu'y voyons-nous? les malades accusant l'*aura*, l'un constamment au bras, l'autre à la jambe; tombant toujours de la même façon, si bien que dans leurs chutes, ils se font perpétuellement les mêmes contusions, les mêmes luxations, les mêmes morsures de la langue; les convulsions prédominant dans chaque accès, du côté droit chez l'un et chez l'autre à gauche, etc. ; en un mot, les attaques, très dissemblables chez deux malades, présentant au contraire souvent, chez le même individu, une

très grande analogie, sinon une identité parfaite. Comment comprendre ces faits, on reconnaît, dans toute épilepsie, l'affection d'un même organe (et nous avons vu que cet organe est le bulbe rachidien), mais avec tous les *à peu près* que comporte cette localisation anatomique passablement étendue?

S'il nous était donné de concevoir des propriétés vitales perverties sans modification organique correspondante, évidemment il n'y aurait jamais, entre deux cas d'épilepsie, d'autres différences que des nuances d'intensité, et tout ce qui est en rapport avec l'affection présente ou absente, forte ou faible, des pyramides, des olives, des origines du nerf facial ou du nerf hypoglosse, etc., seraient une énigme inexplicable! Donc, et nous ne craignons pas d'y insister, dans l'affection nerveuse, il ne faut voir que l'organe nerveux affecté, donc à ce point de vue il serait chimérique de rechercher des différences entre les névroses et les autres maladies; donc ce n'est point sa nature soi-disant *dynamique* qui empêcherait l'épilepsie de prendre rang à côté de l'encéphalite ou de telle autre maladie dite *organique*.

La *différence fondamentale* et la seule réelle entre les névroses et les autres maladies consiste dans le *mode* d'affection des organes, et pour ne pas nous écarter de notre sujet, nous dirons qu'entre l'encéphalite, par exemple, et l'épilepsie essentielle il y a toute la distance (mais rien que la distance) qui sépare certaines altérations matérielles grossières de la trame nerveuse, de certaines autres inconnues ou impossibles à connaître, les unes continues et progressives, les autres exacerbantes, irrégulières dans leur développement. Ces dernières, dont l'existence nous est démontrée par le trouble des fonctions, peuvent sans doute exister seules, c'est-à-dire indépendamment de tout autre changement qui porte sur le volume, la couleur, la consistance, etc., et nous disons alors que l'épilepsie est *idiopathique;* mais ces mêmes modifications peuvent aussi ne survenir qu'à la suite d'un changement de texture : épilepsie *symptomatique*. Ainsi, sur le cadavre de deux épileptiques, on pourra trouver le bulbe rachidien, 1° exempt de toute altération de couleur, de consistance, de vascularité; 2° présentant un ramollissement ou une induration, un tubercule, une hydatide. L'identité des symptômes épileptiques observés ayant été complète, on pourra dire indifféremment ou que le bulbe en apparence parfaitement sain, est en réalité aussi malade que celui dont l'altération frappe les yeux, ou que l'altération visible et tangible n'a donné lieu à l'épilepsie que parce qu'elle était accompagnée d'une autre altération intangible et invisible, laquelle existe aussi dans le premier bulbe d'aspect normal. De quelque manière qu'on l'énonce, la conclusion sera la même : il existe une *modification épileptique* du bulbe rachidien, se rattachant ou non à d'autres altérations du même organe. C'est ainsi que le fer (qu'on veuille bien nous

passer cette comparaison) peut devenir magnétique par le procédé de l'induction qui ne change rien à sa constitution moléculaire apparente, comme il peut aussi le devenir par son passage à l'état de sesquioxyde où il augmente de poids et acquiert de nouvelles propriétés chimico-physiques.

Entre ces deux ordres de faits, entre l'épilepsie idiopathique et symptomatique, se place l'épilepsie sympathique, c'est-à-dire le même état morbide du bulbe rachidien se réalisant à la suite d'un excitation, soit de la périphérie nerveuse, soit de diverses parties centrales autres que le bulbe rachidien; nous avons déjà dit combien il est difficile parfois de tracer une ligne de démarcation entre les névroses sympathiques et symptomatiques.

Si nous reconnaissons comme constante dans l'épilepsie l'existence matérielle d'une modification des centres nerveux, modification qui peut se surajouter à des altérations d'autre nature, mais sans en être le produit direct et obligé, nous arrivons à comprendre comment l'épilepsie, en tant qu'affection convulsive, se présente toujours la même, ou peu s'en faut, soit qu'il y ait ou non des lésions appréciables (voyez surtout plus haut : passage de l'épilepsie idiopathique à l'épilepsie symptomatique, par suite du développement d'altérations secondaires); nous concevons comment, avec des lésions permanentes, les convulsions surviennent par attaques plus ou moins espacées; comment l'aspect identique des attaques se concilie avec la diversité de nature et même jusqu'à un certain point avec le siège différent de ces altérations. Telles sont, en effet, les névroses : résultantes dynamiques semblables des circonstances apparentes les plus diverses, elles échappent à toute synthèse qui chercherait, en dehors de la modification nerveuse elle-même, l'unité de leur cause prochaine.

a. Naguère toute épilepsie était mise sur le compte d'une hyperhémie cérébrale. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Sans doute il y a de la congestion cérébrale dans l'épilepsie (et, réduit à sa véritable valeur, cet élément de la maladie doit encore être pris en considération très sérieuse); mais il peut n'y en avoir pas; il en existe dans tant de maladies fort éloignées de l'épilepsie; quand survient ce *fluxus*, n'est-ce pas consécutivement à un *stimulus* antérieur? Or, ce stimulus, c'est l'épilepsie même.

b. Nous pensons qu'un prochain abandon attend aussi d'autres théories plus récentes. Tout en admettant, par exemple, que le cerveau *s'anémie* au début de l'attaque épileptique, on n'est nullement fondé à prendre l'anémie pour la condition organique commune à toutes les épilepsies. Tenner et Kussmaul, qui admettent cette doctrine, allèguent des expériences dans lesquelles ils ont réussi, par des saignées abondantes ou par la ligature des artères carotides et vertébrales, à produire

chez des animaux des convulsions épileptiformes; de là, avec une promptitude qui a lieu de surprendre, ils arrivent à cette conclusion que l'épilepsie se rattache constamment à l'anémie; ils vont même, ce qui peut paraître plus grave, jusqu'à proscrire la saignée du traitement des convulsions générales *quelles qu'elles soient*. Il serait facile de citer un grand nombre de faits qui sont en opposition avec ces idées (tels que la disposition aux congestions céphaliques ou l'abus des spiritueux, favorisant la réapparition des attaques; les excellents effets de la saignée dans l'éclampsie; la compression des carotides arrêtant les accès épileptiques, etc.); mais il suffira peut-être d'avoir montré la disproportion entre le résultat direct des expériences et l'importance de la thèse générale qui en a été déduite. Les sages paroles d'Andral (1) devraient toujours être présentes à notre esprit : « C'est une loi en pathologie, dit Andral, que dans tout organe, la diminution de la quantité de sang qu'il doit normalement contenir, produit des désordres fonctionnels, aussi bien que la présence d'une quantité de sang surabondante. *Mais de plus, dans l'un et l'autre cas, ces désordres fonctionnels sont parfois exactement semblables.* »

De même, il n'est pas exact de dire que dans toute épilepsie il existe une altération du sang, parce que certains empoisonnements (par le plomb, la ciguë, etc.) produisent des convulsions générales, etc. — En un mot, tant qu'on s'efforcera d'assigner à l'épilepsie une cause organique autre que le fait même de la névrose, c'est-à-dire autre que la surexcitabilité des centres nerveux, il nous semble qu'on s'exposera toujours au danger des généralisations prématurées par un désir mal entendu de précision scientifique.

Nosologiquement, qu'est-ce que l'épilepsie? C'est une maladie dont les symptômes attestent un état d'irritabilité chronique, trop souvent irrémédiable, des centres nerveux et plus spécialement des centres moteurs; différente de l'éclampsie par le fait de cette chronicité, et aussi par le développement possible de troubles fonctionnels étrangers au domaine de la motilité. En d'autres termes, l'épilepsie *convulsive* est une éclampsie habituelle, et l'épilepsie prise dans son ensemble est une névrose ayant des accès éclamptiques pour symptôme. En tant que maladie chronique, l'épilepsie a dans le système nerveux des racines bien plus profondes que l'éclampsie, se lie même à un autre ordre de causes organiques, aux diathèses par exemple. C'est au point que l'une de ces maladies ne prédispose pas sûrement à l'autre. L'irritation motrice du bulbe rachidien, voilà tout ce qu'il y a de commun entre elles, de même que l'irritation sensitive du nerf de la cinquième paire

(1) *Clinique médicale*, 2e édition, t. V, p. 287.

est ce qu'on trouve identique et dans l'endolorissement occasionné par une dent cariée et dans le tic douloureux de la face : hors le symptôme, tout le reste diffère.

Qu'elle soit symptomatique ou idiopathique, l'épilepsie est *une*, parce que l'irritabilité chronique du système nerveux, principalement du bulbe rachidien, dérive manifestement dans tous les cas d'une même modification matérielle des centres nerveux. C'est l'épilepsie sympathique qui tend le plus à se confondre avec l'éclampsie ; elle n'en diffère même par aucun caractère positif au début ; mais à mesure que l'irritabilité morbide, de moins en moins subordonnée à sa cause primitive, s'en isole et acquiert une existence plus indépendante, d'accidentelle elle tend à devenir permanente, et d'épiphénomène maladie.

Diagnostic. — *A*. Plusieurs maladies offrent une assez grande ressemblance avec l'épilepsie pour qu'il y ait lieu d'insister sur les caractères différentiels. Examinons rapidement celles qui se rapprochent des manifestations convulsives, puis celles qui peuvent simuler les manifestations non convulsives de la maladie.

a. Une attaque d'*éclampsie* peut présenter l'ensemble symptomatique complet d'une attaque d'épilepsie ; le diagnostic, en pareille circonstance, doit se fonder moins sur la violence plus grande des convulsions épileptiques, leur prédominance latérale, le cri qui les précède, la présence de l'écume à la bouche, la flexion du pouce, etc., etc., que sur les antécédents du malade ; moins sur l'observation de l'épisode pathologique auquel on assiste que sur l'examen de la maladie à toutes ses phases. Tout en tenant compte des caractères accessoires énoncés tout à l'heure, n'oublions pas qu'il s'agit au fond de décider, à l'aide de tous les signes que l'on peut recueillir, si l'on a affaire à une maladie aiguë, quelquefois fébrile, où les convulsions générales se rattachent presque toujours à une cause accidentelle bien déterminée (éclampsie), ou bien si l'on a sous les yeux l'exacerbation momentanée d'une maladie chronique, habituelle, de cause généralement obscure, qui est compatible, pendant ses longues intermissions, avec un état de santé parfaite, ou présente, entre les attaques convulsives, divers autres troubles de l'innervation (épilepsie). On conçoit, d'après cela, combien le diagnostic peut devenir difficile dans certains cas, soit qu'on manque de renseignements sur les antécédents, soit surtout qu'on se trouve en présence d'une première attaque d'épilepsie ; encore pourra-t-on ici tirer un faible parti de ce fait d'observation que l'épilepsie, dans une première attaque, n'offre qu'exceptionnellement la violence extrême de certaines attaques éclamptiques. Du reste, le diagnostic de l'éclampsie se fonde sur la cir-

constance de l'état puerpéral, sur l'examen des urines qui sont albumineuses, sur l'existence de symptômes indicateurs de cette albuminurie ou de l'empoisonnement urémique (œdème, anasarque, céphalalgie, vomissements, douleurs épigastriques, troubles de la vue, etc.).

b. Il est plus facile de distinguer l'*hystérie* de l'épilepsie, par les seuls caractères des accès convulsifs : l'aura avec ses variétés, le cri souvent unique proféré au début; la perte immédiate de connaissance, et conséquemment l'absence de tout souvenir ; les contractions toniques, puis cloniques, désordonnées et sans aucune apparence de combinaison dans un but fonctionnel donné; la pâleur, puis la lividité de la face; la distorsion hideuse des traits; la morsure de la langue; l'écume quelquefois sanglante rejetée vers la fin; le coma consécutif; au réveil, l'air étonné et stupide des malades, voilà ce qui appartient en propre à l'épilepsie. A ces phénomènes on peut opposer, comme particuliers à l'hystérie : les plaintes souvent prolongées et variées, provoquées par une boule qui monte vers la gorge et y détermine une constriction pénible; la connaissance quelquefois conservée, ou ne se perdant pas dès l'invasion de l'attaque; l'agitation clonique, mêlée de contractions toniques, mais avec combinaisons instinctives de mouvements ayant pour but de changer d'attitude, de fuir la douleur, etc.; pas de lividité, pas d'asphyxie malgré la violence de la dyspnée; la langue n'est pas mordue (1), le coma avec respiration stertoreuse manque, et l'accès terminé, le malade rit, sanglote, verse des pleurs, etc. Il n est pas jusqu'aux dispositions des facultés affectives qui ne puissent servir au diagnostic des deux maladies : la concentration et la violence des épileptiques sont bien différentes de l'exaltation, de l'impressionnabilité, de la mobilité extrême de caractère, qu'on note en général dans l'hystérie. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur ce parallèle où nous avons opposé l'hystérie pure à l'épilepsie.

Pour le diagnostic de l'*hystéro-épilepsie*, il faudra faire concourir et les phénomènes de l'attaque participant à la fois des deux névroses, et les caractères que présente la série entière de ces attaques : époques ou fixes ou irrégulières de leur retour; influence des causes physiques et morales sur leur apparition; nature des prodromes éloignés et prochains; accès décidément épileptiques et d'autres franchement hystériques, qui se produisent alternativement; présence ou absence de phénomènes anesthétiques, hyperesthétiques, d'une sensation de boule ascendante, etc. En un mot il faut tenir compte de tous les troubles qui constituent dans l'hystérie un état de souffrance nerveuse presque continue, sujette seulement à des exaspérations temporaires.

(1) Nous verrons plus loin que dans l'*hystéro-épilepsie*, ou *hysteria major*, on observe cependant certains de ces symptômes qui pourraient faire croire à une attaque d'épilepsie.

c. Pour le *vertige* épileptique, l'erreur la plus commune consiste à en méconnaître l'existence, tant sa durée est parfois imperceptible, surtout dans cette forme que Calmeil a appelée l'*absence*.

Souvent on prend le vertige pour une syncope, en raison de la pâleur du visage; mais on évitera aisément cette méprise, en ayant égard à la soudaineté de l'invasion, à la perte complète de toute perception, à l'air hébété que prend la physionomie de l'épileptique, à la rapidité avec laquelle, revenu à lui, il continue la phrase ou l'acte musculaire interrompu par le vertige; quelquefois aussi une légère grimace, un peu d'écume aux lèvres, achèveront de caractériser la maladie; la répétition fréquente des mêmes accidents devra rendre suspectes les prétendues syncopes de ce genre, et leur alternance avec des attaques convulsives n'éclairera que trop souvent sur leur véritable nature.

A l'aide de la plupart des signes qui viennent d'être indiqués, on parviendra également à distinguer le simple vertige nerveux de l'attaque épileptique vertigineuse; n'oublions pas d'ailleurs que dans celle-ci il s'en faut que la sensation de tournoiement soit un fait constant.

[Comme nous l'avons dit dans un chapitre précédent, les vertiges anémique, congestif, goutteux, cardiaque, gastrique, auditif, etc., se distinguent du vertige épileptique, non seulement par les circonstances étiologiques qui président à leur production, mais aussi et surtout par la *conservation de la connaissance*. Les vertiges dont les malades ont conscience ne sont pas des vertiges épileptiques. Cependant il en est deux, celui de la maladie de Ménière, et celui des affections laryngées, qui peuvent s'accompagner de perte de connaissance et de phénomènes convulsifs capables d'entretenir l'erreur. Au sujet du premier, M. Charcot parle d'une jeune Américaine considérée pendant de longues années comme épileptique, qui fut traitée sans succès par des doses fortes et prolongées de bromure de potassium et qui n'avait que desattaques de vertige la byrinthique. Cette erreur peut être commise avec d'autant plus de facilité que les malades au commencement de la crise peuvent tomber et tombent brusquement et qu'ils présentent une pâleur de la face analogue à celle de l'attaque comitiale. Mais le vertige de Ménière se reconnaît aux caractères suivants : existence d'une affection de l'oreille, sensations vertigineuses et le développement ou l'exagération des bruits auriculaires qu'elles précèdent, accompagnent ou suivent; existence de relation entre les bourdonnements d'oreilles; forme du vertige (sensation de translation du corps d'avant en arrière, ou d'arrière en avant, ou encore sentiment de rotation ou de culbute); conservation de la conscience, absence des pasmes musculaires, et terminaison fréquente des accès par des nausées et des vomissements (1).

(1) Charcot. *Leçons sur les mal. du syst. nerv.* 1877. — Gellé. *Névropathie labyrinthique,*

Dans le vertige *laryngé* qui survient comme conséquence d'affections laryngo-bronchiques (laryngite, trachéite, polypes du larynx, asthme, etc.), d'un état général ou d'une maladie du système nerveux (goutte, rhumatisme, ataxie locomotrice, etc.), on peut constater une de perte connaissance subite, la chute, des convulsions et même de l'émission involontaire d'urine, etc., symptômes qui font comprendre la possibilité de la confusion avec devra ies attaques épileptiques. Or, toutes ces attaques vertigineuses sont toujours précédées par une espèce *d'aura laryngée*, par une sensation de chatouillement au-dessous du larynx et par de la toux ordinairement quinteuse et spasmodique.

Le malade, par exemple, perd subitement connaissance et tombe; il se relève au bout de deux ou trois minutes sans avoir présenté de convulsions.

Un autre tombe et ne tarde pas, au contraire, à être agité par quelques secousses convulsives dans un bras, à la face, etc.; mais on ne constate pas d'écume à la bouche, ni de morsure de la langue.

Un autre enfin, outre la chute, la perte de connaissance et les convulsions, est atteint d'accidents asphyxiques dus au spasme de la glotte, comme on en rencontre parfois dans l'ataxie locomotrice (1).

Mais dans tous ces cas, nous le répétons, le vertige est précédé par des sensations laryngées, et il est précédé ou même accompagné d'accès de toux plus ou moins spasmodiques. Enfin, dans certains cas la cessation de ces crises sous l'influence de la guérison de l'affection laryngée, de l'extraction de polypes du larynx, instruit sur la nature réelle des accidents, comme Sommerbrodt en a cité un remarquable exemple.

L'épilepsie peut être assez facilement *simulée*, comme le prouve l'exemple célèbre rapporté par Trousseau et concernant Esquirol qui lui-même n'échappa point à l'erreur : « Un jour, après sa visite à la maison de Charenton, nous nous entretenions, dit-il, de ce sujet avec lui et M. Calmeil. Tout à coup M. Calmeil tombe sur le tapis dans de violentes convulsions. Esquirol après un instant d'examen se tourne de mon côté et dit : « Le pauvre garçon, il est épileptique ! » A peine avait-il achevé sa phrase que M. Calmeil était debout lui demandant s'il croyait encore à l'impossibilité de simuler complètement l'épilepsie. » On peut en effet imiter les convulsions, provoquer la congestion de la face en retenant sa

vertige auriculaire, épilepsie ab aure læsâ (*Tribune médicale*. Paris, 1875, nos 360, 362, 369, 375, etc.).

(1) Voyez, sur ce sujet, *vertige laryngé*, les auteurs suivants : Sommerbrodt (*Berl. Klin. Wochensc.*, 1876); — Charcot (*Progrès médical*, 1879); — Gasquet (*The Practit.*, 1878); — Cherchevsky, *Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques* (*Revue de médecine*, Paris, 1881, p. 540). Il est probable que ces symptômes de vertige, comme la mort subite signalée dans les affections du larynx (Discussion à la *Société clinique*, 1881), rappellent jusqu'à un certain point les accidents provoqués par P. Bert sous l'influence de l'excitation du nerf laryngé supérieur.

respiration aussi longtemps que possible; on peut imiter l'écume en mâchant du savon et mastiquer de la racine de pyrèthre pour exciter la sécrétion salivaire, et pour donner à cette écume l'aspect sanguinolent, on peut se mordre les lèvres et la langue, ou mâcher quelques fruits et baies rouges (J. Franck). Mais il y a des symptômes que les simulateurs ne peuvent reproduire : la pâleur de la face au moment de la chute, les frémissements fibrillaires des muscles; la dilatation des pupilles et surtout leur immobilité et leur insensibilité à la lumière, l'abolition complète de la sensibilité de la peau et des muqueuses, la production de taches ecchymotiques sur le front, le cou ou la poitrine.

Non seulement les simulateurs ne peuvent pas, mais ils ne savent pas reproduire tous les accidents de l'attaque convulsive. Tandis que l'épileptique vrai tombe brusquement partout où il se trouve et qu'il peut dans sa chute se faire des contusions ou des plaies extrêmement graves, et même mortelles, le simulateur au contraire tombe plus lentement dans les moments où il ne se croit pas observé et dans les endroits où la chute peut avoir lieu sans danger; il ferme énergiquement les paupières et fait des efforts souvent visibles pour imiter les mouvements convulsifs des globes oculaires; il présente des convulsions généralisées sans prédominance dans un côté du corps, comme cela existe dans l'épilepsie vraie; de sorte que faisant contracter tous ses muscles, et en particulier les deux muscles sterno-mastoïdiens, il fléchit la tête en avant, tandis que dans l'attaque d'épilepsie réelle, un des muscles sterno-mastoïdiens en se contractant fléchit la tête du malade sur l'épaule correspondant au côté le plus affecté en dirigeant la face du côté opposé; enfin, le simulateur peut se mordre la langue des deux côtés, pendant la période de convulsions toniques, tandis que l'épileptique vrai se mord la langue souvent d'un seul côté, et presque toujours pendant la durée des convulsions cloniques.

Sans aucun doute, d'après les signes que nous venons de passer en revue, il sera ordinairement facile de reconnaître, lorsqu'on y assiste, une attaque simulée d'une attaque vraie ; mais la difficulté augmente lorsqu'il s'agit d'une épilepsie *alléguée* dont le médecin ne peut être témoin. Dans ces cas, c'est en interrogeant le malade, en cherchant à surprendre la fraude, que l'on peut arriver au diagnostic; lorsqu'on remarque le piqueté ecchymotique que le simulateur ne peut produire, c'est l'indice à peu près certain d'une attaque vraie d'épilepsie. D'après M. Voisin, le tracé sphygmographique du pouls pris une heure ou une heure et demie après la fin des convulsions serait marqué par des courbes très prononcées, puis par des lignes ascendantes d'une grande hauteur, et un dicrotisme très marqué, tous caractères qui manqueraient totalement chez le simulateur; enfin, chez l'épileptique réel, on constate des blessures plus ou moins graves, et l'on peut s'appuyer pour faire le

diagnostic, sur une déformation *acquise* de l'arcade orbitaire que l'on rencontrerait souvent chez les épileptiques à la suite de fréquentes chutes en avant, et qui serait caractérisée par l'existence d'une saillie unilatérale, souvent bilatérale, à bord mousse et siégeant sur la partie proéminente du rebord orbitaire supérieur au voisinage de l'apophyse orbitaire externe (1).

Enfin, certains simulateurs peuvent soutenir que leurs accès ne surviennent que pendant la nuit, et il est dès lors important, non seulement au point de vue de la recherche de la simulation, mais aussi à celui du diagnostic de l'épilepsie vraie, de savoir à quels indices on peut reconnaître l'*épilepsie nocturne*. A ce sujet, Trousseau rapporte le cas suivant : Un matin, un monsieur se réveille avec une courbature générale et une douleur dans l'épaule droite tellement violente qu'il ne pouvait remuer le bras. Comme il était rhumatisant, il crut avec son médecin qu'il s'agissait d'un simple rhumatisme de l'épaule; mais plusieurs mois après, comme il souffrait toujours, il vit un chirurgien qui constata une luxation de l'épaule et qui la réduisit avec beaucoup de difficulté. Puis à quelques mois de là, une nouvelle luxation se produisit dans les mêmes conditions, fait dont la signification n'échappa point à Trousseau, et qu'il expliqua par des accès nocturnes d'épilepsie. Ce diagnostic fut du reste confirmé par l'existence d'accidents divers, de vertiges et de troubles nerveux imputables à l'épilepsie et dont le malade n'avait jamais parlé.

Ainsi donc un accident survenu pendant la nuit peut mettre sur la voie du diagnostic. Un malade se réveille le matin avec de la céphalalgie, de la courbature et du brisement des membres, il a uriné dans son lit

(1) Méricamp, *Sur une déformation acquise de l'arcade orbitaire dans l'épilepsie* (*France médicale*, 1879, p. 145). Outre cette déformation, suite de poussées de périostite causées par les chutes fréquentes sur une saillie osseuse, on peut constater aussi parfois celle de l'os malaire. Cette périostite chronique se développe plus souvent dans les épilepsies datant du jeune âge, en raison de l'activité plus grande du périoste.

Consultez sur ce sujet intéressant de l'épilepsie *simulée* les auteurs suivants : Sebacher, *Dissert. de epilepsia simulata*. Lips., 1732; — Vogel, *De morb. simul.* Gœtt., 1769. — Schneider, *Diss. de morborum fictione*. Francf., 1794; — Tissot, *Epilepsie feinte*, p. 357, in *Encyclopédie des sc. méd.*, 7e division, 1840; — Marc, *Dict.* en 60 vol., tom. XII, p. 539; Franck, *Traité de path. int.*, traduit par Bayle. Paris, 1857, t. III, p 350; — Marc, *Diss. medica sistens fragmenta quædam de morborum simulatione* (Thèse in. Paris, 1811); — Article *Epilepsie simulée* (*Dict.* en 60 vol., 1823); — Degousée, *Essai médico-légal sur les mal. simulés* (Thèse, Strasbourg, 1823); — Tauflieb, *Examen médico-légal des maladies simulées, etc.* (Thèse d'agr. Strasbourg, 1835); — Goutt, *Simulation des maladies dans les régiments* (Thèse in. Paris, 1844); — Bernard, *Des maladies simulées* (Thèse de Paris, 1854); — Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu, loc. cit.* — Sisteray, *Simulation de l'épilepsie au point de vue de la pratique et de la méd. légale* (Thèse de Paris, 1867; — Legrand du Saulle, *Simulation d'amnésie et d'epilepsie* (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, t. XLIII, p. 1863); — A. Voisin, *Ann. d'hyg.*, 1868; — Boisseau, *Des maladies simulées*, leçons professés au Val-de-Grâce, 1867. — Philippart (*Arch. de méd. belges*, février 1879). *De la simulation de l'épilepsie;* — Luigi Gattandi, *Diagnosi diff. fra l'epilepsia vera et la simulata*, Roma, 1879. — Amigo Ramassi (de Pavie), *In causa di abigeato simulatione di pazzia epileptica perizia medico-legale* (*Rivista sperim di freniatria e medicina legale*, anno IV, f. IV; — G. Tourdes, art. *Simulation du Dict. encycl.*, Paris, 1881.

à son insu, il a un peu de mâchonnement ou quelques éraillures de la langue, son cou, sa poitrine ou sa face présente un piqueté ecchymotique... Nul doute qu'il ait eu une attaque d'épilepsie. Ou encore il s'est endormi aussi calme que possible, et le matin il se réveille en proie à un délire furieux avec les caractères impulsifs que l'on connaît,... il s'agit encore d'une attaque comitiale (1).

En résumé, les accès de vertige ou les accès convulsifs de médiocre intensité peuvent passer inaperçus, s'ils se manifestent exclusivement pendant la nuit : la perte de connaissance se confond alors avec le sommeil, la respiration stertoreuse est prise pour un simple ronflement, quelquefois le délire pour un rêve agité ; au réveil, le malade accuse une lourdeur de tête, un brisement des membres, qui n'éclaireraient pas encore suffisamment le diagnostic, s'il ne s'y ajoutait souvent les symptômes divers que nous venons de passer en revue.

e. Est-il possible de reconnaître ces troubles divers et nombreux, appelés du nom *d'états épileptoïdes* par Griesinger, et qui sont caractérisés par des vertiges, des migraines, des syncopes, des troubles digestifs, des illusions des sens survenant chez certains individus d'une façon paroxystique ? Nous nous bornerons à dire, avec Westphal, que la plupart de ces accidents sont assimilables à ceux qu'on observe dans le nervosisme ou les psychopathies.

Dans tous les cas, il est quelques-uns d'entre eux qui, par la soudaineté de leur invasion, la rapidité de leur disparition, leur état paroxystique, et surtout l'existence de certains phénomènes concomitants, portent avec eux pour ainsi dire le cachet de l'épilepsie. Ainsi, la migraine est parfois une manifestation de l'épilepsie, surtout de l'épilepsie nocturne, et nous avons pu, dans certains cas, en reconnaître la vraie nature, lorsque nous constations le matin au réveil du malade la morsure ou seulement un mâchonnement léger de la langue ; la névralgie épileptiforme ou tic douloureux de la face dont Trousseau a sans doute trop exagéré les attaches avec l'épilepsie, n'appartiendrait réellement au mal comitial que dans les cas — encore aujourd'hui très

(1) Echeverria. *De l'épilepsie nocturne* (*Annales méd.-psych.*, p. 177, 1879) a établi les statistiques suivantes : Sur 783 épileptiques 111 avaient des cris nocturnes ; 92 des 111 éprouvaient le petit-mal, le vertige, des absences, etc., pendant le jour, le reste était dans un degré avancé de folie continue. — D'après le même auteur, les épileptiques nocturnes sont rarement pris au commencement de leur sommeil, ils sont à peine exposés aux attaques entre 10 heures du soir et 2 heures du matin. Pendant vingt mois 78 épileptiques nocturnes ont eu 2896 attaques entre 2 et 5 heures du matin, et seulement 92 attaques entre 10 heures du soir et 2 heures du matin. Du reste, les premières heures du matin sont celles où les attaques convulsives, les accès de folie se multiplient davantage, et la plupart des crimes commis par les épileptiques ont lieu dans la matinée. Les attaques diurnes de 214 épileptiques, réunies pendant quinze mois, font un total de 14 982 attaques survenues à ces heures : 5130 de bonne heure, le matin au lever ; 7503 entre 6 heures du matin et midi ; 2153 de midi à 6 heures du soir ; 296 seulement de 6 heures du soir à 9 ou 11 heures du soir.

contestables — où les accès douloureux sont précédés ou suivis d'attaques franches d'épilepsie, ou alternent avec elles. La même remarque est applicable à l'angine de poitrine qui serait parfois, d'après Trousseau, une manifestation du mal comitial. Dans tous ces cas, le diagnostic est d'autant plus difficile qu'il s'agit de faits sur l'interprétation desquels tous les auteurs ne sont pas d'accord et émettent des doutes sérieux.

Il n'en est pas de même de l'*épilepsie cornée*, de ces accès de délire ou de folie que nous avons décrits plus haut et dont nous avons énuméré suffisamment les caractères pour qu'il nous paraisse inutile d'insister encore sur ce diagnostic.

f. Le médecin appelé auprès d'un malade qui vient de tomber dans le coma, à la suite d'une attaque convulsive inaperçue ou mal observée, pourra croire à une attaque d'apoplexie (hyperhémie, hémorrhagie, ramollissement, etc.); et même, si l'accident se renouvelle à plusieurs reprises, il admettra d'autant plus facilement l'existence d'une congestion sanguine du cerveau, qu'il pensera expliquer aisément par cette hypothèse, d'une part la production soudaine de certains phénomènes morbides, tels que la paralysie d'un bras, d'une jambe, d'une moitié de la face, d'autre part le peu de persistance des symptômes comateux et paralytiques. Ce genre d'erreur, qui aboutit presque toujours à un traitement ou inutile ou nuisible, a été signalé par Trousseau avec une vive insistance, d'autant plus légitime que les auteurs eux-mêmes n'ont pas toujours évité l'illusion signalée par Trousseau aux praticiens. Ainsi, pour citer l'exemple d'un maître illustre, l'auteur de la *Clinique médicale* a peut-être décrit l'épilepsie même dans le passage suivant consacré à la sixième forme de la congestion cérébrale : « En même temps qu'il y a perte de connaissance, on observe soit différents mouvements convulsifs, soit la contraction permanente d'un certain nombre de muscles; tous ces accidents durent tout au plus quelques heures, puis ils disparaissent sans laisser aucune trace. » — Quoi qu'il en soit, il faudra tenir pour suspect le retour plus ou moins fréquent d'accès dits de congestion cérébrale, caractérisés par la perte de connaissance, le coma et des symptômes de paralysie passagère, et songer à la possibilité d'attaques épileptiques; bien souvent, l'attention étant éveillée, on recueillera d'autres renseignements confirmatifs : il y aura eu quelques mouvements convulsifs au début des attaques, des vertiges alternant avec celles-ci, le malade se sera blessé dans sa chute, se sera mordu la langue, etc.

B. La difficultésérieuse du diagnostic consiste moins à reconnaître

l'existence de l'épilepsie qu'à en déterminer la cause. Et d'abord s'agit-il d'une névrose idiopathique, ou est-elle liée à la présence de quelque lésion organique des centres nerveux?

a. Dans ce dernier cas, il se pourra qu'on découvre l'existence d'une maladie générale à localisations multiples, avec possibilité de localisation intra-crânienne (tubercules, cancer, syphilis); on notera souvent une céphalalgie fixe, bornée à une moitié de la tête; lorqu'une *aura* précède les convulsions, le malade accusera la sensation prodromique dans la moitié du corps opposée au siège de la céphalalgie; les sens spéciaux présenteront des troubles bien marqués et persistants, tels que surdité ou amaurose; il y aura quelquefois paralysie du mouvement, etc., en un mot, on trouvera des signes révélant une affection matérielle des centres nerveux, où les attaques épileptiques ou épileptiformes font partie d'un ensemble complexe de symptômes, et où ils ne marquent que par leur intensité prédominante.

Mais il est loin d'en être ainsi dans tous les cas, et la lésion organique dont il s'agit d'admettre ou de repousser l'existence pourra se présenter dans des conditions telles de siège, d'étendue, de nature, que, sans se révéler d'ailleurs par aucun phénomène morbide, elle donne lieu par intervalles à des convulsions générales, en apparence complètement semblables à celles de l'épilepsie idiopathique. Celle-ci sera admise de préférence si l'on constate : le manque de tout autre symptôme que l'épilepsie même, la transmission héréditaire, l'intervention d'une cause morale puissante ayant été immédiatement suivie de l'apparition d'une attaque, l'intégrité des fonctions nutritives, etc.

Une attention spéciale devra être accordée aux névroses diverses qui peuvent avoir précédé l'épilepsie, ou qui la compliquent actuellement (hystérie, folie, névralgies, etc.); leur existence, jointe aux autres faits qui viennent d'être indiqués, rendra la supposition d'une pure névrose épileptique au moins très vraisemblable.

[*b.* Parmi les épilepsies symptomatiques, il faut citer, l'*épilepsie syphilitique.* Celle-ci n'offre pas toujours dans l'aspect seul de ses convulsions des symptômes propres qui permettent de la distinguer de l'épilepsie simplement névrosique. Sans doute, le cri est plus souvent absent dans la première que dans la seconde, et les paralysies consécutives à l'accès s'observent plus fréquemment. Mais, s'il y a des crises de l'épilepsie syphilitique, qui par leur généralisation et par la perte de connaissance qui les accompagne parfois rappellent absolument celles de l'épilepsie vraie, il existe plus souvent des attaques incomplètes.

Ces attaques présentent des caractères importants qui permettent la distinction avec celle de l'épilepsie vraie.

1° Elles sont *partielles*, pouvant affecter la forme monoplégique ou la forme hémiplégique si bien décrite pour la première fois par Bravais (secousses limitées à un membre ou étendues à un seul côté du corps).

Hughling Jackson (1) qui a bien étudié ces faits, a montré que le point de départ du spasme a lieu de trois façons différentes : 1° à la main, par l'index ou le pouce ou par tous les deux; 2° à la face, près de la bouche, dans la langue ou dans tous les deux; 3° au pied par le gros orteil. — Il y a aussi trois variétés de convulsions spasmodiques : 1° le monospasme limité au bras, à la face ou à la jambe et analogue en clinique aux monoplégies de M. Charcot par lésion destructive de l'écorce; 2° l'hémispasme avec convulsions de la face, du bras et de la jambe, analogue en clinique aux cas d'hémiplégie cérébrale chronique; ou encore l'hémispasme avec convulsions de la face, du bras et de la jambe, avec déviation, des yeux et de la tête du côté convulsé, analogue en clinique au type d'hémiplégie décrit par Vulpian et Prévost dans lequel la tête et les yeux regardent du côté paralysé; 3° hémispasme total ou partiel de l'autre côté du corps. — Enfin la marche ou plutôt la direction des convulsions spasmodiques est soumise à des règles assez précises dont elle s'écarte rarement : 1° quand l'épilepsie partielle débute par le bras, les convulsions gagnent la face avant d'atteindre le membre inférieur; 2° quand elle débute par la face, les convulsions s'étendent d'abord au membre supérieur, puis en dernier lieu au membre inférieur; 3° enfin, quand le début se fait par le membre inférieur, les mouvements spasmodiques agitent ensuite le membre supérieur pour se terminer par la face (2).

On voit par l'énumération de tous ces symptômes que l'épilepsie partielle d'origine syphilitique ou autre présente des caractères très précis qui permettent de la reconnaître assez facilement.

1° Dans l'épilepsie vulgaire, l'attaque se compose de convulsions toniques et cloniques; dans l'épilepsie partielle, appelée aussi épilepsie jacksonienne, l'attaque ne consiste que dans les seules convulsions cloniques (F. Müller).

2° Ces convulsions sont *conscientes*, elles ne s'accompagnent pas de

(1) H. Jackson. A *study on convulsions* (*Trans. of. the Saint Andrew's med. graduate Association*, t. III, 1870); *seventh session of international medical congress*. London, 1881.

(2) H. Jackson a encore insisté sur les caractères suivants : 1° Quand le spasme est limité à un bras, il peut descendre dans ce membre, mais ordinairement il a une direction ascendante, il va de bas en haut; 2° dans l'hémispasme, la convulsion commence par la main, elle va de bas en haut dans le bras, et de haut en bas dans la jambe; 3° si elle commence par le pied, elle remonte dans la jambe et descend dans le bras. Le même auteur a encore fait la remarque suivante : Plus le spasme débute soudainement, plus il s'étend rapidement au début, plus les convulsions seront fortes et l'accès court. (*Congrès international de Londres*, 1881.)

perte de connaissance, ce qui est un caractère distinctif de la plus haute importance; ou lorsque, dans quelques cas relativement rares, cette perte de connaissance a lieu, elle n'arrive que dans le cours ou à la fin de l'attaque, elle est *tardive*, tandis qu'elle est *précoce* et qu'elle se montre comme premier symptôme de l'attaque dans l'épilepsie vraie. Le malade assiste à sa crise et peut, lorsqu'elle est terminée, raconter plus ou moins ce qui s'est passé; et si parfois la connaissance est un peu obnubilée pendant sa durée, le malade ne répondant pas aux questions qu'on lui adresse, il n'a pas perdu le souvenir des convulsions qui ont agité ses membres les uns après les autres. Il faut savoir cependant que dans la syphilis cérébrale, il peut se produire alternativement des attaques avec et sans perte de connaissance, et que parfois aussi les crises de convulsions partielles et conscientes peuvent être précédées pendant un temps plus ou moins long par des crises de convulsions généralisées et inconscientes.

Dans ce dernier cas, l'épilepsie symptomatique reproduit exactement le tableau classique de l'épilepsie vulgaire, comme M. Charcot en a cité un exemple remarquable (1); mais alors les commémoratifs, les symptômes concomitants, la présence fréquente d'une céphalalgie limitée et souvent localisée au niveau d'une des régions pariétales (ou même dans un autre point de la surface crânienne (céphalalgie qui dans les cas d'épilepsie partielle comme dans ceux d'épilepsie à convulsions généralisées peut précéder celles-ci de quelques semaines à plusieurs mois), l'existence de cette cachexie et de cette pâleur terreuse des téguments si spéciales aux malades atteints de syphilis cérébrale (d'après Buzzard) (2), permettent d'établir le diagnostic.

3° Chez un certain nombre de malades les crises convulsives s'accompagnent de sensations douloureuses, *l'épilepsie est douloureuse*, ce qui n'existe pas dans l'épilepsie névrosique.

4° La première se termine bien plus souvent que la seconde par une *hémiplégie* ordinairement transitoire, mais pouvant devenir permanente. Cette *paralysie post-épileptiforme* varie en intensité depuis une simple gêne pour ramasser un objet jusqu'à une impuissance absolue du membre, et en étendue depuis la paralysie de la main jusqu'à l'hémiplégie avec déviation latérale des yeux. Parfois il existe aussi une *aphasie* temporaire et incomplète.

5° L'épilepsie névrosiqne, dans l'intervalle des accès, est silencieuse, elle ne trahit sa présence par aucun symptôme important, tandis que l'épilepsie partielle est caractérisée par des troubles cérébraux divers, de la céphalalgie, des vertiges, des troubles moteurs ou sensoriels et des

(1) *Loc. cit.*, p. 351.
(2) Buzzard. *Aspects of syphilitic nervous affections*. London, 1874.

paralysies fugaces, etc. Tous ces accidents sont en rapport, du reste, avec des lésions diverses qui siègent au niveau de la zone motrice corticale. Il en résulte que des tumeurs et que des lésions étrangères à la syphilis peuvent, quoique plus rarement, donner lieu à ces symptômes d'épilepsie corticale, ou jacksonienne.

6° Enfin, l'épilepsie névrosique n'apparaît pour la première fois que de dix à vingt ans (Lasègue), tandis que l'épilepsie syphilitique, qui peut se montrer à tout âge, est cependant plus tardive (1).

c. L'épilepsie se rattache-t-elle *sympathiquement* à l'affection de tel ou tel organe, de tel ou tel point de la périphérie nerveuse? est-elle produite ou entretenue par l'anémie, la pléthore, un empoisonnement? On ne reconnaîtra évidemment point toutes ces particularités étiologiques aux caractères mêmes de l'épilepsie, du moins dans la plupart des faits; car dans quelques-uns, une bizarrerie dans la marche des accidents, un phénomène insolite, pourront mettre sur la voie du diagnostic un praticien familiarisé avec les symptômes ordinaires de la maladie. Mais presque toujours ce n'est que par l'examen scrupuleux de tous les organes, de toutes les fonctions, de tout ce qui concerne l'hygiène du malade, ses habitudes, ses affections morbides antérieures, qu'on réussira à déterminer l'origine véritable de l'épilepsie.

[Dans cette étude du diagnostic, nous avons laissé subsister cette ancienne division de l'épilepsie idiopathique, symptomatique et sympathique. Or, les dernières recherches de M. Lasègue ont le mérite de simplifier l'histoire de cette maladie au double point de vue du diagnostic et de l'étiologie, en faisant rentrer toutes les épilepsies symptomatiques et sympathiques dans le groupe des pseudo-épilepsies. Pour lui, le mal comitial est dû à une malformation du crâne (que nous avons décrite plus haut, page 820), que celle-ci survienne par traumatisme ou par arrêt de développement dans l'ossification de la base crânienne. Il en résulte une ligne de démarcation nette et précise entre les épilepsies fausses et l'épilepsie vraie : L'individu qui, par suite d'abus alcooliques, est atteint d'une crise convulsive reproduisant plus ou moins le tableau d'une attaque comitiale, et pouvant même surpasser cette dernière en intensité, n'est pas un vrai épileptique; et la preuve c'est que ces convulsions disparaîtront avec la cause qui les a engendrées, c'est qu'elles sont sous la dépendance de l'intoxication alcoolique, et

(1) Bravais, Thèse de Paris 1827; — Broadbent, *The Lancet*, 1874; — Fournier, *Epilepsie syphilitique tertiaire*, 1874, et *Syphilis du cerveau*; — Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 342, 1877); — Dreschfeld, *A case of syphilitic Disease of the Brain* (*The Lancet*, 1877); F. Müller, *Contribution à l'étude de l'épilepsie de Jackson et de la localisation du centre cérébral correspondant au point de départ brachial* (*Congrès internat. de Londres*, 1881); — H. Jackson, T. Buzzard, etc., *loc. cit.*

qu'elles constituent un simple incident d'une importance secondaire au milieu de tous les autres signes de l'empoisonnement (vertiges, tremblements, troubles digestifs, etc.), Il en est de même de toutes les autres épilepsies toxiques par urémie, par saturnisme, etc., et aussi des crises épileptiformes de tumeurs cérébrales et de la syphilis, qui, outre certains signes distinctifs étudiés déjà à propos de l'épilepsie jacksonienne, présentent toujours dans l'intervalle des attaques, des accidents divers, tels que la céphalée, des paralysies partielles ou des spasmes intermittents.

Bien différente est l'épilepsie vraie, maladie de développement qui devient une infirmité incurable par suite de la consolidation asymétrique de la base crânienne, dont la première manifestation ne peut apparaître qu'entre l'âge de dix à vingt ans, c'est-à-dire au moment du travail d'ossification de cette partie du crâne. Tandis que tout à l'heure nous avions vu l'épilepsie lentement préparée par des symptômes divers, nous voyons celle-ci faire explosion d'une façon soudaine et brutale, au milieu de la santé en apparence la plus parfaite, « sous une forme et avec une violence d'*insultus* dont elle ne se départira jamais. La première attaque est l'égale de celles qui la suivent, aussi intense, aussi achevée. Les accès peuvent s'éloigner ou se rapprocher; nous les comptons, nous ne les pesons pas ». Et si les attaques, par leur multiplicité, déterminent des accidents cérébraux divers, transitoires ou permanents (accès de délire, folie, démence, etc.), elles n'en conservent pas moins leur importance capitale, constituant à elles seules toute la maladie, sans avoir besoin d'aucun autre signe pour la confirmer. Ces attaques peuvent être éloignées, supprimées même pendant un temps plus ou moins long, sous l'influence de la médication bromurée, mais la malformation crânienne, c'est-à-dire la maladie elle-même n'en persiste pas moins, sans espoir de modification par l'âge ou les conditions extérieures de l'existence. Il en résulte que les émotions vives, la frayeur, la peur, sont incapables de produire le mal comitial et qu'elles ne peuvent, dans tous les cas, que jouer le rôle encore contestable de cause occasionnelle des accès; on comprend aussi que cette malformation crânienne n'étant point héréditaire, l'épilepsie ne procède pas non plus, quoi qu'on ait dit, par hérédité *directe*, c'est-à-dire qu'un épileptique ne donne pas naissance à un enfant épileptique, et cependant le mal prend sa source dans une tare originelle. Si l'on fait une enquête sérieuse sur les familles dont ces malades sont issus, on trouve, dit M. Lasègue, que « les ascendants, quand ils ont présenté des troubles maladifs, étaient atteints des affections les plus diverses du système nerveux, de la bizarrerie à l'aliénation confirmée; ils avaient contracté des mariages consanguins, ils s'étaient livrés à des débauches de tout genre; ils appartenaient à une race, pour mieux dire à une tribu

de dégénérés où ils avaient eux-mêmes inauguré la déchéance ».

On voit, par tous ces caractères, combien l'épilepsie vraie, due à un état de malformation crânienne, diffère de tous les autres états épileptiques que nous avons dû passer en revue au sujet de l'étiologie. Dans les pages qui précèdent, nous avons surtout comparé au point de vue du diagnostic, les manifestations comitiales (crises convulsives, vertiges, délire, etc.) à celles qui surviennent dans des états morbides divers; nous venons de compléter ce diagnostic dans une vue d'ensemble en opposant, d'après les idées ingénieuses de M. Lasègue, le parallèle de l'*épilepsie vraie* et des *épilepsies fausses*.]

Pronostic. — L'épilepsie appartient aux maux les plus graves, les plus déplorables dont l'homme puisse être frappé. Sans être presque jamais mortelle par elle-même, elle expose les malheureux qui y sont sujets à périr d'accidents à la suite de leurs chutes (brûlures, submersion, fractures du crâne); aussi est-il rare de leur voir atteindre un âge avancé.

Incurable, elle empoisonne l'existence des malades par la crainte perpétuelle d'un accès dont parfois rien ne leur signale l'invasion, et par l'horreur bien injuste qu'ils inspirent même à leurs proches. La crainte de leur voir transmettre à leurs descendants un mal si redoutable ou d'autres affections nerveuses graves, achève de les mettre en quelque sorte au ban de la société.

Toutefois le pronostic varie selon plusieurs conditions.

1° Il varie avec l'*origine* et la *cause* de l'épilepsie. Celle-ci dépend-elle d'une altération matérielle elle-même incurable des centres nerveux, est-elle héréditaire ou congénitale, les chances de guérison sont à peu près nulles; tandis qu'on conservera quelque espoir de la voir cesser, si elle date d'un enfoncement des os du crâne que la trépanation peut détruire, ou se lie à une affection syphilitique justiciable d'un traitement spécial, ou reconnaît pour cause l'irritation d'un rameau nerveux (production accidentelle, corps étranger, etc.), à laquelle on puisse opposer une opération chirurgicale. Nous avons déclaré l'incurabilité de l'épilepsie vraie qui résulte d'une malformation du crâne.

On a vu l'épilepsie ayant débuté avec la grossesse, céder après la délivrance.

Les auteurs s'accordent à déclarer très rebelle l'épilepsie due à la frayeur; mais comme il s'agit précisément là de l'une des causes les plus fréquentes, cela ne reviendrait-il pas simplement à signaler l'incurabilité habituelle de la maladie?

2° Selon l'*âge des malades:* l'épilepsie qui débute dans l'enfance guérit quelquefois (bien rarement) à l'époque de l'évolution pubère;

celle qui survient après cette période, a une tendance plus grande à persister indéfiniment.

[Cette influence favorable de la puberté est du reste très contestable; il en serait de même pour la menstruation et le mariage qui aggraveraient plutôt la maladie et qui provoqueraient le retour plus fréquent des accès convulsifs. Au sujet de la menstruation il existe du reste une influence réciproque entre elle et le mal comitial; on sait, en effet, que les attaques surviennent plus souvent chez les femmes au moment des époques menstruelles, et que celles-ci deviennent très irrégulières par le fait même de l'épilepsie.]

3° Selon la *forme* de la maladie. D'une manière générale, les violents accès convulsifs sont les plus fâcheux, plus susceptibles d'entraîner des accidents mortels. Mais on admet assez communément, peut-être sans preuves suffisantes, que les vertiges ont une action particulièrement nuisible sur les facultés intellectuelles, et mènent plus promptement à l'aliénation mentale. Les attaques nocturnes passent également pour être, à ce point de vue, plus funestes que les autres.

4° Selon le *rapprochement* ou l'*éloignement* des accès. Il est des épilepsies qui, grâce aux longs intervalles des accès, constituent une maladie fort tolérable, tandis que l'extrême rapprochement des accès vertigineux et convulsifs, tel surtout qu'il se rencontre dans l'*état de mal*, menace l'existence d'un danger immédiat. Une interruption plus longue que de coutume doit faire redouter, au retour des accidents, une attaque plus violente que les autres.

5° L'*ancienneté* de la maladie en aggrave singulièrement le pronostic, au point que la suppression de la cause déterminante peut devenir insuffisante pour la guérison, dans les cas en apparence les plus favorables.

6° La *complication* d'hystérie, loin d'être fâcheuse, paraîtrait, au contraire, diminuer un peu le danger de l'épilepsie, tandis que le développement d'affections secondaires, telles que l'aliénation mentale, la paralysie progressive, etc., achèvent de rendre le pronostic désespéré.

Traitement. — Le nombre des remèdes vantés contre l'épilepsie est incalculable. Depuis la thaumaturgie de l'antiquité et du moyen âge, jusqu'aux inqualifiables drogues qu'y oppose encore aujourd'hui une matière médicale aux abois, que n'a-t-on pas mis en œuvre pour guérir cette terrible maladie, *opprobium artis*, comme on l'appelait encore naguère! Tout a semblé réussir, tout ou presque tout a échoué. C'est que souvent les accès de l'épilepsie se suspendent pendant quelque temps, ou spontanément, ou par l'effet de l'impression que fait sur l'esprit des

malades l'emploi d'une médication nouvelle ; malheureusement ces sortes d'améliorations ne sont jamais de bien longue durée. De là, chez la plupart des médecins. un découragement profond contre lequel les affirmations les plus convaincues ne peuvent plus prévaloir. Et, on ne saurait le méconnaître, cette tendance à rejeter d'avance, comme une illusion de plus, tout nouvel essai thérapeutique, n'est pas moins funeste au progrès de l'enthousiasme, sincère ou non, de tous les prôneurs de remèdes. Sans prétendre donner la liste des moyens si nombreux mis en usage contre l'épilepsie, nous allons brièvement signaler les indications principales de son traitement. Celui-ci peut avoir pour but de combattre la maladie, c'est-à-dire de prévenir les accès, ou seulement d'enrayer ou de modérer les attaques épileptiques, quand elles se sont manifestées.

A. *Traitement du mal épileptique.* — Ici plusieurs cas doivent être distingués :

a. L'épilepsie est-elle reconnue symptomatique, c'est à la lésion primitive que la médication devra s'adresser ; c'est dire que, sauf un bien petit nombre de cas (fractures du crâne avec enfoncement du corps étranger, syphilis, etc.), on échouera presque constamment.

[Lorsqu'il s'agit d'épilepsie traumatique due à un enfoncement, à une fracture du crâne, ou à toute autre lésion, la trépanation (1) est d'un puissant secours (Broca). Mason Warren cite sur dix cas de trépanation, trois guérisons, deux améliorations, cinq morts. Dans une statistique qui compte presque tous les cas connus dans la science, Echeverria dit que sur 145 cas d'épilepsie traumatique, on a obtenu par cette opération les résultats suivants : guérisons, 93 ; améliorations, 18 ; pas de changement, 5 ; aggravation, 1 ; morts, 28.]

b. Est-on parvenu à découvrir un état morbide auquel l'épilepsie puisse être rattachée comme névrose sympathique ou réflexe de la motilité, on tentera avant tout la guérison de cette affection locale, de cette irritation des nerfs périphériques, quelle qu'en soit la cause : blessure, séjour d'un corps étranger, présence d'une tumeur, d'une cicatrice vicieuse, etc. L'intervention chirurgicale a procuré, dans bien des cas de ce genre, des succès complets et vraiment admirables (voyez par exemple les faits de J. Frank, de Dieffenbach, de Letiévant, etc.) ; malheureusement aussi on en a abusé, en pratiquant sans aucun profit et souvent au grand préjudice des malades, des cautérisations, de grandes incisions, des excisions, l'amputation même des parties où l'épileptique

(1) Voyez, sur ce sujet, le fait de Broca (*Soc. de chir.*, 1866 ; — le travail de Mason Waren (*Boston med. and surg. Journal*, 1867 ; — Thèse inaug. de Paris de Charrier, 1875 ; — travail important d'Echeverria sur la *trépanation dans l'épilepsie par traumatisme du crâne* (*Arch. de méd. de Paris*, 1878, t. II, p. 529 et 652).

accuse le sentiment de l'*aura*. Une grande réserve est ici doublement commandée, d'abord en raison du caractère illusoire de l'*aura* (voy. *Physiologie pathologique*), puis aussi par tout ce que l'ancienneté de la maladie lui enlève de chances de curabilité.

[Cependant la ligature et la section des nerfs des membres qui ont été réellement le siège d'*aura*, ont produit dans certains cas de bons résultats (Short, Letiévant, faits relatés par Delasiauve). L'*élongation* des nerfs dans les épilepsies réflexes a été suivie de la disparition des accès dans les cas de Nusbaum et de Tutschek (1).]

On sait que Marshall Hall, guidé par des idées théoriques qui lui faisaient envisager les accès convulsifs comme la conséquence du *laryngisme*, avait été conduit à pratiquer la trachéotomie ou la cautérisation du larynx, dans le but de prévenir le développement des attaques épileptiques. Quelle que soit la valeur de l'interprétation, les faits se sont montrés assez peu favorables à ces tentatives pour qu'au bout de peu d'années on ait renoncé à les renouveler.

c. Afin de satisfaire à l'ordre logique, nous avons dû mentionner en premier lieu les indications que peut fournir l'étiologie de l'épilepsie; mais il nous faut bien reconnaître maintenant que c'est en dehors d'elles que l'action médicale s'exerce dans la plupart des cas : presque toujours c'est la névrose que nous avons à combattre, sans pouvoir rattacher le trouble fonctionnel à aucun fait pathologique plus élevé que l'état morbide même de l'innervation. L'hygiène et la matière médicale devront être l'une et l'autre mises à profit pour modifier cet état.

L'importance des moyens hygiéniques n'a pas toujours été appréciée à sa juste valeur. Pour obtenir le calme du système nerveux et principalement l'apaisement de la motricité toujours prête à s'exalter, l'action des remèdes a besoin d'être secondée par un bon régime d'où les excitants, et surtout les alcooliques, doivent être rigoureusement proscrits : il est des épileptiques, dit M. Delasiauve, qui n'auraient jamais d'accès s'ils ne s'enivraient pas, et cette assertion émanant d'un observateur aussi compétent, et placé dans des conditions si favorables pour juger les faits, suffit pour faire sentir toute l'importance du précepte. Repos de l'esprit et des sens, nourriture substantielle, exercice modéré, gymnastique, auxquels s'ajouteront utilement les bains, les frictions, quelquefois un changement de climat.

Quant aux médications proprement dites, il n'en est presque pas une

(1) Tutschek. *Ein Fall von Reflex epilepsie geheilt durch nervendehnung* (Diss. inaug., Greifswald, 1876). — Nusbaum. *Nervendehnungen münchen*, 1875. — Czerny (*Arch. f. Psych. Nervenk.*, t. IX, p. 284, 1879). Voyez aussi sur l'élongation des nerfs, les revues critiques de Blum (*Arch. de méd.*, 1878); de Marchand (*Gaz. hebd.*, 1878); Chauvel, *Arch. de médecine*, 1881; les thèses inaug. de Paris, par Duvault, 1876, et par Schweing 1881; les recherches de Laborde (*Soc. de biol.*, 1881).

seule qui n'ait eu ses partisans : antiphlogistiques, révulsifs cutanés et intestinaux, toniques et antispasmodiques. Aujourd'hui les émissions sanguines sont à peu près universellement abandonnées; leur usage, dicté par des hypothèses erronées sur l'origine prétendue pléthorique ou inflammatoire de la plupart des cas d'épilepsie, est réservé généralement à quelques cas exceptionnels, ou sert seulement à combattre les congestions qui suivent les grandes attaques. Les vésicatoires à demeure, les cautères, l'incision sincipitale, les sétons au voisinage de la tête, l'administration répétée de purgatifs drastiques, sont également tombés en désuétude.

[Cependant, l'épilepsie congestive ou épilepsie des pléthoriques, sur laquelle MM. Lépine et Gibert (du Havre) ont insisté, est favorablement influencée par un régime débilitant, par des saignées, des purgatifs drastiques, l'application de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Huglings Jackson pense même que d'une façon générale, le régime azoté est nuisible aux épileptiques et qu'on doit leur imposer, toujours selon lui, un régime amylacé. Il y a là une exagération contre laquelle les expériences de John Merson ont suffisamment protesté. Cet auteur a soumis vingt-quatre épileptiques, tantôt à un régime azoté, tantôt à un régime amylacé, et il a trouvé que dans le premier cas les attaques étaient moins fréquentes que dans le second (1). Du reste, les observations d'Echeverria ont démontré que le régime azoté convient plutôt aux épileptiques.

Il en résulte que le régime amylacé doit être seulement appliqué dans *certains cas*, lorsque la maladie semble causée et entretenue par un état pléthorique, par une alimentation trop animalisée; alors les saignées répétées, l'administration de purgatifs aloétiques (pilules d'aloès des Barbades et d'extrait de rhubarbe à 0,10 centigrammes) l'alimentation par les légumes, le laitage, les viandes blanches en petite quantité, l'abstinence de liqueurs fortes, de café, de vin, la suppression du tabac, etc., constituent le fond de la médication.

Quelquefois les accès reviennent avec une sorte de périodicité, et il est alors indiqué de recourir aux préparations de quinine (2).

L'épilepsie est accompagnée parfois d'un état d'anémie contre lequel les toniques sont alors très utiles; on les associe volontiers aux médicaments stupéfiants ou antispasmodiques, tels que les préparations d'opium, de jusquiame, de belladone, de valériane et d'oxyde de zinc.

La *belladone* préconisée par les auteurs anciens Theden, Stoll, Hufeland et par Greding au siècle dernier, puis par Leuret et Bretonneau, a été remise de nouveau en honneur par Trousseau qui donnait des

(1) John Merson. *West riding lunatic asyl. rep.*, 1875.
(2) L. Meyer (de Göttingen). *Berl. klin. Woch.*, 1876.

pilules d'extrait et de poudre de feuilles de belladone de 0,01 centigramme, selon les règles suivantes : le malade prend une pilule tous les jours, le matin si les accès ont lieu dans la journée et le soir s'ils surviennent pendant la nuit, on augmente d'une pilule tous les mois jusqu'à faire prendre cinq, dix, quinze et même vingt pilules. On peut remplacer les pilules par la préparation suivante : sulfate neutre d'atropine, 0,05 centigrammes, et eau-de-vie blanche, 5 grammes, dont le malade prend une goutte par jour, en augmentant d'une goutte tous les mois. Enfin on peut associer l'oxyde de zinc à l'extrait de belladone (Ball) d'après cette formule : extrait de belladone et oxyde de zinc, de chaque 1 gramme pour 40 pilules, que l'on prendra à la dose de deux pilules par jour, une le matin et une le soir (1).

La *jusquiame* et l'*hyoscyamine* ont à peu près la même action, mais si, d'après R. Reynolds et les recherches plus récentes de Seppili et Riva, ces substances peuvent diminuer la fréquence et l'intensité des accès, elles sont incapables, comme la belladone et surtout les bromures, d'amener la guérison de la maladie (2).

Les *sels de zinc* (oxyde, lactate, valérianate de zinc) préconisés d'abord par Gaub ont surtout été recommandés par Herpin (de Genève), qui prétend avoir guéri à l'aide de ce médicament 28 épileptiques sur 42. Mais les dernières expériences de M. Bourneville démontrent que l'action de ces substances est loin d'être aussi efficace (3). Herpin ordonnait l'oxyde de zinc à la dose de 0,10 à 0,80 centigrammes chez les enfants *pro die*, jusqu'à 5 et 6 grammes chez l'adulte.

L'*opium* et la *morphine* ne trouvent que rarement leur application dans l'épilepsie; tout au plus pourrait-on les essayer dans les cas d'épilepsie réflexe ayant leur origine dans un état d'irritation d'un nerf sensible (Nothnagel et Rosbach), ou encore dans ceux qui sont caractérisés par une grande agitation et un nombre considérable d'accès (Rosenthal). Mêmes remarques sont applicables au *chloral*.

En résumé, la belladone, la jusquiame, l'oxyde de zinc, comptent parmi les médecins contemporains de zélés défenseurs dont le témoignage s'ajoutant à celui d'observateurs plus anciens, paraît bien propre à inspirer confiance. Pour retirer de ces médicaments quelque avantage dont la preuve n'est pas encore faite, il faut en continuer l'usage pendant longtemps, au besoin pendant plusieurs années, avec une persévérante régularité.

Nous passons une foule de prétendus spécifiques et anti-épileptiques,

(1) Greding. *Sämmtliche medizinische Schriften.* Greitz, 1790. — Leuret et Ricard (*Gaz. méd.*, 1838). — Trousseau (*Clin. méd., loc. cit.*) — Ball, *l'Encéphale*, p. 91, 1881.

(2) G. Seppili et G. Riva. *Riv. sperim. di feniâtria*, anno VII, fasc. 1 et 2, 1881.

(3) Herpin. *Pronostic et traitement de l'épilepsie* (*Un. méd.*, 1853); *Étude sur le lactate de zinc dans l'épilepsie* (*Bull. de thérap.*, 1855); *Traitement de l'épilepsie* (*Gaz. des hôp.*, 1856); — Bourneville, *Recherches cliniques et thérap. sur l'hystérie et l'épilepsie*, 1876, p. 62.

tels que le sélin des marais, le cotylédon ombilicus, l'arsenic, l'indigo, le nitrate d'argent, etc., etc.

Le *sulfate de cuivre ammoniacal* (1) que l'on donne à la dose de 0,01 à 0,05 centigrammes chez les enfants, et de 0,15 à 0,40 centigrammes chez les adultes, ne produit que des résultats très incomplets et infidèles.

M. Planat ayant démontré par des expériences l'action de la *picrotoxine* (2) (principe actif de la coque du Levant) sur la moelle, le bulbe et le cervelet, et ses propriétés anticonvulsivantes, a eu l'idée d'employer cette substance dans l'épilepsie. Les bons résultats qu'il en a obtenus dans certains cas invétérés de la maladie, ceux qui ont été relatés ensuite par MM. Dujardin-Beaumetz et Couyba, constituent pour le mal comitial une médication qui peut certainement avoir son utilité. On doit commencer par des doses faibles, deux gouttes de cette teinture *pro die* à prendre avant les repas et augmenter progressivement chaque jour d'une goutte la dose jusqu'à 20, 30 et même 60 gouttes (3).

Coque du Levant pulvérisée	200 gr.
Alcool rectifié	1000 gr.

Faites macérer pendant trois semaines et filtrez.

On peut encore doser la picrotoxine en donnant une demi-cuillerée à café par jour de cette solution, à prendre avant le repas :

Picrotoxine	0,03 centigr.
Alcool	10 gr.
Eau distillée	110 gr.

La *digitale* (4) a été employée à titre de puissant modificateur des fonctions circulatoires. Duclos (de Tours) a remarqué que sous son influence, les attaques convulsives diminuent de nombre et d'intensité, et qu'elles peuvent même disparaître pendant plusieurs années après la

(1) Baraillier. *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. X, p. 544. — Herpin. *Loc. cit.* — Bourneville. *Loc. cit.*

(2) Planat. *Recherches physiologiques et thérapeutiques sur la picrotoxine. Applications au traitement de l'épilepsie* (*Journal de thérap.*, 1875, p. 377, 421, 463; *Les névroses convulsives et la picrotoxine* (*Nice médical*, 1880-81). — Dujardin-Beaumetz. *Soc. de thérap.*, 10 nov. 1875. — Crichton Browne. *Essais physiologiques sur la picrotoxine, son antagonisme avec le chloral* (*Brit. med. Journ*, 1875). — Amagat. *Antagonisme de la picrotoxine et du chloral* (*Journal de thérapeutique*, 1876, p. 543). — L. Couyba. *Épilepsie. Traitement et guérison par la picrotoxine* (*Journal de méd. et chir. pratiques*, p. 214, 1880).

(3) Le Dr Hambursin recommande d'employer des doses plus fortes : dix gouttes de teinture matin et soir en augmentant de deux gouttes chaque jour, de manière à atteindre la dose de 60 gouttes. Puis il faut augmenter de 10 gouttes chaque mois jusqu'à la dose de 100 gouttes. Si les accès disparaissent, on s'en tient à cette dose; sinon il faut la porter à 150 gouttes. — Hambursin (de Namur). *Traitement de l'épilepsie* (*Bull. de l'Ac. royale de Belgique*, 1880, p. 94).

(4) Sharkey. *Arch. de méd.*, 1841. — Duclos (de Tours) (*Clin. méd.* de Trousseau, 4e éd., 1873, p. 154). — Hughlings Jackson *Rev. mens. de méd. et chir.*, 1877, p. 679.

cessation du traitement. Il donne d'abord le premier jour une pilule (extrait hydro-alcoolique de digitale, 5 grammes pour 100 pilules) et augmente d'une pilule par jour jusqu'à production d'effet sensible sur la circulation, ce qui arrive ordinairement après dix à douze jours. On interrompt la médication pendant dix jours, après lesquels on la reprend pour la cesser encore et ainsi de suite; mais, plus le traitement se prolonge et plus on augmente la durée des intervalles de repos qui doivent être portés de dix à vingt jours. — Hughlings Jackson et Sturge associent le bromure de potassium à la digitale (à la dose de 1 à 2 grammes de teinture alcoolique).

L'action de l'*électricité* est très douteuse. On a bien signalé quelques améliorations (Onimus, Dally) (1) par l'emploi des courants continus faibles appliqués sur le sympathique et les régions avoisinantes du bulbe; mais les observations peu nombreuses sont à peine concluantes et sont relatives au petit mal. Cependant M. Voisin recommande de porter son action sur le bulbe et non sur le sympathique comme le faisait Benedikt; pour cela, il place un électrode sur la poitrine et l'autre dans un point où il peut, d'après lui, avoir une action sur la région bulbaire, à la face, au menton ou à la langue derrière le V lingual.

Pour arriver au traitement seul sérieux de l'épilepsie, il faut parler des bromures en général et du *bromure de potassium* en particulier.

Cet admirable médicament, préconisé pour la première fois par Laycok en 1853 contre le mal comitial, doit être administré suivant certaines règles que nous allons passer en revue. D'abord il doit être pur, exempt de chlore et d'iode. Pour prévenir les accidents de *bromisme* et favoriser l'accoutumance du malade, il faut commencer par une dose faible, 2 à 3 grammes par jour, en augmentant de 0,50 centigrammes à 1 gramme tous les dix jours, jusqu'à ce que l'on soit arrivé ainsi régulièrement et progressivement à la dose de 6 à 8 grammes. Cette quantité doit être prescrite en plusieurs fois (2), un quart d'heure avant ou une 1/2 heure après chaque repas; il ne faut pas la donner en une seule fois parce que, en raison de son élimination assez rapide, ce médicament n'impressionnerait pas le système nerveux d'une façon constante; lorsque les accès se produisent même plus souvent pendant la nuit, nous avons établi comme règle de faire prendre la plus forte dose vers le soir.

Les doses auxquelles on peut et on doit arriver sont certainement variables; nous pensons cependant qu'elles ne doivent pas dépasser

(1) Onimus et Legros. *Loc. cit.* — Dally. *Bull. de thérap.*, 1875. — A. Voisin. *Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. XIII. — Bockwell. *New-York Med. Record*, 1878.

(2) Edw. Clarke et Amory (de Boston) insistent avec raison sur cette particularité (*Effets physiologiques et thérap. des bromures de potassium et d'ammonium.* Traduction in *Gaz. hebd.*, Paris, 1872 et 1873).

10 à 12 grammes par jour (la dose moyenne étant de 6 à 8 grammes) et qu'elles ne doivent pas être inférieures à 3 ou 4 grammes, dose ordinairement nécessaire pour arriver à la suppression de la nausée réflexe, à la diminution de la sensibilité réflexe de l'arrière-gorge, de la base de la langue, de l'épiglotte et de la force excito-motrice du bulbe. Ces doses (de 4 à 8 grammes) doivent être continuées sans interruption, la médication bromurée devant faire partie, comme on l'a dit, de l'alimentation quotidienne de l'épileptique. « Le mal doit être attaqué sans trêve, dit Trousseau. L'économie doit sans cesse être sous l'empire du médicament, si vous ne voulez pas qu'elle retombe sous le joug de la maladie que vous forcez à se taire (1). » Dès qu'un épileptique a été un an sans crise, Legrand du Saulle recommande de donner encore le médicament de deux jours l'un pendant la première quinzaine de chaque mois, et tous les jours pendant la seconde quinzaine. Après dix-huit mois de suspension convulsive, on donne le bromure de trois jours l'un pendant la première quinzaine, et tous les jours pendant la seconde quinzaine. Enfin après deux ans, on le prescrit encore de quatre jours l'un pendant la première quinzaine du mois, et tous les jours pendant la seconde quinzaine, et ainsi de suite (2). Nous souscrivons pour notre part entièrement à ces sages préceptes que nous avons toujours suivis, et qui seuls ont pu assurer le succès.

Le bromure de potassium, qui agit plutôt par le brome que par le potassium (Krosz, Otto) (3), détermine ses excellents effets, moins comme médicament vasculaire que comme modérateur puissant de la force excito-motrice du bulbe. Il en résulte que dans tous les cas où il existe une exaltation motrice de la moelle allongée, ce médicament a une action véritable; c'est pour cette raison qu'il réussit dans presque toutes les convulsions, dans l'éclampsie, dans l'épilepsie symptomatique comme dans l'épilepsie idiopathique. Mais c'est dans cette dernière surtout qu'il est puissamment efficace. Sans doute, il ne parvient pas toujours à guérir d'une façon absolue et définitive la maladie, mais il modère l'intensité des attaques, il en diminue la fréquence, au point qu'un malade atteint de crises quotidiennes, par exemple, peut sous son influence ne plus les voir reparaître que trois ou quatre fois par an ou même une ou deux fois dans l'espace de plusieurs années. Son action bienfaisante se fait sentir dans toutes les manifestations comitiales : attaques convulsives, vertigineuses ou mentales. Cependant il est démontré qu'il réussit moins bien dans le

(1) Clin. méd. *Loc. cit.*

(2) Legrand du Saulle. *Pronostic et traitement de l'épilepsie*, 2e éd., Paris, 1873, p. 18.

(3) Otto (*Arch. f. Psych.*, 1876). Un moyen bien simple sert à démontrer l'action prédominante du brome. Le *bromure* de sodium prescrit à des épileptiques suspend les accès convulsifs du mal comitial, tandis que le *chlorure* de sodium ne produit aucun effet semblable.

petit mal (absences, vertiges), et dans la folie épileptique, mais dans ce dernier cas encore il peut prévenir et modérer les violences brutales, impulsives et criminelles de certains malades, et loin de produire un état dépressif des facultés intellectuelles, il est capable au contraire de les relever et d'exciter la mémoire. Dans certains cas, rares à la vérité, le bromure se borne à remplacer une manifestation comitiale par une autre, des accès convulsifs par des vertiges ou des accès incomplets, etc.; mais on ne l'a jamais vu produire des accès d'aliénation ou de manie aiguë.

Parfois, pendant son administration le bromure peut donner lieu à des accidents toxiques qui surviennent, soit en raison d'une prédisposition particulière du sujet, soit par suite des infractions que le malade ou le médecin fait subir à tort aux règles précises de la médication. Outre la céphalalgie frontale, le larmoiement, l'enchifrènement (1), outre les éruptions d'acné, de furoncles et d'anthrax qui peuvent n'être que des accidents de peu d'importance, on a aussi observé des symptômes plus ou moins accusés de *bromisme*, tels que l'affaiblissement de l'activité cérébrale et de la motilité, un certain degré d'apathie, de stupeur, d'hébétude ou de somnolence, un abattement réel des forces, une diminution de la sensibilité générale, un état de pâleur et d'anémie souvent considérable, un amaigrissement rapide, tous symptômes pouvant arriver jusqu'à une véritable cachexie. Or, il est possible de prévenir ces accidents de bromisme par l'administration bien régulière et réglée du médicament, par sa prescription à doses progressivement et lentement croissantes, par l'emploi simultané de diurétiques légers qui ont ainsi pour effet d'assurer l'élimination plus rapide du bromure. Que si les accidents du bromisme menacent ou éclatent, il faut donner en même temps quelques préparations ferrugineuses et toniques contre l'anémie et l'état adynamique, le café ou la caféine contre l'état de somnolence ou d'apathie intellectuelle et physique, enfin l'arsenic dans les cas surtout où l'éruption bromique devient confluente, etc.

Tels sont les résultats obtenus par le bromure de potassium : quant aux autres bromures (bromure d'ammonium, de sodium, de calcium, de zinc, de camphre, d'arsenic), ils peuvent bien agir et ils agissent réellement contre l'épilepsie, mais d'une manière moins sûre et moins efficace. On sera seulement autorisé à les employer dans les cas d'épilepsies réfractaires au bromure de potassium. S'il est vrai que ces différents bromures prédisposent moins aux accidents de bromisme, il est juste de dire aussi qu'ils possèdent une action moins rapide et plus infidèle. On a bien prétendu que le monobromure de camphre était surtout indiqué dans les formes vertigineuses de la maladie, que le bromure de zinc

(1) Nous avons vu certains malades présenter des phénomènes de catarrhe bronchique, et même dans un cas une véritable pneumonie à forme catarrhale qui nous ont paru imputables à la médication bromurée.

s'adressait plutôt à l'élément convulsif, que le bromure d'arsenic devait être réservé pour les épileptiques atteints d'affections cutanées; on a dit encore que le bromure de sodium produisait moins souvent les accidents d'affaiblissement intellectuel et d'intolérance gastrique (1), et que le bromure d'ammonium avait une action réelle dans les épilepsies accompagnées de congestion cérébrale, de méningite, etc. Toutes ces assertions diverses n'ont pas encore reçu la sanction de l'expérience (2).

B. *Traitement des attaques.* — Au moment où un accès convulsif va éclater, on parvient quelquefois à l'arrêter en agissant sur les parties d'où la sensation d'aura s'élève vers l'encéphale. Une ligature fortement serrée, la flexion exagérée de l'un des deux orteils (Brown-Séquard), la compression simultanée avec la main gauche appliquée en arc sur les deux régions temporales et avec la main droite sur la région sous-occipitale, des frictions énergiques, la cautérisation, peuvent être employées dans ce but.

D'autres moyens très divers ont encore été indiqués : ainsi Buzzard (3)

(1) D'après Rosenthal, le bromure de sodium est mieux toléré par l'estomac (*Usages thérap. des bromures*, in *Wien med. Presse*, n° 46, 1878).

(2) Laycock. *The Lancet*, 1857. — Wilks. *Méd. Times*, 1861. — Williams. *Med. Times*, 1864. — Vigouroux. *Un. méd. et Gaz. des hôp.*, 1864. — Moreau (de Tours). *Union méd.*, 1865. Bazin. *Gaz. des hôp.*, 1865. — Demeurat. *Bull. de thérap*, 1865. — A. Voisin. *Bull. de thérap.*, 1866; *Ann. méd. psych.*, 1867; *De l'emploi du bromure de potassium dans les mal. nerveuses*, in. *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1871. — Namias (de Venise). *Bull. de thérap.*, 1867. — Mesnet. *Soc. méd. prat. de Paris et Un. médicale*, 1868. — Hammond. *On some of the effect of the bromide of potassium when administered in large dòses* (*Journal of phys. med.*, p. 46, 1869). — Legrand du Saulle. *Gaz. des hôp.*, 1868; *Pronostic et traitement de l'épilepsie*, 2e éd., Paris, 1873. — Clouston. *Experiment of the bromide of potassium in epilepsy* (*Journal of mental science*, 1868. — Pletzer. *Deutsche Klin.*, 1868, n° 10. — J. Falret. *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 542. — Becoulet. *Traitement de la folie épil. par le br. de pot*, in *Gaz. des hôp.*, 1869. — Goubeau. *Thèse de Strasbourg*, et *Journal méd. de Strasbourg*, 1866. — M. Grégor. *Edinb. med. Journ.*, 1869. — Max-Simon *Bull. de thérap.*, 1869. — Edw. Clarke and R. Amory. *The action of the bromide of potassium*, Boston, 1872. — Neesus. *Bromide of potassium in epilepsy* (*Philip. med. and. surg. Reporter*, 1873. — Michaelis. *Central Zeitung* et *Journ. de thérap.*, 1874. — W. I. Mickle. *Brom. de pot. dans l'épilepsie et l'aliénation mentale. Practitionner*, juin 1874. — L. Frigerio. *Intorno alla cura dell' Epilepsia colle injezioipodermiche di bromuro di potassio* (*Arch. Ital. delle malat. nervose e alienazioni mentali*, 1876). — S. C. Seguin. *Med. Record*, New-York, mai 1877. — A. Roberto. *Gazette delle cliniche*, fév. 1877, et *Bordeart Méd.*, 1877. — Manning. *Bromide of potassium in epilepsy* (*The journal of mental sc.*, 1877. — E. Piron. *De l'efficacité du bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie*. Thèse de Paris, 1877. — Wend. *Effets du bromure de potassium dans l'épilepsie* (*Zeitschr f. Psychiatrie*, 1877). — G. Huette. *Bromure de potassium. Étude historique*. Thèse de Paris, 1878.

Bromure de sodium : Ainslie Bollis. *Brit. med. Journ.*, 1876. — Rosenthal (*Mal. du syst. nerveux*); — Bennett (*Edinb med. journ*, fév. et mars 1881). — M. Hublé. *Thèse de Paris*, 1881.

Monobromure de camphre : Deneffe. *Presse méd. Belge*, 1871). — Bourneville. *Progrès méd.*, 1874, 1875 et 1876. — Petrovitz, *Thèse de Montpellier*, 1875. — R. Lawson. *Practit.*, 1875. — Pathault. *Thèse de Paris*, 1877.

Bromure d'arsenic : Th. Clemens (de Francfort). *Allgem. med. Centralzeitung*, 1876). — Bourneville. *Thèse de Hublé*.

Bromure de zinc : Charcot, Magnan, Bochefontaine. *Soc. de biol.*, 1877. — Bourneville. *Progrès méd.*, p. 623, 643, 655, 1877.

W. A. Hammond. *Bromure de calcium dans les névroses et l'épilepsie* (*New-York med. Jour.*, 1871).

(3) *Congrès de l'assoc. méd-Brltann. de Cambridge*, 18 août 1880.

a fait quatre fois l'application d'une bande circulaire de vésicatoire autour d'un bras dans lequel se manifestait une aura épileptique. Dans un cas, ces phénomènes passèrent du bras droit à la jambe gauche; dans un autre, ils cessèrent; dans un troisième, une sensation de pesanteur passa du poignet gauche au droit. Ce transfert démontre que l'on peut réagir sur les centres par le moyen d'excitations cutanées.

Dans trois cas d'épilepsie précédée d'aura, Vallender (1) arrêtait les attaques en faisant pendant l'aura une injection d'*apomorphine*, laquelle produisait un état nauséeux sans vomissement.

A. Voisin cite le cas singulier d'un malade de Bicêtre sur les épaules duquel il suffisait de monter pour empêcher, au moment de l'aura, l'invasion de l'accès.

Chapman a recommandé la *glace* sur le trajet de la colonne vertébrale; Charcot et Bourneville l'ont mise en usage avec un certain succès en application sur la région précordiale, dans les cas où l'accès était annoncé par une véritable aura cardiaque (douleur précordiale, palpitations, fréquence extrême du pouls, etc. (2).

Quelques malades affectés d'aura épigastrique voient leurs accès arrêtés par l'ingestion d'une ou deux bouchées de pain.

Mais l'*hydrothérapie* est pour nous presque toujours contre-indiquée.

Chez quelques épileptiques, on peut également faire avorter l'accès ou en modérer l'intensité par la compression des deux carotides, ou par des inhalations diverses. L'inspiration d'odeurs irritantes (ammoniaque, etc.) ne produit aucun effet. Les inhalations de bromure d'éthyle, administrées dernièrement par Bourneville et d'Olier dès le commencement de la période tonique, ont donné lieu dans trois cas, au bout de quelques secondes, à de la résolution musculaire, et elles ont diminué l'intensité et la durée des convulsions. Sur dix épileptiques soumis pendant deux mois à une inhalation quotidienne de *bromure d'éthyle* poussée jusqu'à l'anesthésie, et dans plusieurs cas, prolongée pendant vingt minutes, cinq ont présenté une diminution réelle du nombre des accès (3).

Le *nitrite d'amyle* en inhalations donne lieu à une dilatation considérable des vaisseaux de la tête et de l'encéphale, il devait donc être employé contre l'attaque épileptique qui est au contraire constituée par le spasme vasculaire de la face et du cerveau. Il résulte des observations de S. W. Mitchell, de Crichton-Browne et de Mc Bride, que cette substance en inhalations de 2 à 5 gouttes peut enrayer les crises épileptiques, mais à la condition qu'elle soit administrée avant l'accès;

(1) Vallender. *Berl. klin. Woch.*, 1877.

(2) Chapman. *Journal of mental science*, 1865 et 1866. — Bourneville. *De l'emploi de la glace dans l'hystérie et l'épilepsie* (*Progrès méd.*, 1876, p. 205).

(3) Bourneville et d'Olier. *Action physiol. du bromure d'éthyle dans l'hystérie et l'épilepsie* (*Progrès méd.*, 1880, p. 648).

et cela ne peut être que dans les cas où il y a une aura qui donne le temps d'agir. Cependant, ces auteurs ont pu constater une amélioration réelle dans l'état intellectuel et dans le nombre des attaques après des inhalations faites régulièrement tous les jours à la même heure (1). Mais c'est surtout dans l'état de mal qu'agit ce médicament, en diminuant la température et le nombre des accès. Il n'est pas encore prouvé que ces inhalations quotidiennes à la dose de 2 à 3 gouttes puissent avoir une influence sur la maladie elle-même, malgré les deux cas favorables cités par M. Bourneville.

Contre le délire maniaque qui suit quelquefois les attaques, Liouville et Voisin ont préconisé l'emploi du *curare* en injections sous-cutanées à la dose de 15 à 20 centigrammes.]

On doit apprécier toute l'utilité que présentent ces sortes de moyens palliatifs, si l'on réfléchit au danger que peut entraîner la répétition des attaques, au double point de vue des accidents propres à l'accès, et aussi de l'accroissement dans l'irritabilité morbide des centres nerveux, et du développement plus facile des complications secondaires.

Mais le plus souvent, l'accès ayant éclaté, il s'agit simplement de surveiller le malade, de le contenir sans violence, de le préserver des chutes, des contusions, et quand les convulsions commencent à s'apaiser, de faciliter le rétablissement de la respiration en plaçant la tête dans une attitude favorable à l'expulsion de mucosités écumeuses, etc. Si le coma se prolonge d'une manière insolite, il devient quelquefois urgent de recourir aux émissions sanguines, aux révulsifs cutanés, etc.

III. — Neurasthénie.

(*Nervosisme, état nerveux.*)

Bibliographie. — Pontanus. *Thesis de aff. hypochondriaco.* Bâle, 1601.
L. Mercatus. — *Op. omnia.* Francfort, 1608, t. III, cap. xvii.
Ch. Lepois (Car. Piso). — *Selectiorum observationum... liber singularis.* Pont-à-Mousson, 1618.
L. Fischer. — *De affectu hypochondriaco.* Brunswick, 1624.
D. Sennert. — *De aff. hypochondr.* Viteberg, 1628. — *Op. omnia,* Paris et Lyon, 1645, 3 vol., t. II.
M. Martini. — *Aff. hypochondr. historia et curatio. App. ad Tractatum de morbis mesenterii obstrusioribus.* Leipzig, 1630.
Renouard. — *Ergo flatulentiæ hypochondr. cathartica mitiora.* Paris, 1638.
H. Héring. — *De melancholia in genere et de hypoch. in specie.* Brême, 1638.

(1) S. V. W. Mitchell (*Philadelphia med. Times*, 1872 et 1875). — G. Chrichton Browne *The west riding Lunat. asylum med. Reports*, 1873. — Amez Droz. *Arch. de physiol.*, 1873; — Veyrières, Morsat, Thèses de Paris, 1874 et 1875; — Steketec, *Jets over nitrit. amyli.* Thèse d'Utrecht, 1874; — J. A. Philip. (*The journ. of ment. science*, 1875; — Mc Bride (*The Chicago journal of nervous and mental diseases*, 1875); — Bourneville (*Progrès méd.*, 1874) et *Recherches cliniques thérap. sur l'épilepsie*, 1876; — Ozil. Thèse de Lille, 1880.

P. Zacchias. — *De mali hypochondriaci libri due.* Rome, 1630. — Traduit en latin, par A. Rhonne : *De affect. hypochondriacis*, libri III. Ausbourg, 1676.
Geiger. — *Microcosmus hypochondriacus.* Munich, 1651.
Drelincourt. — *Ergo affectioni hypochondr. chalybs.* Montpellier, 1654.
Langius. — *De malo literatis familiari, sive hypochondria.* Leipzig, 1658.
N. Highmorus. — *Exercit. duæ de pass. hysterica et de aff. hypochondriaco.* Oxford, 1690. — *De hyster. et hypochondr. passione, epistola respons. ad Willisium.* Londres, 1670.
Schenk. — *Diss. de pass. hypoch.* Iena, 1666. — *Æger laborans malo hypoch. scorbutico.* Ibidem, 1670.
Th. Willis. — *Pathologia cerebri et nervosi generis.* Oxford, 1667, in-4°. — *Affectionum quæ dicuntur hystericæ et hypochondriacæ pathologia spasmodica*, etc. Londres, 1670.
Francus. — *Diss. de suffocatione hypochondr.* Heidelberg, 1673.
Ettmuller. — *De malo hypoch.* Leipzig, ann. 1676. — *Opp.* Lyon, 1690, t. I. — *Dissert.*, p. 70.
Th. Sydenham. — *Diss. epistolaris ad Guil. Cole de obs. nuperis... nec non de affectione hysterica.* Londres, 1682. — *Médecine pratique*, ouvrage traduit de l'anglais par feu M. A. F. Jault, nouvelle édition. Avignon et Paris, an VII (1799), 2 vol., t. II, p. 473.
J. S. Bologna. — *Dell' ipochondria e i suoi accidente.* Vienne, 1684.
M. Lange. — *Traité des vapeurs, ou leurs effets et leurs remèdes.* Paris, 1687.
Walterus. — *Diss. de suffocat. hypochondr. in viro.* Lugd. Bat. 1688.
Brunner. — *Diss. de affect. hypochondr.* Heidelberg, 1688.
H. Joly. — *Discours sur une étrange maladie hypochondriaque et venteuse.* Paris, 1689.
P. M. Heredia. — *Ope, omnia.* Anvers, 1690, in-fol., t. III.
G. L. Stahl. — *De venæ portæ porta malorum hypochondriaco-splenitico-suffocativo-hysterico-colico-hæmorrhoïdariorum.* Halle, 1698 (ouvrage traduit dans la dissertation inaugurale de M. Brongniart (Thèse de Paris, 1860).
M. Alberti. — *De malo hypoch. hysterico.* Halle, 1703 — *Therap. pass. hypochondriacæ.*, Halle, 1713.
A. Rudbeck. — *De passione hypochondr.* Upsale, 1697.
Fr. Hoffmann. — *De affect. hypochondr.* Halle, 1708, et *Opp. omnia*, suppl. II.
M. Alberti. — *De hæmorrhoidibus medecina hypochondriacorum.* Halle, 1716. — *De sputatione hypochondriacorum*, ib., 1730. — *De morbis imagin. hypochondriacor.* ib., 1755.
P. Hunauld. — *Dissertat. sur les vapeurs et les pertes de sang.* Paris, 1716.
A. C. Meineke (Fr. Hoffmann). — *De vera morbi hypoch. sede, indole et curatione.* Halle, 1719.
R. Blackmore. — *A treatise on the spleen and vapeurs.* Londres, 1725.
J. Viridet. — *Sur les vapeurs qui nous arrivent, etc.* Yverdun, 1726.
N. Robinson. — *A new system of the spleen, vapeurs and hystericat melancholy.* Londres, 1729.
B. Mandeville. — *A treatise on the hypoch. and hyst. diseases.* Londres, 1730.
Adolphi. — *Dissert. de aff. mirachiali.* Leipzig, 1731.
G. Cheyne. — *The english malady, or a treatise on nervous diseases of all kinds.* Londres, 1733-1730.
M. Flemyng. — *Neuropathia, seu de morbis hypoch. et hyst.* York, 1740.
Struve. — *Idea mali hypoch. ejusque præservatio.* Kilæ, 1741.
Junker. — *Diss. de variabili hypochondr. mente.* Halle, 1746.
Buchner. — *Diss. de singul. sensibilitate hypochondr.* Halle, 1749, in-4°. — *De vero artis mali hypoch.*, ibid., 1759.
J. Raulin. — *Traité des affections vaporeuses du sexe*, etc. Paris, 1758.
H. Bernstein. — *Beschreib. d. wunderl. hypoch. Krankheit, oder von der Darmsucht.* Erfurt, 1751.
Brendel. — *Diss. de valetudin. et hypochondriis.* Gœtting., 1752. — *Prælect.*

academ. de cognosc. et curandis morbis. Leipzig, 1792-1793, t. II, p. 45.
HALLER. — *Diss. de malo hypochondr.* Gœtting., 1752.
CHAUFEPIED. — *Diss. de malo hypoch.* Lugd. Bat., 1752.
G. TURNER. — *De morbo hypoch.* Edinb., et dans SMELLIE, *Thesaur. med.*, t. II, p. 400.
TRILLER. — *Progr. de vino modico hypochondriacis salutari.* Viteberg, 1759.
J. A. PONTICELLI. — *Di tre specie di affezioni isterica ed ipochondriaca.* Lucques, 1759.
P. POMME. — *Traité des affections vaporeuses des deux sexes.* Lyon, 1760, in-12. 6e édition, Paris, an VII, 3 vol.
R. WHYTT. — *Observations on nervous diseases.* Edimbourg, 1765, in-8°. — Traduit en français par LEBÈGUE DE PRESLE, sous ce titre : *Des vapeurs et maladies nerveuses.* Paris, 1767, 2 vol.
A. WILSON. — *Med. researches on hysteria and hypochondria.* Londres, 1776.
C. REVILLON. — *Recherches sur les causes des affect. hypochondriaques.* Paris, 1779. — Nouvelle édition augmentée, Paris, 1786.
A. COMPARETTI. — *Occursus medici de vaga ægrit. infirmatis nervorum.* Venise., 1780.
A. THOMSON. — *An inquiry into the nature, causes and method of cure of nervous disorders.* Londres, 1782.
J. PETERSEN MICHELL (d'Amsterdam). MOUBLET-GRAS. — *Mémoires couronnés* par la *Soc. roy. de méd.*, 1784 et 1785, sur cette question : *Quels sont les caractères des maladies nerveuses proprement dites, telles que l'hystéricisme, l'hypochondriacisme, etc.*
J. RYMER. — *Treatise upon the indigestion and hypochondr. disease.* Londres, 1785.
C. PLATNER. — *Einige Betrachtungen über die Hypochondrie.* (Placé en tête de la traduction allemande de l'ouvrage de J.-F. DUFOUR : *Essai sur les opérations de l'entendement humain et sur les maladies qui les dérangent.*) Leipzig, 1786.
F. ALSINET. — *Nuevo metodo para curar flatos, hypochondria,* etc. Madrid, 1786.
HARTMANN. — *De liene in licnosis sæpe insonte.* Francfort, 1791.
PLOUCQUET. — *Diss. de morbis neuricis præsertim ea spec. quæ ex infarctibus abdom. oritur.* Tubing., 1791.
WINNEKE. — *Diss. de morbo hypochondr. a plethora oriundo.* Erfurt, 1792.
KREY. — *Diss. de connubio inter melancholiam et mato hypochondriaco.* Erfurt, 1797.
KREYSIG. — *Diss. de pathologia mali hypoch.* Viteb., 1797.
WOLF. — *Diss. de malo hypochondr.-hysterico.* Francof. ad Viadr., 1799.
LOUYER VILLERMAY. — *Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie.* Paris, 1802. — *Traité des maladies nerveuses ou des vapeurs.* Paris, 1816, 2 vol.
HAFNER. — *Diss. de hypoch. et morbo coenœsthesis.* Landshut, 1808.
A. DUPAU. — *De l'éréthisme nerveux.* Montpellier, 1819.
AUDUBERT. — *Considér. gén. sur l'état nerveux.* Montpellier, 1810.
K. J. ZIMMERMANN. — *Versuch über Hypochondrie und Hysterie.* Bamberg, 1811.
MARC. — *Dict. des soc. méd.*, article HYDROPHOBIE, les appelle des *névroses hydrophobiques.* 2 cas : 1° Hydrophobie morale (de Trousseau); 2° Hydrophobie spasmodique, par suite du spasme du pharynx, etc.
J. REID. — *Essays on insanity, hypochondriasis and other nervous affections.* Londres, 1816.
M. GEORGET. — *De la physiologie du système nerveux... Recherches sur les maladies nerveuses en général, et en particulier sur le siège, la nature et le traitement de l'hystérie, de l'hypochondrie,* etc. Paris, 1821, 2 vol. — Article HYPOCHONDRIE du *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes. Paris, 1837.
MONDVILLE. — *De la rage spontanée produite par des affections morales* (Thèse Paris, 1821).
J. P. FALRET. — *De l'hypochondrie et du suicide.* Paris, 1822.
CH. GÉRARD. — *Mémoire sur les diverses opinions émises sur la nature, le siège,*

de l'hystérie et de l'hypochondrie, dans *Transactions médic.*, 1832, t. VII.
J. L. Brachet. — *Recherches sur la nature et le siège de l'hystérie et de l'hypochondrie, et sur l'analogie et la différence de ces deux maladies.* Paris, 1832. — *Traité complet de l'hystérie et de l'hypochondrie.* Paris et Lyon, 1844.
J. M. Gully. — *Expos. of the symptomes and nature of nevropathy or nervousnen* (London, 1837).
E. F. Dubois (d'Amiens). *Histoire philosophique de l'hypochondrie et de l'hystérie.* Paris, 1833.
Esquirol. — *Exposé de l'état psychique d'une femme hypochondriaque* (*Ann. d'hyg. publ. et de méd légale*, 1836, t. XVI).
J. M. Gully. — *Exposition of the symptoms nature and treatment of neuropathy or nervousness.* Londres, 1837.
L. Cerise. — *Des fonctions et des maladies nerveuses.* Paris, 1842.
C. F. Michea. — *Du siège, de la nature intime, des symptômes et du diagnostic de l'hypochondrie* (*Mém. de l'Acad. de médecine*, t. X, Paris, 1844, in-4°). — *Traité pratique, dogmatique et critique de l'hypochondrie.* Paris, 1845.
M. E. Gintrac. — *Mémoire sur l'influence de l'hérédité sur la production de la surexcitation nerveuse* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XI, Paris, 1845).
Reinbold. — *Ueber die Nervenschwache* (*Hannov. Annal.*, 1845, mai et juin).
J. S. H. Beau. — *Nouvelles recherches sur les bruits des artères* (*Arch. gén. de méd.*, 1845, 4e série, t. VIII et IX). — *Leçons sur la dyspepsie*, recueillies par Thibierge (*Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 589).
N. Tartivel. — *De l'hypochondrie*, Thèse de Paris, 1850.
C. M. S. Sandras. — *Traité des maladies nerveuses.* Paris, 1851, 2 vol. — *De l'état nerveux*, t. I, p. 1-102, 2e édition, par Sandras et Bourguignon. Paris, 1860.
Dumont (de Monteux). — *Lettre sur l'une des formes de la douleur nerveuse désignée sous le nom de* supplicium neuricum (*Union médicale*, 1856, p. 29, 41). — *Testament médical*, rapport par M. Bally (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, p. 1000). — *Lettres névropathiques.* Paris, 1877.
Chomel. — *Les dyspepsies.* Paris, 1857.
M. Huss. — *Cas de maladies rares observés et commentés* (*Arch. de méd.*, 1857).
E. Bouchut. — *De l'état nerveux aigu et chronique, ou nervosisme.* Paris, 1860, et 2e édit., 1877.
E. Monneret. — *Traité de pathologie générale*, 1857-1860, 3 vol., t. I, p. 420, article Hyperesthésie générale.
Voyez aussi la bibliographie des articles Gastralgie, Irritation spinale, Hystérie, Névralgie générale.
Gillebert d'Hercourt. — *De l'hydrothérapie dans le traitement de la surexcitabilité nerveuse* (Rapport de Gibert, in *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1855). — *Revue médicale*, 1853. — *De la nécessité d'associer le traitement moral à l'hydrothérapie pour combattre efficacement l'état nerveux* (*Soc. de méd. de Paris*, 12 avril 1879).
Uzac. — *Chlorose chez l'homme*, Thèse de Paris, 1853.
A. Latour. — *Observations de nervosisme aigu terminé par la mort* (*Union méd.*, 1859).
Bouillaud. — *Chlorose* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-1860).
Lombard (de Genève). — *Description d'une névrose de la digestion, caractérisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation* (*Soc. méd. de Genève*, et *Echo médical*, n° 10, 1860).
Mandl. — *Des névroses chroniques du larynx* (*Gaz. des hôp.*, n° 4, 1861).
Bouchut. — *Mémoire sur la contagion nerveuse et sur l'imitation dans leurs rapports avec la propagation des névroses* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).
Mordret. — *Traité pratique des affections nerveuses et chloro-anémiques* (Paris, 1862).
M. Venturoli. — *Delle stato nervoso.* Bologne, 1862.
Mandl. — *Névroses génito-spinales liées à la spermatorrhée* (*Un. méd. de Paris*, t. XX, p. 435, 1863).

FODÉRÉ. — *Contagion des névroses*, p. 600 (*Union méd.*, 1862).
GUIBOUT — *Cas bizarre d'hystéricisme* (*Soc. méd. des hôp.* et *Un. méd. de Paris*, t. XXVIII, p. 205, 1865).
EULENBURG et LANDOIS — *Die vasomotorischen Neurosen* (*Wien. med. Woch.*, nos 64, 65 et 67, 1866).
HÉRARD. — *Nervosisme. Angine de poitrine* (*Union méd.*, 1867, p. 359).
DUMONTPALLIER. — *Cas rare de hoquet nerveux* (*Union méd.*, 1867, p. 482).
HABERSHON. — *Complex morbid Condition; cerebro-spinal, irritation, hypereasthesia, intermittent Symptoms* (*Lancet*, 1868).
BARCLAY. — *Case of anomalous nervous disorder* (*The Lancet*, 1868).
WITTMANN. — *De la non identité de l'hystérie et du nervosisme*, Thèse de Strasbourg, 1868.
GOUGUENHEIM. — *Névrose avec gastralgie* (*Soc. méd. du IXe arrond. de Paris*, 1868, et *Union méd. de Paris*, t. XL, p. 107, 1869).
BOUCHUT. — *Névroses congestives de l'encéphale* (*Gaz. hebd.*, Paris, 1869).
STROHMEYER. — *Erfahrungen über local. Neurosen.* Honnorer, 1871.
ANSTIE. — *Lectures on diseases of the nervous system* (*Lancet*, 1876).
VAILLE. — *Toux nerveuse* (*Un. méd.*, n° 132, 1872).
A. CANTANI. — *L'eretismo nervoso, prolusione al corso di clinica medica dell' anno scolastico* (*Il Morgagni*, de Naples, 1872-1873).
BOREL. — *Nervosisme et affections nerveuses fonctionnelles* (Neuchâtel, 1872-73).
KRISHABER. — *De la névropathie cérébro-cardiaque* (Paris, 1873).
CONRAUD. — *Névropathie cérébro-cardiaque*, Thèse de Paris, 1873.
E WATSON. — *On some of the nervous affections of the larynx* (*Glascow med. Journ.*, janvier 1873).
ULLERSPERGER. — *Die neurosen in der chirurgie und in der medicin* (*Deutsche Klinik*, 1873).
BENEDICT. — *Reflex neurosen* (*Œsterr. Zeitsch. f. prakt. Heilk.*, 1873).
GRENSER. — *Névrose respiratoire liée à une affection utérine* (*Soc. gyn. de Dresde*, 1873).
BOREL. — *Le nervosisme et les affections nerveuses fonctionnelles* (Neufchâtel, 1873).
FLECKLES. — *Méthodes balnéo-thérapiques pour la guérison de névroses chroniques* (*Allg. Wien. med. Zeitung*, n° 6, 1873).
HANDFIELD-JONES. — *On Hyperexcitability and Paresis* (*Brit. med. Journ.*, 1874).
SAWYER. — *On some neuroses of the larynx* (*Brit. med. Journ.*, 1874).
CLINTON WAGNER. — *Sur quelques affections nerveuses de la gorge* (*The Psych. and med. legal Journ. of New-York*, p. 214, 1874).
FRIEDREICH. — *Zur Therapie cerebraler Neurosen* (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1874, Bd 31, p. 470).
KNECHT. — *Eine seltene Neurose* (*Berl. klin. Woch.*, 1874, n° 43).
A. LUSTIG. — *Névroses vaso-motrices* (*Diss. de Breslau*, 1875).
GIOVANNI BENEDETTI. — *De l'urticaire dans les névroses* (*Il Raccoglitore med.*, p. 357, 1875).
CHAMBERLAIN. — *Nervous disorders from genital irritation* (*New-York. med. Record*, 1875, *Dec.* 25).
OSCAR BERGER (*Breslau*). — *Emotions Neurosen* (*Sip. abdr. aus der real. Encyclopaedie der ges. Heilkunde*).
PICK. — *Zur Lehre der neuropathischen Disposition* (*Berl. klin. Woch.*, n° 10, 1879).
A. JUNG. — *Névroses consécutives aux maladies aiguës* (*Diss. Breslau*, 1875).
MOBIUS. — *Ueber neurasthenia Cerebralis* (*Memorabilien*, n° 1, 1877).
ARNDT. — *Ueber neuropathische Diathese* (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 16, p. 209, 1875).
HAMILTON. — *Névroses consécutives aux maladies zymotiques* (*New-York med. Rec.*, 1876).

Hilton Fagge. — *Remarques au sujet des névroses paroxystiques* (*Guy's Hosp. Rep.*, p. 375, 1877).
V. Egger et L. Lereboullet. — *De l'amnésie dans certaines névroses* (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, p. 357 et 374, 1877).
P. Glatz. — *Traitement du nervosisme par l'hydrothérapie* (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, p. 363, 1877).
Zunker. — *Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens* (*Berl. klin. Wochensc.*, 1877, n° 48).
Rosenthal. — *Traité clin. des maladies du syst. nerveux*, trad. française, 1878 (*Forme dépressive de l'irritation spinale : Neurasthénie*, p. 462).
Milner Fothergill. — *The neurosal and reflex disorders of the heart* (*Bransn.*, n° 2, 1878).
F. Celotti. — *Névroses réflexes* (*Lo sperimintale*, p. 608, 1878).
Froidefond. — *Contribution à l'étude de quelques hémorrhagies névropathiques*, Thèse inaug. de Paris, 1878.
Binet (de Vence). — *Considérations sur un état névrosique avec arrêt complet d'urination* (*Nice médical*, p. 257, 1878).
Aaer. — *Eine seltene Neurose* (*Prager med. Wochenschr.*, n° 15, 1878).
Hamilton. — *Nervous diseases, heir description and treatment.* Londres, 1878.
Brochin. — Article Maladies nerveuses, in *Dict. encycl. de méd.*, 2e série, t. XII, 1878.
Mobius. — *Ueber die hereditäre Nervenkrankheiten.* Leipzig, 1879.
G. Beard. — *Neurasthenia (nervous exhaustion). Its nature, symptoms and treatments.* — *American nervousness; its causes and consequences.*
Lehmann. — *Die chronischen Neurosen als klinische Objecte in Ocynhausen* (*Bonn.*, 1880).
J. S. Jewell. — *The varieties and cause of neurasthenia* (*The Journal on nervous and mental disease*, Chicago, January 1880.)
Holst. — *Ueber Neurasthenie u. ihr Verhältniss zur Hysterie und zur Anemie* (*Dorpater med. Ver.*, VI, p. 15).
B. Ball. — *Considérations sur l'ischémie cérébrale fonctionnelle* (*L'encéphale*, n° 1, 1881).
R. S. Archer (de Liverpool). — *Irritation spinale avec manifestations cataleptiques* (*The Dublin Journ. of méd. sc.*, p. 289, avril 1881).
Ferrand. — *Rétention d'urine chez un névropathe. Urémie grave*, etc. (*Soc. méd. des hôp.* et *Union médicale*, 1881, p. 787).

Synonymie : *Cachexie nerveuse ; Maux de nerfs; Diathèse nerveuse; Marasme nerveux; Vapeurs; Affection vaporeuse* (Pomme) ; *Hystérisme ou Hystéricisme* (Louyer-Villermay) ; *Surexcitation nerveuse; Névrose protéiforme* (Cerise) ; *Névrosthénie, Neurasthénie* (Beard, Rockwel, Erb) ; *Faiblesse nerveuse; Faiblesse irritable du système nerveux; Fièvre nerveuse; Hyperesthésie générale* (Monneret) ; *Névralgie générale* (Valleix) ; *Forme dépressive de l'irritation spinale* (Rosenthal) ; *Névropathie; Névropathie aiguë cérébro-pneumogastrique* (Girard) ; *Névropathie cérébro-cardiaque* (Krishaber) ; *Maladie cérébro-gastrique* (Leven) ; *Nervosité; Névrospasmie* (Brachet) ; *Nervosisme* (Bouchut) ; *État nerveux* (Sandras) ; *Maladie nerveuse* (Brochin).

[On voit d'après la richesse de cette synonymie, les variations nombreuses d'opinion qui ont régné sur la nature de cette maladie. Celle-ci dans les temps anciens n'était pas encore séparée de l'hypochondrie et de l'hystérie, et de nos jours encore elle est trop souvent confondue dans quelques mémoires spéciaux, avec des maladies de la moelle ou du cerveau, ou même de l'estomac.

Le premier auteur qui ait établi la distinction entre le nervosisme, l'hystérie et l'hypochondrie est R. Whytt au siècle dernier. Il avait dit très nettement que les personnes pouvant être qualifiées de nerveuses formaient trois classes :

La première classe composée « de personnes qui, quoique jouissant ordinairement d'une bonne santé, sont cependant à cause de la délicatesse excessive de leur système nerveux, très sujettes à être attaquées de violents tremblements, de palpitations, de syncopes et de convulsions dans les cas où la frayeur, le chagrin, la surprise ou toute autre passion les affecte, et chaque fois qu'une des parties les plus sensibles du corps est vivement irritée ou affectée d'une manière désagréable, par quelque cause que ce soit ». Pour Whytt, tous ces accidents sont des symptômes *simplement nerveux*, qu'il oppose à ceux de la seconde classe qui sont *hystériques*, et à ceux de la troisième qui sont *hypochondriaques* (1).]

Malgré cette distinction nette et précise, un grand nombre d'auteurs frappés trop exclusivement par la prédominance de tel symptôme, de tel état morbide, au milieu de la foule des troubles fonctionnels ressentis par les malades, accordent une importance imméritée, les uns à la névralgie intercostale ou à la gastralgie, d'autres aux accidents cardiaques, ceux-ci à la dysménorrhée, ceux-là à la chlorose, etc. : ils dénomment la maladie d'après ce phénomène isolé, négligeant ainsi le caractère essentiel de généralité qui la distingue. A la vérité, plusieurs auteurs signalent explicitement l'existence de cette affection, à titre d'espèce nosologique distincte; mais il est juste de reconnaître que le nom d'*état nerveux* proposé par Sandras, celui de *nervosisme* que M. Bouchut lui a substitué, ont l'avantage de marquer nettement les limites qui séparent cette névrose de plusieurs autres maladies longtemps englobées avec elle dans une description commune. Cependant nous préférons à ces dénominations un peu vagues, celle de *neurasthénie*, qui a le mérite d'indiquer assez nettement l'état de faiblesse nerveuse dans lequel sont plongés les malades.

Il est fort difficile néanmoins de définir avec quelque exactitude une affection qui, pour nous servir des paroles de Sydenham, « n'est constante que dans sa mutabilité ». On en jugera par l'énoncé suivant :

Névrose générale, caractérisée par des symptômes divers, presque toujours erratiques relativement à leur siège, changeants eu égard à leur intensité, peu persistants quant à la durée de leur manifestation; à marche continue ou intermittente, sans évolution graduelle et régulière, et dénotant un trouble des fonctions nerveuses cérébro-spinales (sensibilité, mouvement, intelligence) et ganglionnaires (actes de la vie organique).

(1) R. Whytt. *Traité des maladies des nerfs*. Traduct. française, Paris, 1777, t. I, p. 144.

Nous étudierons successivement l'état nerveux *aigu* et *chronique*.

A. Symptômes. — **De l'état nerveux ou nervosisme aigu.** — Très rare. Il est caractérisé par les phénomènes suivants :

a. « Les malades (dit M. Bouchut) sont pris de malaise accompagné de faiblesse, d'inappétence et de dégoût, quelquefois de ptyalisme, de nausées ou de vomissements aqueux, de constipation résistante ou d'irritabilité générale avec fièvre. Sans forces, brisés par la courbature, obligés de garder le lit, quelques-uns ne peuvent lever la tête de l'oreiller sans craindre une défaillance ou la syncope; ils supportent difficilement les odeurs, le bruit et la lumière. Leurs sens, devenus très excitables, doués d'une irritabilité maladive connue sous le nom d'hyperesthésie, souffrent dans leur exercice ou donnent lieu à des illusions sensoriales nombreuses. Alors la maigreur et l'altération des traits augmentent, la langue reste blanche, les vomissements continuent et la constipation persiste, ainsi que l'état fébrile; puis surviennent des accidents névralgiques et cérébraux très graves, des douleurs générales ou partielles dans la tête ou dans les membres, du délire d'abord passager, puis continu, l'affaiblissement des organes des sens, des hallucinations singulières, de l'assoupissement, du coma, des convulsions, et enfin la mort après un ou deux mois de souffrances inouïes, sans que l'examen le plus scrupuleux ait permis de découvrir une altération matérielle appréciable des principaux organes. »

b. A l'état nerveux aigu doivent être rapportés les faits de *fièvre nerveuse* proprement dite, signalés par les auteurs. Cette fièvre, qui n'est pas toujours seulement apparente, comme on l'insinue volontiers, mais souvent réelle, c'est-à-dire accompagnée de fréquence du pouls et d'élévation de la température, présente d'ailleurs des caractères variables : tantôt elle s'accompagne d'une excitation générale, d'une sorte d'éréthisme, comme la fièvre inflammatoire; tantôt d'une prostration plus ou moins profonde, pouvant simuler une affection typhoïde. (Beau propose le nom de *fausse dothiénentérie* pour les cas de ce genre.) Continue, plus souvent irrégulièrement exacerbante comme la fébricule qui marque le début de la phthisie, elle affecte quelquefois une marche régulièrement périodique, à l'égal des fièvres d'accès de cause palustre. Nous avons nous-même été témoin d'accès fébriles quotidiens, d'une intensité véritablement effrayante, avec claquement de dents, suivi de chaleur intense et d'abondantes sueurs, le tout survenu à la suite d'une forte commotion morale, et ayant cédé à l'usage de quelques antispasmodiques, pour faire place, il est vrai, à de la dyspnée avec palpitations, névralgie intercostale, etc.

Parfois la fièvre nerveuse coexistant avec de vives douleurs et des troubles fonctionnels très marqués (délire, palpitations, dyspnée, pneumatose intestinale), offre l'image trompeuse de la fièvre symptomatique qui accompagne les phlegmasies viscérales, telles que l'endorcadite, la pneumonie, l'entérite, etc.

[B. SYMPTÔMES. — **État nerveux chronique.** S'il est une maladie protéiforme, changeante et mobile dans ses manifestations, capricieuse dans ses allures, inconstante dans sa durée et son intensité, c'est bien le nervosisme chronique (1). L'étude de cette affection est d'autant plus difficile qu'elle varie non seulement chez le même malade d'un temps à un autre, mais d'un malade à un autre. Chaque névropathe a une individualité morbide qui lui est propre : chez l'un, ce sont les troubles cérébraux et cardiaques qui prédominent; chez l'autre, ce sont les symptômes douloureux et névralgiques, et ceux-ci ont des sièges différents, dans les muscles et dans les nerfs, à la peau et dans les viscères ; il y en a qui présentent à certains moments les signes d'une sorte de surexcitabilité nerveuse, tandis que d'autres, au contraire, sont plongés dans un état de faiblesse et d'alanguissement continuels. Nous avons donc à décrire une maladie confuse, vague et indécise, sans limites bien fixes, remarquable par le grand nombre de ses manifestations, (*non morbus, sed morborum cohors*,) par la multiplicité des souffrances, des spasmes, des douleurs viscérales et des malaises sans nom qui finissent par constituer ce qu'un médecin bien connu par son état névropathique, appelait le *supplice des nerfs* (*supplicium neuricum*). Chez ces malades, l'état de souffrance est général ; tous leurs organes peuvent être atteints tour à tour et cependant aucun d'eux ne subit une altération matérielle ; il en résulte qu'il n'y a souvent pas de localisation possible ni pour le patient ni pour le médecin, et qu'on peut dire de l'état nerveux ce que Mead disait de l'hypocondrie : « *Non unam sedem habet, sed morbus totius corporis est.* »

Les souffrances, tantôt périphériques, tantôt et plus souvent viscérales, dont sont tourmentés incessamment les pauvres malades, les jettent dans un état de profond abattement physique et de grande sensibilité morale; ils deviennent pâles, faibles, anémiques, pouvant à peine marcher ou se tenir debout; et cependant, telle peut être à un moment donné leur excitabilité nerveuse qu'une émotion violente, l'idée du devoir à accomplir ou d'un danger à éviter, vont décupler pour un instant leurs forces physiques et leur permettre des fatigues et des travaux dont elles parais-

(1) Dans le cours de cet article, nous emploierons indifféremment comme synonymes, les mots : *Nervosisme chronique*, *état nerveux*, *neurasthénie*.

saient incapables. Une femme névropathique qui pouvait à peine se promener une heure sans fatigue, avait pu, lors de la révolution de Juillet, suivre à pied pendant plusieurs heures son mari, officier dans la garde royale chassée de Paris (Sandras); une mère affaiblie, gardant presque toujours la position horizontale, et pouvant à peine faire quelques pas, veille jour et nuit au chevet de son enfant malade, et s'impose des privations et des fatigues auxquelles les plus forts et les plus vigoureux ne peuvent résister. « Rien n'est plus admirable que cet état nerveux, dit Sandras, lorsqu'il est au service d'une bonne tête et d'un bon cœur. » Mais aussi, dans certains cas, cette force de volonté et cette dépense nerveuse s'épuisent dans l'accomplissement d'actes les plus futiles : ainsi, que de fois n'a-t-on pas vu des femmes névropathiques quitter leur chaise longue où elles restaient confinées tout le jour, incapables en apparence de tout mouvement et de toute énergie pour aller au bal où elles dansaient toute la nuit, et où elles dépensaient une force musculaire incroyable! Mais dans tous les cas, cette excitation factice se termine toujours par une sorte d'épuisement nerveux dans lequel les malades restent plongés pendant un temps plus ou moins long. Alors, tout l'organisme est en souffrance, le malaise est d'autant plus grand qu'il est souvent indéfinissable, qu'il existe partout, qu'il change de place à chaque instant, qu'il varie même de nature, poursuivant, torturant, persécutant les malheureux névropathes jusque dans leur sommeil.

Tous les genres de sensibilité sont atteints : la sensibilité morale, qui imprime souvent à leurs sentiments une exquise délicatesse, à leur caractère une vive susceptibilité et qui leur donne une grande impressionnabilité pour toutes les émotions, tristes ou gaies; la sensibilité organique s'exagérant dans tous les tissus, dans toutes les régions, à la périphérie comme dans les viscères dont la fonctionnalité, habituellement muette et silencieuse, est passée, comme le dit avec raison M. Brochin, à l'état de fonctionnalité douloureuse. Il en résulte que si les névropathes ressentent plus vivement les impressions de l'âme, ils sont plus sensibles également aux douleurs physiques, et que, toutes choses égales d'ailleurs, en vertu du plus grand développement de leur sensibilité organique, ils éprouvent plus de souffrances pour le même mal que d'autres malades. Pour eux encore, l'égalité devant la douleur n'existe pas, et il faut prendre en commisération les malaises profonds qu'ils accusent en se rendant compte de cette exaltation réelle de la sensibilité qui leur est propre.

Du reste, tout est contradiction dans leur état morbide : grandes souffrances pour un petit malaise; faiblesse du système nerveux avec exagération de sensibilité morale et physique; signes de neurasthénie alternant avec ceux de la surexcitabilité nerveuse ; atonie considérable du système musculaire avec ces développements instantanés et inattendus de forces extraordinaires, etc. Leur système nerveux est en un mot

dans un état de *faiblesse irritable*, prompt à s'émouvoir comme il est prompt aussi à s'affaisser. Tel est l'aspect présenté par *certains* névropathes, car dans cette maladie le tableau change, se modifie à chaque instant. L'affection n'est pas de celles qui se prêtent à une description uniforme, régulière, et le cliché photographique de l'affection est impossible à tirer parce qu'il change avec chaque malade. Aussi est-il important de passer en revue tous les appareils, tous les organes où les malaises et les douleurs variées peuvent élire domicile chez les névropathes. Nous verrons ainsi par cette énumération que les viscères sont le plus ordinairement en cause, et que les névropathies viscérales constituent la note la plus accentuée de la neurasthénie.

a. — L'appareil cérébro-spinal est le plus souvent touché. Les malades éprouvent dans la tête des douleurs ou des sensations diverses; tantôt, il s'agit d'une céphalalgie frontale ou occipitale, tantôt de véritables migraines avec leur cortége ordinaire de symptômes; d'autres fois, la douleur est plus limitée, plus fixe, existant sur le sommet de la tête et rappelant les caractères du clou hystérique; enfin elle peut être superficielle, ayant son siège dans le péricrâne qui devient très sensible à la pression. Toutes ces douleurs sont fugaces ou permanentes et déjouent dans l'un comme dans l'autre cas les efforts de la thérapeutique.

Les malades se plaignent aussi de sensations diverses : sensation de froid au sommet de la tête, de vide, de pesanteur ou de tension intracrânienne parfois très accusée, bouffées de chaleur au visage, battement dans les artères temporales, etc. Les étourdissements, les éblouissements et les vertiges surtout sont très fréquents : dans ce dernier cas les malades éprouvent une sorte de sentiment d'ivresse lorsqu'ils veulent marcher ou qu'ils passent un peu brusquement de la position horizontale à la position verticale, ils perdent facilement le sentiment de l'équilibre, ils sentent mal le sol sous leurs pas et s'imaginent dans leur démarche parfois incertaine et vacillante qu'ils sont portés dans l'air; ce vertige peut exister aussi quoique plus rarement dans la position couchée, et alors il semble au névropathe qu'il éprouve le mouvement d'un navire ou qu'il s'enfonce continuellement dans un précipice. Ces sensations vertigineuses sont très fréquentes, parce qu'elles dépendent, non seulement de l'état nerveux lui-même, mais aussi de plusieurs causes réunies, de l'état anémique, des troubles gastriques, auditifs et visuels qui sont si fréquents dans cette maladie. Mais il ne faut pas les confondre, avec ces *pseudo-vertiges* auxquels on a donné les noms de *peur des espaces*, d'*agoraphobie*, de *claustrophobie* et encore d'*astraphobie* (1) qui peuvent se montrer également dans l'état nerveux.

(1) Mot employé par Beard pour décrire une affection caractérisée par une frayeur extrême survenant à l'approche des orages, et s'accompagnant de nausées, de vomissements, de faiblesse des membres et de vertiges.

Pour ces raisons aussi, le travail intellectuel est ordinairement pénible, l'application sur un sujet est difficile, il existe souvent une paresse de l'esprit, une sorte de fatigue cérébrale qui contraste singulièrement parfois avec l'animation de la conversation, l'activité et la vivacité de l'intelligence. Cette fatigue cérébrale, (*cérébrasthénie* de Beard) survenant sans cause doit être aussi rapprochée de ces lassitudes singulières qui se montrent souvent au réveil des malades, et qui les jettent parfois dans une espèce de torpeur. Du reste, le sommeil est ordinairement mauvais, traversé et troublé par de l'agitation, des rêves ou des cauchemars, il n'est nullement réparateur.

b. — Du côté des organes sensoriels, les troubles sont très nombreux L'acuité visuelle peut être diminuée ou d'autres fois exaltée : amblyopie, diplopie, vision d'étincelles, de mouches lumineuses, hallucinations de la vue, photophobie ; dans ce dernier cas, les névropathes craignent beaucoup l'impression de la lumière, et nous en avons vu, qui, confinés et blottis dans leurs appartements, aiment à vivre continuellement dans une demi-obscurité. Ces cas rappellent celui de Pomme concernant « une vaporeuse invétérée qui a vécu longtemps dans les ténèbres d'une chambre fermée, ne pouvant supporter sur la rétine trop sensible l'impression des rayons lumineux. »

L'ouïe peut avoir perdu de son acuité, mais le plus souvent elle est exaltée au dernier degré, et cette sorte d'hyperacusie exagère et rend particulièrement pénibles tous les bruits, tels que celui des voitures, d'une porte qui se ferme, d'un objet qui tombe, de la sonnerie d'une pendule ou du tic-tac d'une montre, d'un simple frôlement, d'une conversation, d'une lecture... Il semble même à ces pauvres patients que leur voix propre, lorsqu'ils parlent, résonne dans leur tête, et leur irritabilité, leur état de malaise et de vertige augmentent lorsqu'il se joint à tous ces symptômes, comme c'est l'ordinaire, des bourdonnements, des bruissements, des sifflements insupportables d'oreille. Quelques-uns perçoivent des battements artériels qui sont très pénibles, qui deviennent une cause d'insomnie et de préoccupations sans nombre lorsqu'ils se produisent surtout dans le silence de la nuit.

L'odorat acquiert une finesse et une susceptibilité très grandes que nous n'avons jamais vu atteindre à ce degré dans aucun autre état morbide. Cette exquise sensibilité peut exister pour toutes les odeurs, ou pour quelques-unes seulement, et parmi elles il est à remarquer que celles dont on vante ordinairement la force et la bonté sont pour les névropathes beaucoup plus désagréables que les odeurs mauvaises. Nous connaissons une névropathe pour laquelle l'odeur du safran contenu dans le laudanum de Sydenham est si insupportable qu'elle détermine immédiatement un violent mal de tête avec sentiment de défaillance et imminence de syncope. Bien d'autres exemples semblables ont été cités : pour

l'odeur de la poudre fraîche d'ipécacuanha (Cullen), du musc, de la civette (Hygmor), de la graine de lin (N. Guillot), le parfum de la violette (Bouchut). Une malade ne pouvait supporter l'odeur des fraises dans un dîner sans éprouver immédiatement un état d'angoisse très pénible bientôt suivi de crises nerveuses avec cris, éblouissements, bourdonnements, frémissements de la tête aux pieds (1) (Leroy-Dupré). Des impressions si offensantes pour l'odorat n'étaient pas inconnues des auteurs anciens et Louyer Villermay parle de certaines femmes vaporeuses qui « éprouvaient des migraines violentes, des suffocations et des convulsions véritables, toutes les fois qu'elles étaient forcées de respirer pendant quelque temps des odeurs antipathiques (2) ».

Le goût est moins souvent perverti. Certains malades ont de l'appétence pour les crudités ou les acides, d'autres ont de l'inappétence pour tous les aliments, d'autres encore trouvent à tout ce qu'ils mangent une saveur particulière qui n'existe pas, comme celle du sucre, du sel, du vinaigre, etc.

Ce n'est pas tout encore : ces perversions et hyperesthésies sensorielles peuvent arriver jusqu'aux hallucinations de la vue, de l'odorat, de l'ouïe, du goût et du toucher.

La peau est parfois le siège d'hyperesthésies diverses et multiples, ou elle présente une grande sensibilité et une exquise délicatesse; c'est ainsi que l'application d'un vésicatoire, de la teinture d'iode et même d'un simple cataplasme peut déterminer une irritation cutanée excessive, très lente à s'effacer; nous avons même vu la simple impression du froid déterminer sur la peau de véritables plaques d'hyperhémie ; cet état de parésie vaso-motrice apparaît encore dans la facilité que l'on éprouve à tracer sur la surface cutanée, à l'aide du doigt ou d'un simple corps mousse, des lignes rouges plus ou moins apparentes, analogues aux taches ou lignes méningitiques, ou à faire naître des rougeurs sous l'influence des moindres émotions. Chez les névropathes, en effet, le centre émotif (situé comme on le sait, d'après M. Vulpian, dans la protubérance annulaire) est très excitable. Les rougeurs émotives n'existent pas seulement à la face, mais aussi à la partie antérieure et supérieure du thorax, au dessus des clavicules et du sternum, à la région du cou, du dos, du tronc, elles peuvent aussi sous une forme rubéolique (*roséole émotive*) occuper une grande étendue; c'est ainsi que M. Vulpian a vu un homme de cinquante ans, nerveux, impressionnable, souffrant de névralgies, présenter une roséole émotive qui occupait, chaque fois qu'on l'examinait, les parties antérieure et supérieure

(1) Cité par Krishaber, *loc cit.*, p. 126.

(2) Louyer-Villermay. *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs*, t. Ier, Paris, 1816, p. 45. Longtemps avant lui Hygmor avait dit à ce sujet : *suaveolentia moschus, Zibetha*, etc., *affectionem hystericam promovent.*

du thorax, les épaules, la région antérieure de l'abdomen, la moitié supérieure des cuisses (1).

c. — Du côté de la circulation, on observe des troubles qui reproduisent les accidents connus en Angleterre sous le nom de *cœur irritable* (*irritable heart*) : palpitations, lipothymies, syncopes, fréquence du pouls sans fièvre, battements artériels, accès d'angine de poitrine. Celle-ci n'est pas franche et ne présente pas tous les caractères que nous lui connaissons : les irradiations douloureuses sont moins fréquentes et régulières, elles existent par exemple des deux côtés, ou à droite seulement; d'autres fois, on note même une absence complète de ces irradiations, l'angoisse précordiale est moins violente, mais il y a souvent plus d'oppression, les accès sont ordinairement nocturnes et se répètent un grand nombre de fois. On peut se demander si ces violentes « douleurs au cœur » dont se plaignent si souvent les malades sont bien des accès réels d'angine de poitrine, et si même ceux-ci dépendent moins de l'état névrosique que de l'influence diathésique (2), c'est-à-dire de l'arthritisme qui joue, comme nous le verrons plus loin, un grand rôle dans la production de la neurasthénie.

Non seulement le pouls est fréquent, mais il est *instable*, variant d'un moment à l'autre sous l'influence des causes les plus diverses et les plus légères ; on observe aussi très souvent des troubles de circulation périphérique caractérisés par une sensation de chaleur à la tête, de froid local aux membres inférieurs, ou encore par des sensations de chaleur se déplaçant avec la plus grande facilité.

d. — La respiration est aussi souvent affectée sous forme de dyspnée, ou plutôt de *polypnée*, c'est-à-dire d'accélération simple des mouvements respiratoires, ou encore sous forme d'étouffement ayant son siège à la gorge et donnant lieu à une sensation de strangulation ou d'étranglement par suite de la convulsion des muscles pharyngo-glottiques; enfin, les malades éprouvent souvent aussi un état de compression interne paraissant enchaîner plus ou moins les mouvements thoraciques. Le larynx peut être plus directement atteint sous forme d'aphonie subite, dite nerveuse, ou encore de toux sèche, rauque, saccadée, petite, se produisant sous des influences diverses avec disposition très accentuée aux bâillements.

Dans le nervosisme la nutrition est parfois assez profondément atteinte, contrairement à ce qui arrive dans l'hystérie, les malades sont

(1) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, tom. II, p. 50. — Voyez aussi : L. Meyer : *Ueber kuntliches Erröthen* (*Arch. f. Phys und Nervenk.*, 1874.)

(2) Dernièrement (*Acad. de méd.*, 1881), M. Vergely, de Bordeaux, a insisté sur l'angine de poitrine qu'on observerait souvent chez les diabétiques. Nous avons nous-même observé trois fois l'angine de poitrine dans le diabète; mais pour nous, dans ces cas, l'angine de poitrine ne relève pas du diabète, mais de l'arthritisme. Nous faisons la même remarque pour les *névralgies symétriques du diabète* signalés par M. Worms (*Acad. de méd.* de Paris, 1881).

souvent pâles, amaigries, et dans un cas même cet amaigrissement avait acquis de telles proportions qu'on pouvait croire à l'imminence ou même à l'existence d'une atrophie musculaire progressive. Il en résulte que, s'il existe dans ces conditions une toux plus ou moins persistante, cet état doit inspirer de grandes inquiétudes et faire craindre à tort une tuberculisation commençante.

e. — Mais ce sont les troubles de l'appareil digestif qui sont les plus nombreux, les plus variés et aussi les plus importants. Dans certains cas, la sécrétion salivaire est considérablement diminuée, il en résulte un état de sécheresse souvent très pénible de la bouche et de l'isthme du gosier qui donne lieu à une sensation de constriction pharyngée et à une certaine difficulté de la déglutition; d'autres fois, au contraire, mais plus rarement, les malades sont tourmentés par une véritable sialorrhée. On observe encore des spasmes du pharynx, de l'isthme du gosier, de l'œsophage produisant une véritable dysphagie nerveuse; ces spasmes peuvent s'étendre à tout le tube digestif, à l'estomac, au pylore, à l'intestin, pour provoquer des vomissements, de la gastralgie, de la constipation plus ou moins opiniâtre. Celle-ci alterne avec des flux diarrhéiques plus ou moins abondants, véritables débâcles intestinales qui plongent momentanément les malades dans un état réel d'affaissement, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de crises entéralgiques. Dans certains cas, la diarrhée survenait chez quelques névropathiques observés par M. Guéneau de Mussy, toutes les fois qu'ils ne gardaient pas le repos le plus complet et ne restaient point couchés après le repas, ce qui était dû très probablement à une incitabilité exagérée du muscle intestinal que le moindre mouvement pouvait mettre en jeu (1). D'autres fois, la constipation est accompagnée ou suivie du rejet de *concrétions muqueuses membraniformes* souvent très abondantes. Enfin, on voit assez souvent se produire du côté de l'intestin des spasmes localisés qui, emprisonnant une certaine quantité de gaz, peuvent faire croire à l'existence de tumeurs réelles, quand il ne s'agit seulement que de *pseudo-tumeurs* abdominales caractérisées par la rapidité de leur apparition et de leur disparition, la facilité de leurs déplacements, et aussi par la coexistence d'un tympanisme très accusé.

Les troubles du côté de l'estomac sont plus importants encore : inappétence par absence ou diminution du suc gastrique, appétit capricieux, sensation de fer chaud, de pesanteur, de malaise, de dyspnée; battements épigastriques, bouffées de chaleurs, vertiges après les repas ou dans leur intervalle; éructations gazeuses très fréquentes avec borborygmes souvent très bruyants de l'intestin et ballonnement gazeux se produisant

(1) Dans ces cas, on comprend que l'usage d'une simple ceinture ventrale en immobilisan l'intestin suffit pour prévenir et faire disparaître ces accidents. — Voy. Gueneau de Mussy *Clin. méd.*, t. p. 104.)

subitement à l'épigastre et dans les diverses régions de l'abdomen. Si l'état dyspeptique s'accentue davantage encore, la malade tourne dans un véritable cercle vicieux morbide; le nervosisme ayant créé la dyspepsie, celle-ci produit l'anémie qui, à son tour, entretient dans le système nerveux cet état si pénible de faiblesse irritable dont souffrent les malades. Mais il faut bien se garder d'intervertir l'ordre et la filiation des symptômes, de prendre l'effet pour la cause, d'attribuer aux accidents gastriques ou cardiaques une importance exagérée. La prédominance de ces derniers accidents dans le complexus morbide si variable de la neurasthénie, ne parvient pas en effet à justifier pour des maladies anciennement connues la création de noms nouveaux, tels que ceux de maladie ou *névropathie cérébro-cardiaque* (Krishaber), de névropathie ou de *maladie cérébro-gastrique*) (Leven) (1), celle-ci étant, sous une autre dénomination, la tardive réhabilitation de la doctrine erronée de Beau. Ce sont là deux formes de la maladie déjà décrites il y a longtemps par de nombreux auteurs, et désignées sous les noms de *nervosisme gastrique* ou de *nervosisme cardiaque* par M. Bouchut qui, suivant la prédominance de certains symptômes, avait aussi admis un nervosisme cérébral, spinal, laryngé, utérin, séminal, cutané, spasmodique, paralytique et douloureux.

On ferait un tableau incomplet de l'affection, si l'on n'ajoutait pas que les malades sont tourmentés par des douleurs incessantes, variables, vagues et indéterminées par leur siège comme par leur nature; tantôt en effet il s'agit de ces viscéralgies spasmodiques dont nous avons parlé au sujet des troubles des voies digestives; tantôt ce sont des arthralgies, des myalgies, des fatigues douloureuses ou un état d'impotence des membres, des fausses paraplégies; d'autres fois encore les névralgies périphériques dominent la scène sous forme de névralgies faciales, intercostales, crurales ou même sciatiques; enfin les malades éprouvent encore des sensations de brûlure, de cuisson ou d'hyperesthésie sur certaines parties de la surface cutanée.

f. — Au milieu de ces douleurs si vives, si variées, que deviennent l'intelligence et le caractère des malades? Les uns conservent une intelligence vive et active, d'autres semblent plongés dans un véritable affaissement physique ou moral; ou ils sont irritables, emportés, susceptibles; ils ont encore un caractère morose, sombre, taciturne, ne songeant qu'à leurs maux, ce qui engendre souvent dans leur esprit des idées hypocondriaques. Presque tous sont convaincus de la gravité de leur maladie et, sans craindre absolument la mort, ils la croient prochaine. Enfin, quelques-uns subissent la persécution de leurs accidents douloureux, avec calme et confiance, et aussi avec une sorte de résignation qui contraste singulièrement avec la multiplicité de leurs souffrances et l'im-

(1) Leven. *De la maladie cérébro-gastrique* (*France médicale*, 1882).

puissance reconnue de toutes les médications. Dans certains cas, il semble qu'à l'exaltation de leur sensibilité organique doive correspondre un état d'exquise sensibilité morale : nous les voyons impressionnables à l'excès, souvent généreux ou charitables pour les autres, tandis qu'autrefois ils ne sont dominés que par des pensées égoïstes et des préoccupations de plus en plus absorbantes sur leur état de santé ; ils sont aussi sensibles aux encouragements, aux bonnes paroles, à l'intérêt affectueux qu'on leur témoigne. C'est bien là cette disposition du caractère qu'exprimait par ces paroles un médecin névropathe, le docteur D... (de Monteux) : « Depuis que l'homme existe et qu'il souffre, le langage de la pitié a été l'une de ses meilleures assistances, et souvent il obtient plus d'adoucissement à ses maux par un coup d'œil, par une pression de main, par une phrase, par une interjection charitable, que par tous les ingrédients que nous faisons bouillir, filtrer, concasser et moudre (1). »

g. — Telle est la longue et douloureuse odyssée des accidents si divers que l'on observe dans le cours de cette affection qui occupe tous les organes, qui atteint toutes les fonctions et qui peut aboutir à cette sorte de *cachexie nerveuse* ou de *marasme nerveux* dont R. Whytt avait déjà parlé il y a longtemps. Cet état de souffrances continuelles et générales provoque souvent une anémie profonde, un amaigrissement et un dépérissement progressifs ; il engendre aussi des idées hypochondriaques qui les plongent parfois dans une grande tristesse et une sorte de langueur physique et morale dont on parvient difficilement à les tirer. C'est ce qui a pu faire dire avec raison à M. Bouchut, que leur existence est souvent un problème pour ceux qui les voient et qui les observent tous les jours ; « on se demande, en effet comment ils peuvent lutter contre de pareilles souffrances, et cependant leur vie, devenue un martyre, se prolonge des mois et des années sans offrir de réels instants de calme et de repos. » La plupart de ces malades néanmoins sont doués d'une résistance vitale vraiment extraordinaire, traînant ainsi misérablement leur existence au milieu de ces douleurs sans fin qui les obsèdent et les assiègent ; ou ils ne succombent qu'aux progrès d'une affection intercurrente dont l'organisme profondément débilité n'a pu subir les atteintes ni conjurer les périls.

h. — Arrivé à la fin de la description de cet état morbide, il nous reste à indiquer sommairement les diverses formes qu'il peut affecter chez les différents malades.

Tantôt, ce sont les phénomènes de dépression qui dominent la scène ; ils sont alors caractérisés par de la faiblesse, de l'épuisement plus ou moins rapide des forces, un sentiment particulier d'accablement, de découragement, une imminence continuelle de fatigue, la difficulté du

(1) *Lettres névropathiques*. Paris, 1877 ; 2e édition.

travail, une certaine confusion dans les idées, par une sensation de vide dans la tête, de lassitude dans les membres le matin au réveil, etc. C'est la *neurasthénie à forme dépressive*, état que Rosenthal regarde comme la forme dépressive de l'irritation spinale, et qu'il oppose avec une certaine raison à la forme hyperesthésique.

Tantôt ce sont, au contraire, les phénomènes douloureux qui sont prédominants : les malades éprouvent des douleurs vagues un peu partout, dans la tête, dans les viscères, aux membres; il y a des névralgies faciales, intercostales, crurales, lombo-abdominales, sciatiques qui, se succèdant ou se remplaçant, ne laissent aux malheureux patients ni trève ni repos. Ce long et pénible martyrologe peut s'appeler : la *neurasthénie névralgique* (*névralgie générale* de Valleix).

D'autres fois, ce sont les viscéralgies spasmodiques qu'on observe plus particulièrement : accidents spasmodiques de l'œsophage, du pharynx, de l'estomac, de l'intestin, de l'anus, des bronches, etc. qui donnent lieu dans certains cas à tant d'erreurs de diagnostic (1). C'est la *neurasthénie spasmodique*.

Enfin, relativement au siège qu'affectent les accidents, il est certain que l'on peut créer un grand nombre de formes : *neurasthénie cérébro-cardiaque*, *cérébro-spinale*, *cérébro-gastrique* et *génito-urinaire*.]

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Raremement le début de l'état nerveux est brusque, cependant cela a lieu quelquefois à la suite d'une vive commotion physique ou morale.

Le plus souvent, c'est lentement et irrégulièrement que les troubles fonctionnels se multiplient et se généralisent, se montrent et disparaissent; en d'autres termes, l'état nerveux aigu est rare, absolument parlant, et l'état chronique n'est point, dans la plupart des cas, précédé d'une période d'acuité.

La marche continue avec exacerbations passagères présente quelquefois, mais très exceptionnellement, des intermittences régulières. Chez certains malades, les accidents se suspendent pendant des mois et des années, pour récidiver sous la même forme ou avec une physionomie différente. Il peut arriver qu'une affection fébrile intercurrente les fasse brusquement cesser; mais le plus souvent, on les voit persister opiniâtrement, jusqu'à ce qu'une révolution heureuse, amenée par l'âge, par les conditions physiques et morales, ou une médication appropriée, parvienne par degrés à les effacer; en somme, il est rare que le nervosisme disparaisse complètement.

Il peut se terminer par la mort, quand les malades, hors d'état de

(1) Voy. à ce sujet dans la thèse de D. Fouquet (*Étude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique*. Paris, 1880) plusieurs observations d'affections spasmodiques que nous avons rapportées.

prendre des aliments, en proie à de continuelles souffrances, tombent dans un état de cachexie et de maigreur de plus en plus profond, où il suffit de la plus légère complication organique pour amener une terminaison funeste ; quelques-uns même succombent par les seuls progrès de cette *phthisie nerveuse*, de ce *marasme nerveux*. M. Bouchut a réuni un certain nombre de faits très concluants à cet égard ; nous pourrions y ajouter l'observation d'une femme que nous avons vu mourir dans un état d'anémie profonde avec des douleurs gastralgiques et des vomissements incoercibles : à l'autopsie, nous n'avons rencontré ni le cancer de l'estomac, que nous nous attendions à trouver, ni *aucune lésion appréciable* soit des voies digestives, soit des autres viscères.

Étiologie. — C'est principalement dans la période moyenne de la vie que s'observe l'état nerveux; il n'appartient pas exclusivement au sexe féminin, quoiqu'il y soit infiniment plus fréquent que chez l'homme : on le voit souvent débuter à l'occasion de la première période menstruelle, et s'exaspérer à chaque retour des règles, accompagner l'aménorrhée accidentelle ou la ménopause ; l'âge critique est particulièrement fécond en accidents névropathiques, notamment en hyperesthésies diverses et multiples (Monneret); il faut noter encore l'influence de la grossesse, celle d'une lactation trop prolongée.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la prédisposition qui est comme attachée au tempérament dit nerveux, tempérament lié lui-même souvent à divers états diathésiques (goutte, rhumatisme, etc.), actuellement manifestés ou n'existant encore qu'en puissance. Nous verrons du reste plus loin, à propos de la discussion du diagnostic, que, pour nous, cette influence diathésique est absolument prédominante.

On sait aussi combien une éducation énervante, l'oisiveté, les passions vives, et plus spécialement les passions déprimantes, combien une hygiène vicieuse (veilles, excès de tous genres, alimentation insuffisante), contribuent à accroître la puissance pathogénique de cette prédisposition.

Les premiers symptômes de l'état nerveux remontent assez communément à quelque maladie aiguë antérieure (fièvre typhoïde, diphtérie, etc.) ; et leur développement est favorisé par une diète prolongée, des émissions sanguines répétées; ou bien l'état nerveux accompagne une autre maladie chronique, notamment : la syphilis constitutionnelle (*s. larvée*), les troubles de la digestion et de l'assimilation compris sous le nom de dyspepsie ; la congestion chronique du foie, d'après les recherches de Fleury. Un ensemble de symptômes névropathiques s'observe *habituellement* (mais pas *nécessairement*) avec l'altération du sang désignée sous le nom d'anémie ou d'hydrémie, si bien que pour quelques médecins, les termes de chlorose et de névropathie sont devenus synonymes.

« En résumé, dit M. Bouchut, bien que les nombreuses causes du nervosisme aigu ou chronique soient très variées dans leur nature, et en apparence très différentes les unes des autres, elles se tiennent toutes par un lien commun, qui est la diminution de *quantité* ou de *qualité* de la masse totale du *sang*, et l'abaissement de l'un ou de l'autre de ses éléments, surtout des globules. Au fond de tout nervosisme il y a *presque* toujours *primitivement* ou *secondairement* une modification *plus ou moins considérable* du sang. »

Prenons note de cette sage réserve : altération du sang *presque* constante, c'est-à-dire manquant quelquefois, et manquant surtout au début, où justement son existence serait nécessaire pour fournir un appui solide à la théorie (de la génération des accidents nerveux par l'état anémique); — altération *plus ou moins considérable*, et cela sans qu'il y ait toujours un rapport proportionnel entre le degré d'appauvrissement du sang et l'intensité des symptômes que l'on y subordonne; — altération quelquefois *consécutive*, dès lors devant incontestablement être mise hors de cause pour un certain nombre de cas dont elle ne saurait expliquer le mode de développement. Nous revendrons tout à l'heure sur cette importante question, qui est à la fois de doctrine et de pratique.

De l'état nerveux au point de vue nosologique. — Pour bien faire saisir les analogies de l'état nerveux avec d'autres névroses voisines, ainsi que les différences qui permettent de l'en séparer, nous allons mettre sous les yeux du lecteur les principaux passages d'un discours académique de Beau, remarquable leçon d'histoire et de pathologie qui perdrait à être paraphrasée.

« Les symptômes réunis sous le nom de *Nervosisme* sont-ils effectivement différents de l'hystérie et de l'hypochondrie? Cela dépend, comme on doit bien le penser, de l'idée qu'on se fait de l'hystérie ou de l'hypochondrie, ou plutôt des caractères essentiels que l'on prête à ces deux maladies. C'est ce que nous allons examiner, en commençant par l'hystérie.

» *Hystérie.* — Voici quels seraient les principaux caractères de l'hytérie : névrose à symptômes bien définis et toujours les mêmes, accompagnée de la sensation d'une boule qui remonte à la gorge, se montrant sous forme d'attaques convulsives et apyrétiques, séparées par des intervalles notables, sans altération de la nutrition.

» Ces phénomènes diffèrent notablement du *nervosisme*, qui est ainsi caractérisé par M. Bouchut dans son expression générale : névrose à

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1859, t. XXIV, p. 750, discussion sur le travail de M. Bouchut.

symptômes tellement mobiles et variables que l'on trouve à peine deux malades qui se ressemblent; dans laquelle il n'y a ni convulsions ni ascension de boule; qui est marquée ou par une marche continue ou par des accès rapprochés, souvent fébriles, et qui produit une détérioration profonde de l'organisme.

» On voit par ce qui précède que le nom d'*hystérie* n'est donné qu'à la forme convulsive de cette maladie, et que la réunion des symptômes non convulsifs, appelée jusqu'à présent *hystéricisme*, *hystérie vaporeuse* ou *sensitive*, *névropathie protéiforme* (Cerise), qui dépend de l'hystérie, se trouve distraite de l'affection hystérique comme une névrose particulière, sous le nom de *nervosisme*.

» Cette séparation dans les formes convulsive et vaporeuse de l'hystérie peut certainement être proposée; il est même fort possible qu'elle soit acceptée; mais il me semble qu'une semblable scission aura toujours contre elle de grandes difficultés.

» En effet, la forme vaporeuse ou protéiforme de l'hystérie existe certainement seule; elle est même la plus fréquente des deux à l'état d'isolement; mais la forme convulsive se rencontre rarement sans être précédée ou accompagnée de la forme vaporeuse, c'es-à-dire que les phénomènes protéiformes ou vaporeux servent de prodromes éloignés aux attaques convulsives ou se montrent dans leur intervalle. On voit par là que les deux manifestations, convulsive et vaporeuse, dénotent le même fonds morbide, produisant les vapeurs ou le nervosisme quand la susceptibilité nerveuse est médiocre, et produisant le mouvement réflexe de l'attaque convulsive quand la susceptibilité nerveuse est intense ou que les causes occasionnelles sont violentes.

» Quant aux symptômes différentiels du nervosisme et de l'hystérie *convulsive*, je trouve que leur opposition a été exagérée. Ainsi, on doit accorder certainement que la forme convulsive est plus tranchée, plus définie que la forme vaporeuse, mais cependant cette dernière n'est pas tellement protéiforme qu'on ne la trouve à peine semblable sur deux personnes. On observe assez souvent chez les femmes vaporeuses la réunion des symptômes suivants : gonflement de la région épigastrique et des hypochondres, névralgie intercostale, palpitations, sentiment de dyspnée, quelquefois de boule, qui, partant de l'estomac, remonte jusqu'au milieu de la région sternale, et même jusqu'à la gorge, sans être suivi de mouvements convulsifs. On voit par là que la sensation de boule ascendante qui donnerait un cachet caractéristique à l'hystérie, c'est-à-dire à la forme convulsive, se trouve aussi, mais moins souvent, dans le nervosisme, c'est-à-dire dans la forme vaporeuse. Lorsque celle-ci vient à augmenter d'intensité, par suite d'un surcroît dans l'intensité de la cause, la sensation de la boule s'exagérant finit par donner lieu aux mouvements réflexes de l'attaque convulsive.

» La nutrition serait conservée dans l'hystérie convulsive et très détériorée dans le nervosisme. Je regrette fort de ne pouvoir adopter cette opinion, car voici ce que j'ai remarqué : toutes les femmes affectées d'hystérie convulsive sont maigres absolument ou relativement... Et quand on a l'occasion d'observer de ces femmes qui passent de la forme vaporeuse à la forme convulsive, on constate facilement un surcroit de maigreur et de détérioration.

» Toutes ces raisons me semblent démontrer qu'on ne peut pas opérer une séparation radicale entre les formes convulsive et vaporeuse de l'affection hystérique, c'est-à-dire entre l'hystérie et le nervosisme. Cette séparation est aussi arbitraire et aussi illégitime que celle que l'on voudrait tenter entre le vertige et l'attaque de la maladie épileptique... Malgré leurs dissemblances, on les regarde comme deux manifestations différentes du mal épileptique, parce qu'elles se rencontrent habituellement chez les mêmes individus, et que souvent l'une sert de prodrome à l'autre, comme cela se fait entre la forme vaporeuse de l'hystérie et la forme convulsive.

» Passons maintenant à l'hypochondrie et voyons si cette maladie est distincte du nervosisme.

Hypochondrie. — Pour un grand nombre de médecins « l'hypochondrie est caractérisée par une préoccupation constante sur des souffrances réelles ou imaginaires. Or, cette définition n'est guère donnée et acceptée que depuis le commencement du siècle. Les anciens médecins, c'est-à-dire Sydenham, Sennert, Willis, Highmore, Hoffmann, Stahl, Stoll. etc., appelaient, *hypochondrie* une maladie à symptômes multiples, mobiles et variables, qui avaient pour foyer ou pour siège principal, la zone des hypochondres et de l'épigastre... Après les avoir énumérés, ces auteurs ont bien soin d'ajouter qu'on ne les trouve pas tous réunis sur le même sujet...

« Parmi les symptômes de l'hypochondrie des anciens médecins, il en est un qui a du vous frapper, c'est l'appréhension qui tourmente le patient au sujet de sa maladie et des suites qu'elles peut avoir. Ses terreurs sont excitées tantôt par l'état du pouls, tantôt par la gêne de la respiration; enfin, chez quelques-uns l'imagination est tellement frappée, qu'ils se croient atteints d'autres maladies, ou même victimes d'une fascination. Ce travers morbide de l'intelligence qui figure au nombre des symptômes de l'hypochondrie, mais qui pourtant ne la caractérisait pas pour les anciens, a paru tellement essentiel dans cette maladie, à plusieurs nosographes de la fin du siècle passé, Sagar, Sauvages, Cullen, etc., qu'ils le firent figurer dans la définition de l'hypochondrie. C'est encore pour cela que ces nosographes classèrent l'hypochondrie dans les hallucinations (Sauvages, Sagar,) ou les maladies imaginaires (Linné).

» A partir de cette époque, l'hypochondrie fut, pour ainsi dire, entièrement absorbée et effacée par un de ses symptômes, par cette altération particulière de l'intelligence, qui consiste à s'exagérer la gravité d'une maladie, ou même à considérer comme réelle une maladie imaginaire c'est-à-dire par le symptôme *nosomanie*.

» Les auteurs de ce siècle ont presque tous marché sur la trace des prédédents nosographes. C'est par là qu'il faut comprendre pourquoi Frank, Georget, MM. Falret, Brachet, Dubois (d'Amiens), Michéa, etc., ont tous, à l'exception de Louyer-Villermay, Hufeland, Trousseau, Pidoux, et quelques autres,présenté l'hypochondrie comme une névrose de l'intelligence. Quant on lit ces auteurs distingués, qui font justement autorité dans la science, on voit que c'est la nosomanie qui, sous l'ancien non d'hypochondrie, domine toute la maladie.

» Il y a même plus, c'est que les symptômes fournis par l'abdomen, le thorax, etc., tels que les éructations, les palpitations, etc., qui ont toujours servi à constituer l'hypochondrie des anciens... ne sont plus nécessaires pour caractériser l'hypochondrie des modernes. Il suffit maintenant de se croire affecté d'une maladie grave que l'on n'a pas, pour être considérée comme hypochondriaque.

» Ce désordre particulier de l'intelligence existe réellement comme fait pathologique; il est impossible dès lors de ne pas le compter au nombre des maladies qui affligent l'espèce humaine. Mais dans un but de précision analytique, on doit le distinguer sous le nom de *nosomanie*, de l'hypochondrie de Willis, Hoffmann, Stoll, etc., bien que souvent il figure parmi les symptômes de cette dernière maladie...; le symptôme nosomanie n'est pas plus essentiel à l'affection hypochondriaque, que le symptôme palpitations ou le symptôme éructations...

» Il me semble, en un mot, que l'on doit comprendre les rapports de la nosomanie et de l'hypochondrie des anciens, de la même manière à peu près que ceux de l'hydrophobie et de la rage. En effet, on sait que la rage a l'hydrophobie pour symptôme, mais on sait aussi que ce symptôme, surtout chez les animaux, n'est pas constant, essentiel à la rage; d'un autre côté, on admet avec raison qu'en dehors de la rage on peut observer l'hydrophobie, Eh bien ! on peut en dire autant de la nosomanie et de l'hypochondrie.

» Nous allons voir que les anciens avaient déjà distingué de l'hypochondrie la crainte exagérée de la maladie, seulement ils n'avaient pas donné un nom particulier à ce dernier symptôme; ils le comprenaient sous le nom générique de *mélancolie*... La mélancolie des anciens, ainsi comprise, c'est-à-dire comme renfermant la nosomanie des modernes, était parfaitement distinguée de l'hypochondrie. En effet, Sennert nous apprend que la mélancolie s'appelle hypochondriaque quand

elle a sa source dans les hypochondres... L'hypochondrie, dit encore cet auteur, est une maladie plus étendue et plus générale que la mélancolie hypochondriaque; il ajoute que la mélancolie ne se trouve pas exclusivement dans l'affection hypochondriaque. En effet, il reconnaît et décrit au long une mélancolie idiopathique ou primitive, puis des mélancolies symptomatiques d'affections autres que l'hypochondrie. Tout ce qui a trait à la mélancolie en général et à ses espèces est exposé par Sennert dans la partie consacrée aux maladies de la tête, tandis que l'histoire de l'hypochondrie se trouve dans le livre où il traite des maladies de l'abdomen.

« Après cette excursion dans l'histoire de l'hypochondrie, discutons la question que nous nous sommes proposée et que je dois rappeler, la voici : Le nervosisme est-il distinct de l'hypochondrie ? Il est évident que le nervosisme n'est pas différent de l'hypochondrie, quand on comprend cette dernière maladie comme les anciens; mais si, comme la plupart des médecins actuels on entend la nosomanie sous le nom d'hypochondrie, le nervosisme et l'hypochondrie sont deux maladies différentes. »

Ainsi envisagé, l'état nerveux peut exister comme espèce pathologique particulière et distincte; il peut aussi se présenter comme état morbide associé à d'autres névropathies diversement caractérisées. C'est en effet l'état nerveux ou, si l'on veut le nervosisme, qui forme en quelque sorte le *fonds commun* de l'hystérie et de plusieurs autres affections générales du système nerveux; on le retrouve pareillement chez les individus atteints de névroses locales (notamment d'hyperesthésies), soit à titre de cause prédisposante, d'imminence morbide, soit à titre de conséquence tardive, de complication.

Physiologie pathologique. — A ce point de vue nous avons à examiner plusieurs questions : Quelle est la cause prochaine de l'état nerveux ? Comment se produisent et se relient les uns aux autres les phénomènes si multiples et si divers qui traduisent l'existence de cette névrose ? Enfin quelle en est la nature intime ?

A. — Sur la première question, celle de la cause prochaine du nervosisme, tous les systèmes médicaux semblent avoir épuisé leurs efforts. Déjà à l'occasion des névroses en général, nous avons mentionné quelques-unes des hypothèses qui ont eu cours à ce sujet : depuis le racornissement ou la laxité de la fibre, où le solidisme se complait, jusqu'aux humeurs ou corrosives ou trop diffluentes qui expliquent tout aux yeux des humoristes. Ne trouvons nous pas un retour vers ces idées dans les écrits du professeur qui attribue les névroses à une oscillation des molécules nerveuses (*névropathies* et *névraxopallie*) ? Et dans les ouvrages

en grand nombre, où une altération de sang, principalement la chloro-anémie, est donnée comme la cause immédiate, constante, de presque toutes les perturbations nerveuses, ne reconnaît-on pas sous une expression rajeunie cette même âcreté ou ténuité des humeurs, si familière à nos devanciers?

Nous ne nous arrêterions pas à la discusion de ces hypothèses, s'il n'y avait là une question de fait et d'application qu'il importe d'élucider. En attribuant, comme on a de la tendance à le faire aujourd'hui, toutes les névropathies à l'état anémique, on généralise outre mesure, ce nous semble, une vérité partielle. Sans doute ces deux éléments, *anémie* et *névropathie*, se trouvent fréquemment associés, le fait est incontestable et il est même important à connaître, au point de vue thérapeutique. Mais s'ensuit-il qu'il puisse servir de base à tout un système pathogénique, et de la coïncidence habituelle du trouble nerveux et de l'altération du sang, sommes-nous en droit de conclure à la subordination nécessaire de l'un à l'autre, à la génération immédiate de l'un par l'autre? Nous ne le pensons pas, et cela pour plusieurs raisons :

a. L'anémie ne préexiste pas toujours. — Sans même faire intervenir la pléthore vraie (condition hématologique dont le domaine semble se rétrécir de jour en jour, à mesure que s'étend celui de l'anémie avec symptômes pseudo-pléthoriques), il nous suffira de rappeler les exemples, assez rares sans doute, mais cependant bien avérés, d'état nerveux aigu et grave se développant en pleine santé, à la suite de quelque violente et soudaine commotion morale.

b. L'anémie peut exister sans état nerveux. — Quel est le clinicien qui ne se souvient d'avoir vu certaines femmes chlorotiques se plaignant à peine de quelque vague malaise, d'un peu d'essoufflement, etc., alors que la teinte cireuse des téguments, la blancheur des membranes muqueuses, l'intensité et la continuité des bruits vasculaires révélaient manifestement une *aglobulie* des plus avancées?

c. Quand l'anémie existe, *il s'en faut que l'intensité de la névropathie coïncidente soit toujours proportionnée au degré d'altération du sang.* Nous croyons qu'il suffit d'énoncer cette proposition; car ce qui est vrai de l'anémie intense, l'est, à plus forte raison, de l'anémie légère. Au surplus, il est d'observation que, chez des personnes tourmentées par les affections nerveuses les plus cruelles, les plus persistantes, on ne parvient quelquefois qu'avec une extrême difficulté à saisir quelques indices d'anémie ou d'hydrémie, tel qu'un bruit doux, intermittent dans la région carotidienne, etc., alors que d'autres individus, avec une décoloration profonde, des souffles vasculaires très forts, ne sont pas ou sont à peine souffrants.

A la vérité, on peut faire à cet égard une objection spécieuse, on peut alléguer le désaccord si fréquemment noté en clinique, entre le degré

d'une altération matérielle, quelle qu'elle soit, et la violence des symptômes qui en sont l'expression fonctionnelle. Mais, comme les discordances de cette espèce, ainsi que nous avons essayé de l'établir ailleurs (*Remarques préliminaires*), dépendent justement du mode d'affection du système nerveux, comme c'est de ce mode d'affection même qu'on prétend cette fois donner l'explication,il s'ensuit que l'argument tiré de l'exemple d'autres affections perd ici toute valeur. La question subsiste tout entière. Dire que l'appauvrissement du sang n'est que l'une des causes, et non la plus essentielle, de l'état névropathique, qu'est-ce, sinon convenir qu'il faut chercher en dehors de l'anémie d'autres causes plus puissantes, plus immédiatement actives, dont le concours lui est indispensable, à elle, mais qui peuvent se passer du sien,et devenir efficientes sans l'appoint qu'elle leur donne? Ces causes, il est vrai, sont extrêmement obscures, mais il nous semble y avoir profit pour la science à mettre des inconnues à la place des erreurs(1).

d. Que serait-ce si, à cette altération *permanente et uniforme* du sang nous demandions la raison des symptômes *divers* et *mobiles* au plus haut degré de l'état nerveux ; si nous y cherchions le pourquoi de leur progression irrégulière, de leurs subites exacerbations, de leurs intermissions non moins imprévues, de leurs caractères si différents chez deux malades également anémiques, et, chez le même sujet, de leurs oscillations continuelles du spasme à la paralysie, de l'insensibilité profonde à la douleur aiguë, etc. ?

e. Un dernier point que nous devons signaler, c'est que souvent *l'anémie se développe consécutivement à la névropathie :* à mesure que les accidents, surtout les accidents douloureux, persistent et se multiplient,on voit la nutrition languir, les malades pâlissent et s'amaigrissent (sans que toutefois cette cachexie arrive en général au degré d'une véritable émaciation). La réalité de ce mode d'évolution est reconnue ou concédée par tous ceux qui ont fait de l'état nerveux une étude approfondie et même *à priori* on ne conçoit pas qu'il puisse en être autrement : comment croire, en effet, qu'une perturbation générale et profonde du système nerveux, système excitateur de toutes les fonctions de l'économie, puisse exister sans que les actes de la vie nutritive en soient troublés à la longue ?

Loin de nous cependant la pensée de nier l'importance de l'altération du sang comme condition favorable, et souvent même comme cause décisive des manifestations névropathiques.Tout ce que nous cherchons à établir, c'est que ces dernières ont essentiellement leur raison d'être

(1) Nous sommes heureux de pouvoir citer, à l'appui de cette appréciation, l'autorité d'Andral; maintes fois nous l'avons entendu s'élever contre la complaisance excessive avec laquelle certains médecins mettent toute névrose sur le compte d'une chlorose vraie ou supposée.

dans une disposition particulière du système nerveux qui ne saurait être considérée comme la conséquence pure et simple de l'anémie. Cette disposition, on l'appellera *mobilité* ou *polarité*, *faiblesse*, *diathèse nerveuse*, *neurasthénie*, ou de tel autre nom, peu importe, pourvu qu'on n'en méconnaisse pas la valeur, pourvu qu'on étudie les causes éloignées (diathèses diverses, prédispositions originelles) ou prochaines (commotions morales violentes, etc.) qui lui donnent naissance, et cela quelquefois en l'absence de tout état anémique constatable; pourvu qu'on admette enfin la nécessité de compter avec elle et de la combattre par d'autres moyens que ceux réclamés par le seul défaut de l'élément globulaire du sang.

B. — Ce qui précède nous permettra d'être bref sur la théorie de l'état nerveux, proposée et soutenue avec un grand talent par Beau. D'après les idées de ce savant maître, non seulement l'état nerveux serait constamment sous la dépendance de l'*aglobulie*, mais encore celle-ci aurait presque invariablement pour origine le trouble des fonctions digestives, ou *dyspepsie*. L'état anémique et névropathique, une fois constitué, deviendrait à son tour la condition *sine qua non* du développement des diathèses, si le malade en porte en lui le germe, ou même des maladies accidentelles, dont il affronterait les causes productrices dans un état de moindre résistance organique ou vitale. Ainsi : trois séries de symptômes : *accidents primitifs* ou dyspeptiques proprement dits; *accidents secondaires*, comprenant tout ensemble l'anémie et les névropathies diverses; *accidents tertiaires*, maladies diathésiques ou autres. Il est certain que telle est souvent l'évolution des actes morbides; mais est-elle toujours et nécessairement la même? Nous avons déjà tenté d'apprécier la valeur pathogénique de l'anémie; un mot maintenant sur les deux autres termes de la théorie en question, à savoir : 1° sur la dyspepsie considérée comme cause de l'appauvrissement du sang, et 2° sur l'anémie (avec ou sans perturbations nerveuses prédominantes), comme cause du développement des maladies diathésiques.

a. — Le trouble des voies digestives, nous le reconnaissons volontiers, échappe souvent quand il est peu marqué (dyspepsie *latente*); mais encore est-il que chez certains anémiques la dyspepsie manque à peu près complètement, même pour un observateur habitué à en saisir les plus faibles indices. Puis, quand elle existe, cette dyspepsie est souvent hors de toute proportion avec l'état d'anémie et de névrose, état que cependant on envisage comme en étant la conséquence. Enfin, dans bien des cas, *les voies digestives ne s'affectent que secondairement*, comme tant d'autres appareils organiques, l'intégrité fonctionnelle de tous étant liée à celle du système nerveux. Lorsque, par exemple, à la suite d'une vive frayeur ou de quelque autre cause de ce genre, des symp-

tômes névropathiques éclatent dans divers points de l'économie, céphalalgie, dyspnée, palpitations, etc., et qu'en même temps on voit l'appétit se supprimer, les digestions devenir pénibles, les selles rares, etc., ce n'est évidemment que par suite d'un choix tout à fait arbitraire que nous irons mettre ces symptômes dyspeptiques au premier rang en leur subordonnant tous les autres. Quoi ! voici une cause dont l'action s'adresse visiblement au système nerveux, et cependant elle ne parviendrait à modifier les fonctions de ce même système qu'après avoir, par un détour jugé indispensable, impressionné tout d'abord les voies digestives ? Pourtant, comment nier que celles-ci, au contraire, ne fassent bien souvent que subir le contre-coup de l'affection nerveuse, quand on a journellement sous les yeux les faits de *lésions organiques* du cerveau et de ses membranes, entraînant à leur suite l'anorexie, le vomissement, la constipation, etc., c'est-à-dire quand la clinique nous donne la preuve d'une influence dont la physiologie suffirait à faire prévoir la réalité et la force ? C'est le système nerveux qui tient partout sous sa dépendance immédiate les sensations, et dans l'espèce, l'appétit, la soif, le besoin de défécation; — les sécrétions, sécrétion de la salive, du suc gastrique, pancréatique, etc. ; — les mouvements, et par conséquent les contractions péristaltiques, etc.

Donc c'est quelquefois la névropathie qui engendre les troubles dyspeptiques au lieu d'en être le produit; d'autre part nous savons aussi que l'anémie, loin d'être toujours cause de la névropathie, n'en est quelquefois que la conséquence, l'effet.

Maintenant quelle part les accidents primitifs et secondaires de la dyspepsie (état des voies digestives, du sang et du système nerveux) prendront-ils au développement des maladies ultérieures? Leur influence, facile à démontrer dans certains cas, est très problématique, nous semble-t-il, pour beaucoup d'autres. On rencontre, il est vrai, un assez grand nombre d'individus chez lesquels (pour ne parler que des affections diathésiques), l'évolution des tubercules ou du cancer est précédée et semble favorisée par un état de faiblesse ou de cachexie antérieur; encore s'agirait-il de déterminer si quelquefois cet affaiblissement, ce n'est pas déjà la maladie organique qui commence, loin d'être seulement une condition qui en prépare le développement. Mais combien ne voit-on pas de personnes qui tournent impunément toute leur vie dans un cercle de souffrances névropathiques, sans que les lésions dont, pour des raisons d'hérédité ou autres, on redoute chez elles la formation, arrivent jamais à se constituer? D'autre part, que de fois certains néoplasmes diathésiques, surtout le cancer, prennent naissance sans avoir été précédés d'aucun état cachectique appréciable !

En faveur de l'importance de la dyspepsie et de l'anémie dans la pro-

duction de l'état nerveux, on allègue les bons effets du traitement tonique, reconstituant. Application hasardée, selon nous, de l'adage : *Naturam morborum ostendunt curationes.* Car d'abord les succès sont peu nombreux, quand on veut bien compter les faits d'état nerveux chronique fortement caractérisés qui se terminent par la guérison. Puis il ne faut pas oublier de combien d'éléments divers ce traitement se compose et quel rôle capital y jouent les préceptes de l'hygiène; certes, l'efficacité, malheureusement déjà assez bornée, de l'intervention médicale, se réduirait ici à bien peu de chose, s'il fallait s'en tenir à la seule médication directe de la dyspepsie ou de l'aglobulie, et si l'on ne mettait en œuvre une série de moyens variés qui modifient l'ensemble de la constitution, et ne laissent pas, naturellement, que d'agir sur les fonctions digestives, d'influer sur la composition du sang, etc.

C. — Quant à rechercher quelle est la *nature intime* de l'état nerveux, nous ne l'entreprendrons même pas. Les théories que nous avons déjà mentionnées sont tout au plus des tentatives ingénieuses; d'ailleurs, par leur caractère gratuitement hypothétique, elles échappent à toute discussion. Mais ce qu'il nous sera permis de faire remarquer, c'est l'inconvénient de certaines dénominations dérivant de ces mêmes vues de l'esprit et qui tendent à donner une idée inexacte ou incomplète de l'état morbide qu'elles servent à désigner. Comme il s'agit de phénomènes multiples, différents et quelquefois mêmes opposés, soit chez divers sujets, soit dans divers organes, il ne saurait être question exclusivement de *débilité nerveuse*; le nom de *faiblesse irritable* nous semble mieux choisi pour exprimer la diversité des phénomènes qui s'offrent à l'observateur, depuis les paralysies et les anesthésies jusqu'aux spasmes et aux douleurs névralgiques; il a de plus l'avantage de rappeler les indications principales du traitement : fortifier, calmer.

Diagnostic. — *a.* Établir le caractère dynamique ou *nerveux* d'un phénomène donné, c'est 1° constater l'absence de toute lésion d'organe qui justifie ce même phénomène, et 2° reconnaître certaines particularités d'étiologie, de début, de marche, etc., propres aux névroses.

Pour arriver à ce double résultat, à l'égard de chacun des symptômes de l'état nerveux, on suivra les règles que nous avons indiquées en traitant des divers hyperesthésies, anesthésies, spasmes, convulsions, paralysies, etc., objet des articles précédents. Nous n'y reviendrons pas ici. Contentons-nous d'insister sur l'importance qu'il y a, quand on se trouve en face d'un symptôme de ce genre, à ne pas s'en laisser imposer par sa *prédominance* pour croire à son *isolement* : bien souvent un interrogatoire attentif permettra de découvrir un grand nombre de troubles fonctionnels simultanés, là où d'abord on n'aura cru voir qu'un seul

symptôme, et c'est à reconnaître la généralité de l'affection et à établir l'enchaînement de ses divers éléments que se réduit, à proprement parler, le diagnostic de l'état nerveux.

Soudaineté des manifestations symptomatiques; marche irrégulière, intermittente des accidents; caractère bizarre de quelques-uns, souvent leur intensité excessive, leur multiplicité même, leur mobilité c'est-à-dire la facilité avec laquelle ils se succèdent, se déplacent, alternent et semblent se transformer les uns dans les autres; données étiologiques : hérédité, âge, sexe, causes morales, etc., telles sont les principales données de ce diagnostic, qui ne présente, en général, pas de sérieuses difficultés.

b. Une question d'une haute importance est celle de savoir si l'état nerveux est, pour nous conformer à la division de M. Bouchut, *primitif* ou *consécutif*; de reconnaître si c'est à une névrose pure et simple que l'on a affaire, ou bien si le désordre quelquefois très vaguement accusé du système nerveux n'est pas l'expression insolite et en quelque sorte détournée de quelque lésion viscérale en voie de formation, ou même d'une altération organique existant actuellement, mais encore latente. Les praticiens les plus habiles sont quelquefois embarrassés pour se prononcer nettement à cet égard, et ce n'est pas trop d'une observation attentive et longtemps continuée pour atteindre en pareil cas à une certitude complète.

c. Enfin la neurasthénie se distingue de l'hystérie par des signes caractéristiques qui paraîtront bien plus évidents encore lorsque nous aurons fait l'histoire de cette dernière maladie.

d. Doit-on faire le diagnostic de la neurasthénie avec une forme de rhumatisme qu'on appelle le *rhumatisme vague* ou *nerveux*? Ce diagnostic devient plutôt un parallèle, car nous avons la conviction que ces deux maladies se confondent presque toujours et qu'elles ne forment réellement qu'un seul et même état morbide. Ce qui nous confirme encore une fois de plus dans cette idée, c'est que tous les cas d'irritation spinale ou de neurasthénie que nous avons pu observer et presque tous ceux dont nous avons vu dans les auteurs la relation complète, surtout au point de vue de l'étiologie, sont d'origine rhumatismale ou goutteuse. De là, à admettre la *nature rhumatismale ou goutteuse* de cette maladie, il n'y a qu'un pas et nous n'hésitons pas à le franchir : *dans la plupart des cas, la neurasthénie est une névrose arthritique.*

Trousseau avait déjà dit que certains états vaporeux que l'on confond avec des accidents hypocondriaques ou hystériques sont quelquefois jugés pour des attaques de goutte articulaire (1) ». Bien avant lui, Hufeland, Sydenham, R. Whygt avaient dit que l'hystérie et l'hypo-

(1) Trousseau. *Clin. méd.*

condrie puisaient leur source dans le rhumatisme ; et dans les temps plus rapprochés de nous, Gerdy comprenait sous la dénomination de *rhumatisme nerveux* un ensemble de phénomènes rhumatismaux et névrosiques apparaissant ou augmentant sous l'influence des variations atmosphériques comme sous celle des causes morales. Dernièrement encore, Reynolds a insisté sur les troubles mentaux et nerveux d'origine goutteuse, troubles qui peuvent être rapprochés jusqu'à un certain point de ceux que nous avons décrits dans la neurasthénie. C'est ainsi qu'il décrit des alternatives d'excitation et de dépression, un besoin irrésistible de locomotion, des insomnies opiniâtres, un état d'hystéricisme qui empêche le malade de vaquer à ses affaires, une certaine altération de la mémoire, des troubles de l'audition et des hallucinations plus ou moins distinctes, des accidents vertigineux, des douleurs de tête plus ou moins vives, des aberrations ou modifications de la sensibilité parmi lesquelles il place des sensations diverses d'engourdissement, de fourmillement, de lourdeur et de paresse dans les membres, etc. (1).

L'énumération des symptômes du rhumatisme vague montrera bien l'analogie, et même bien plus encore, l'identité des deux affections : « Dans le rhumatisme vague, dit judicieusement M. Besnier, l'état morbide s'accuse essentiellement dans toute l'étendue du système périphérique ou central par les phénomèmes névropathiques les plus variés, les plus rebelles, et quelquefois les plus graves et les plus pénibles, à ce point qu'il n'y a peut-être pas une des manifestations névrosiques, quelle qu'elle soit, sous laquelle ne puisse se larver le mal rhumatismal chez les sujets placés constitutionnellement dans cet état (2) ». Le rhumatisme vague ou névropathique est, en effet une affection essentiellement mobile, fugace et changeante, qui affecte la superficie des organes, qui dans les jointures occupe seulement quelques points de celles-ci sans même traduire sa présence par des phénomènes congestifs ou fluxionnaires qui, dans les muscles, se manifeste par des courbatures et des crampes, dans les membres ou dans les viscères par des spasmes, des névralgies ou des douleurs, subissant l'influence barométrique, avec crises gastralgiques et entéralgiques, douleurs vésicales, envies incessantes d'uriner, ténesme vésico-rectal, palpitations, spasmes des bronches, accidents nerveux ressemblant à l'angor pectoris, migraine, asthme, vertige, extrême sensibilité de la peau, éruptions cutanées alternant souvent avec des éruptions à la surface des muqueuses ou

(1) Reynolds. (*Brit. med. journal*. Analyse dans les *Annales méd. psych.* Janvier 1882, p. 159.)

(2) Besnier. Article RHUMATISME. *Dict. encycl de méd.* 1876, 3e série, tom. IV, p. 769. Voyez aussi un exellent travail de Leclère sur le *rhumatisme, manifestations diathésiques traitées par les eaux de Plombières*, Paris, 1855.

endermoses comme les appelle si bien M. N. Gueneau de Mussy. De même que nous avons vu les manifestations de la neurashénie se fixer sur les viscères au point même que Pidoux avait été amené à les appeler des *névroses organiques*, de même nous voyons celles du rhumatisme vague se fixer également sur les viscères, comme s'il s'agissait d'un rhumatisme interne. On observe aussi des troubles de la circulation donnant lieu parfois aux signes de la pléthore abdominale chez les hémorrhoïdaires, à la dyspepsie, à l'hypérémie du foie, à la constipation ou au catarrhe intestinal.

Tous ces symptômes, tous ces caractères se retrouvent à peu près dans la neurasthénie. Ajoutons encore que chez les névropathes arthritiques nous avons observé parfois l'existence d'un *herpès névralgique des organes génitaux* extrêmement rebelle qui par ses récidives fréquentes, ses douleurs si vives et si promptement généralisées, tourmente, persécute, poursuit incessamment les malades, les pousse à la tristesse et à la mélancolie (1).]

Pronostic. — On ne meurt que très exceptionnellement par le seul fait de l'état nerveux; mais on en guérit bien difficilement. Sandras nous semble avoir plutôt atténué qu'exagéré le pronostic de cet état morbide, lorsqu'il dit : « Les douleurs n'y sont pas vives, mais pleines d'ennui et de découragement; c'est certainement une existence misérable que celle des névropathiques. Pour la durée, il est vrai de dire que peu de maladies sont aussi longues. »

[Tissot, de son côté, a résumé le pronostic de cette affection d'une façon si heureuse et si conforme à notre manière de voir, que nous croyons utile de reproduire le passage suivant : « En général, on peut dire que les maladies du genre nerveux prennent peu sur la durée de la vie, qu'elles l'abrègent peu; qu'après avoir porté le bouleversement partout, après avoir fait craindre de voir périr d'un moment à l'autre elles laissent souvent, le moment après, dans le plus parfait calme; mais, je le répète, si elles prennent peu sur la longueur des jours, elles prennent beaucoup sur le bonheur, parce que les nerfs sensibles éprouvent vivement toutes les impressions; au milieu de la santé, la plus faible cause d'irritation que souvent on ne peut ni prévoir, ni éviter, détruit dans l'instant ce calme dont on jouissait; ainsi, on ne peut presque pas répondre d'un jour entier de bien-être, et la crainte tient dans une espèce d'attention continuelle sur tout ce que l'on doit éviter, qui est une vraie peine; et une peine de tous les

(1) M. Mauriac, dans une étude très remarquable à tous égards (*Leçon sur l'herpès névralgique des organes génitaux*. Paris 1877), émet une opinion analogue à la nôtre et dit que l'arthritis occupe le premier rang parmi les causes constitutionnelles de l'herpès génital névralgique.

moments, quelque légère qu'elle soit, est un vrai malheur; ainsi, quoique les maux des nerfs soient rarement mortels, ils sont réellement très fâcheux (1).

Traitement — Il y a deux indications principales à remplir :

1° *Traiter la cause.* C'est ici que le traitement hygiénique et moral a la plus grande importance: il faut à ces malades une vie tranquille, calme, simple, à la campagne, au milieu de la famille ou amis dévoués; on doit éloigner d'eux le bruit des villes, les préoccupations, les soucis et les inquiétudes de la vie; on doit proscrire aussi la solitude, l'ennui, l'oisiveté, la lecture des romans, les passions tristes et déprimantes, et leur ordonner des promenades fréquentes au grand air, de l'exercice, du massage, un peu de gymnastique et des occupations qui s'adressent plus à leur corps qu'à leur esprit, afin d'éviter tout ce qui conduit à la vie contemplative.

Il faut chercher aussi à combattre le vice diathésique, que celui-ci appartienne à l'arthritis ou à l'herpétisme. Dans le premier cas, qui est de beaucoup le plus fréquent, nous employons le salicylate de soude, le plus souvent à petite dose (un à deux grammes par jour, pendant un ou deux mois); dans le second cas, il faut s'adresser à l'arsenic qui peut agir doublement, et comme antiherpétique, et comme tonique du système nerveux.

L'anémie, les affections de matrice, les troubles gastriques, etc., sont des causes plutôt *adjuvantes* que déterminantes de l'état nerveux; néanmoins il est nécessaire de combattre tous ces accidents qui contribuent pour une grande part à entretenir la maladie. C'est pour cette raison que les préparations de fer et de manganèse, que les substances eupeptiques (pepsine, pancréatine, papaïne, acide chlorhydrique, etc.) et les poudres absorbantes, la noix vomique et les amers, sont particulièrement indiqués.

2° *Traiter les accidents ou complications de la névrose.* Avant tout, il faut chercher à calmer la douleur qui peut bien contribuer aussi pour son propre compte à augmenter les accidents, puisqu'elle est, comme l'a dit si bien Tissot, « le destructeur de la santé ». C'est pour cette raison que l'on mettra en usage les narcotiques (opium, morphine, codéine, morphine par les voies gastrique ou sous-cutanée, en ayant soin d'en éviter l'abus, puisque le morphinisme détermine, d'après Lewinstein, un certain état nerveux); les anesthésiques, tels que l'éther (sous forme de sirop, de capsules, de gouttes ou de liqueur d'Hoffmann), le chloroforme, le chloral, etc.

Parmi les sédatifs du système nerveux, il faut citer en première

(1) Tissot. *Traité des nerfs et de leurs maladies* (*Encyclopédie des sc. méd.*, 1840, p. 213).

ligne les bromures (bromures de potassium, de sodium, d'ammonium, bromure double de potassium et de lithium dans les cas assez fréquents où la neurasthénie présente un état uricémique assez prononcé), la belladone, la jusquiame, l'hyosocyamine, les préparations de ciguë, d'aconit et d'aconitine, l'eau de laurier-cerise, etc.

Dans la forme dépressive de la maladie, il faut tonifier le système nerveux par des moyens divers : en première ligne, nous recommandons encore les préparations arsenicales qui remplacent même avantageusement les préparations ferrugineuses, souvent assez mal supportées, et que nous avons pour notre part employées avec un certain succès dans le traitement général de cette maladie; en seconde ligne, les préparations de manganèse, les bains d'air comprimé, les inhalations d'oxygène, etc. Ajoutons encore le quinquina, la quinine, les amers, la teinture d'arnica, l'alcool, etc.

L'hydrothérapie sous forme de douches froides, de drap mouillé, de lotions froides, etc., est quelquefois assez mal supportée; il faut alors avoir recours à l'emploi des bains stimulants ou calmants (bains de tannin, de sels de Salins, sulfureux, bains tièdes à 26 ou 28 degrés ou chauds à 34 ou 35 degrés). A l'hydrothérapie on joindra les frictions sèches avec des gants de crin anglais sur les membres, ou les frictions avec des substances légèrement irritantes ou stimulantes, le baume de Fioravanti, le liniment de Rosen, le liniment volatil camphré, etc. On aura recours à des eaux minérales très diverses, suivant les indications principales à remplir: les eaux ferrugineuses ou ferro-manganésiennes contre l'anémie (Ax, Luxeuil, Lamalou, Forges, Bussang, Spa, Orezza, Renlaigne), ou encore les sulfureuses faibles (Luchon, Vernet, Cauterets, Saint-Sauveur, Bagnères de Bigorre); les eaux de Plombières, de Pougues, d'Evian, de Vals, de Marcols, etc., contre l'état dyspeptique ou entéralgique; celles de Saint-Sauveur, de Luxeuil, de Bourbon-Lancy, de Plombières, etc., contre l'élément rhumatismal; contre l'élément névropathique et herpétique, les eaux de Royat, du Mont-Dore, de Saint-Nectaire, de la Bourboule, de Royat, de Néris, de Bagnères de Bigorre, de Moligt; contre l'état lymphatique, les eaux salines (Salins de Jura, Salins de Moutiers); les eaux de Salies de Béarn sont trop fortes, et les bains de mer ne conviennent pas dans tous les cas, le littoral de la Manche est trop excitant, et parmi les nombreuses stations maritimes, il faut donner la préférence à celles d'Arcachon, de Biarritz, etc., ou encore à celles du littoral méditerranéen.

L'électricité devra être employée plutôt sous forme de courants continus sur le trajet de la colonne vertébrale, surtout lorsque la maladie présente des symptômes d'irritation spinale. C'est dans ce cas que sont indiqués, de chaque côté de la colonne vertébrale, des applications de teinture d'iode, de vésicatoires, de pointes de feu, etc.

Nous arrivons enfin à la série interminable de tous les antispasmodiques, parmi lesquels nous trouvons encore les bromures, la belladone, la jusquiame, le datura, l'aconit, l'éther. Bornons-nous à citer toutes les préparations de valériane (valérianate d'ammoniaque ou de zinc, poudre, extrait ou teinture de valériane, perles d'éthérolé de valériane, etc.), celles d'asa fœtida, de castoréum, de musc, de camphre, de tilleul, etc.

Enfin, nous aurons à peu près résumé la question quand nous aurons dit qu'il faut combattre non seulement la douleur ou l'état spasmodique, mais encore tous les accidents presque innombrables de cette maladie : la dyspepsie, la constipation ou la diarrhée, la spermatorrhée, les affections de l'utérus, des poumons, etc., etc.

Nous avons ainsi passé en revue un grand nombre d'indications thérapeutiques, nous avons cité beaucoup de médications diverses, au point que dans le traitement de cette maladie, le médecin doit certainement éprouver l'embarras du choix, au milieu de ce dédale d'agents narcotiques, toniques, névrosthéniques, antispasmodiques, etc. Or, la richesse de ces médications si nombreuses pourrait bien cacher une pauvreté réelle de nos moyens et l'impuissance de notre action. Car il n'est peut-être pas d'affection qui résiste davantage aux efforts de la thérapeutique; c'est dans la neurasthénie, en effet, qu'on observe si fréquemment ces susceptibilités singulières, ces résistances ou ces révoltes de l'organisme contre certaines substances médicamenteuses. Les malheureux malades ne réagissent pas ou réagissent trop sous leur influence : tel peut supporter des doses élevées de chloral ou d'opium pour n'arriver qu'à grand'peine à quelques heures de sommeil; tel autre au contraire est plongé dans un véritable état soporeux pour avoir pris quelques gouttes de laudanum ou 1 centigramme d'extrait thébaïque; chez celui-ci, la quinine ou la belladone produisent rapidement des effets toxiques; chez celui-là, l'ingestion d'un médicament quelconque produit des effets tout opposés à ceux que l'on croyait obtenir. En un mot, il s'agit souvent d'une véritable *ataxie thérapeutique*, puisque dans la neurasthénie, le réactif, c'est-à-dire l'organisme ne répond pas ou répond mal à l'action des substances chimiques ou médicamenteuses. D'où la conclusion que dans cette maladie, il faut bien se garder d'abuser des drogues, qu'il faut porter toute son attention sur l'hygiène physique et morale, en se rappelant ces paroles si sages de Tissot : « On peut se montrer grand praticien sans ordonner de médicaments; le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. » Nous rappellerons que le système nerveux se trouvant dans un état de *faiblesse irritable*, les efforts du thérapeute doivent concourir vers ce double but: *fortifier* et *calmer*.

IV. — Catalepsie.

(*Hypnotisme, léthargie*, etc.)

Bibliographie. — Depuis le *Traité de la catalepsie*, de M. Bourdin (Paris, 1841, in-8°), l'ouvrage le plus complet sur cette maladie est celui de T. Puel (*De la catalepsie*, dans *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1856, t. XX, p. 408). Nous y renvoyons le lecteur; il y trouvera la liste complète des travaux publiés sur la catalepsie depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, et surtout l'indication précieuse de cen cinquante observations cliniques relatives à cette névrose.

J. Skoda. — *Geschichte einer durch mehrere Monate anhaltenden Katalepsis* (*Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, 1852, 8*ter* Jahrg., 2*ter* Bd, p. 404).

Mesnet. — *Etudes sur le somnambulisme au point de vue pathologique.* (*Arch. de méd.* 1860.)

A Maury. — *Le somnambulisme naturel et l'hypnotisme.* (*Rev. des Deux Mondes*, 1860.)

Azam. — *Note sur le sommeil nerveux ou hypnotisme.* (*Arch. de méd.*, 1860.)

Demarquay et Giraud-Teulon. — *Recherches sur l'hypnotisme ou sommeil nerveux.* Paris, 1860.)

Empis. — *Étude clinique d'un cas de catalepsie* (*Gaz. des hôp.*, 1861.)

Clary-Bousquet. — *De la catalepsie* (*Thèse Strasbourg*, 1863.)

Axenfeld. — *Cas de simulation de catalepsie* (*Soc. med. des hôp.*, 25 nov. 1863.)

Lasègue. — *Des catalepsies partielles et passagères.* (*Arch. de méd.*, 1865.)

Hartman — *Fall von Catalepsie.* (*Würt. med. Corresp. Bl.*, n° 35, 1865.)

Stiller. — *Ein Fall von Catalepsie* (*Wien. med Woch.*, n° 103 et 104, 1867).

Bénédickt. — *Ueber Catalepsie* (*Wien. med. Presse*, n°s 16 et 17, 1868.)

Baillif. — *Du sommeil magnétique dans l'hystérie.* (Thèse Strasbourg, 1868.)

Rosenthal. — *Ueber Catalepsie.* (*Allg. Wien. med. Zeitung*, n°s 15, 16 et 17, 1868.)

Wiehelm. — *Ein Fall von Catalepsie.* (*Wien. med. Presse*, 1871, n° 30.)

Chaume. — *De la catalepsie.* (Thèse Paris, 1871.)

Pau de St Martin. — *Etude clinique d'un cas de catalepsie compliquée, traitée par l'hypnotisme* (Thèse Strasbourg, 1871.)

Benavente. — *Hystérie cataleptiforme* (*Acad. de méd. de Madrid*, 2 nov. 1871.)

O. Glas. — *Cas de catalepsie.* (*Upsala lakarefören færhandl*, p. 91, 1874.)

Duval. — *Hypnotisme.* (*Nouveau dict. de méd. et chir. prat.* Paris, 1874.)

Capozzi. — *Storia clinica di una catalessia.* (Mars, 1875. *Il morgagni.*)

P. Berdinel. — *La cataleptique de l'hôpital Cochin* (*Arch. de méd.*, 1875.)

Espanet. — *Hystéricisme et hystérie; sommeil hystérique.* (Paris, 1875.)

Liegey. — *Cas d'hystérie se produisant principalement sous la forme somnambulique* (*Bull. de la Soc. de méd., rat.* 1874, p. 76.)

Sturges. — *État cataleptique chez un homme à la suite d'une violente émotion.* (*Brit. med. Journal*, p. 722, 1876).

Cullerre. — *Observation de catalepsie chez un hypocondriaque* (*Ann. med. psyc.*, 1877).

W. O'neillo. — *Obs. de catalepsie* (*The Lancet*, 1877, p. 905.)

C. Fedeli. — *Di uno singolare case di catal., nell'nomo.* (*Commentario clinico di Pisa* 1877.)

Linas. — Article catalepsie *du dict. encycl.* (Paris, 1877.)

Monod. — *Hystérie et catalepsie.* (*Arch. de méd.* 1877.)

Schmit. — *Névrose avec extase et stigmates.* (*Bull. soc. de sc. méd. du grand-duché de Luxembourg*, p. I, 1878.)

Henrot. — *De la catalepsie synergyque, de la catalepsie provoquée; rapport qui existe entre les catalepsies et les actes volontaires* (*Union méd. du Nord-Est.* Reims, 1878, p. 279-296.)

F. Simon. — *Un caso de catalepsia. génio med. quis.* Madrid, 1879.)

BERGER (Breslau). — *Ueber Catalepsie und Chorea major.* (*Rapport à la soc. méd. du Schleswig* 1880, 27 février.)
HEIDENHAIN. — *Der sogen. thier. Magnetismus, phys. Beobachtungen.* Leipsig, 1880. — *Halb seitiger Hhypnotismus, ypnotische Aphasie, Tarbenblindheit u. Mangel des Temperatursinnes bei Hypnotischen.* (*Bresl. ärztl. Ztschr.*, 1880. — *Zür kritik hypnotischer untersuchungen*, 1880).
RICHET. — *Du somnambulisme provoqué* (*Journ. de l'anat. et de la phys.* Paris, 1875.) — *Les démoniaques d'aujourd'hui.* (*Revue des Deux Mondes*, 1880.) — *De l'excitabilité réflexe des muscles dans la première période de somnambulisme.* (*Arch. de phys.*, 1880.)
BEACH, WOOSTER. — *On hypnotism.* (*New York med. rec.*, 1880.)
BENEDIKT. — *Catalepsie et mesmérisme* (*Wiener Klin.*, 1880.)
ZUBER. — *Revue critique sur l'hypnotisme et le magnétisme animal* (*Gaz. hebd.*, p. 513, 1880.)
M. MORE MADDEN. — *Léthargie et extase cataleptique* (*The Dublin Journal of med. Sc.*, p. 297, 1881.)
TOTHERICK. — *Hystéro-épilepsie avec phénomènes cataleptiques* (*The Lancet*, 1881.)
A. TAMBURINI et G. SEPPILI. — *Contribuzioni allo studio sperimentale dell'ipnotismo*, 1881.
P. J. MOBIUS (de Leipzig) — *Ueber den Hypnotismus* 1881.)
DROSDOW. — *Ueber Hypnotismus* (*Med. Cent. Bl.*, 1881.)
BARÉTY. — *Des propriétés physiques d'une force particulière du corps humain.* (*Force neurique rayonnante*) (*Soc. de biologie*, 30 juillet 1881.)
MOTET. — *Accès de somnambulisme spontané et provoqué* (*Ann. d'hyg.*, 1881.)
BROWN-SÉQUARD. *Recherches expérimentales et cliniques sur l'inhibition et la dynamogénie. Applications des connaissances fournies par ces recherches aux phénomènes principaux de l'hypnotisme, de l'extase et du transfert* (*Gaz. hebd.*, 27 janvier 1882.)
Voy encore. la bibliographie de l'HYSTÉRIE.

Affection très rare, d'une nature énigmatique la catalepsie a quelquefois pour synonymes : *lethargus*, *catochus*, *coma vigil*, *vigilans*, *stupor*, *contemplation*, *extase*. Quelques auteurs la confondent avec l'hystérie ; à tort, car la catalepsie paraît être au moins aussi fréquente chez l'homme que chez la femme ; elle se rencontre d'ailleurs assez souvent isolée de tout signe d'hystérie.

Sa *définition* peut être donnée en ces termes : Névrose intermittente essentiellement caractérisée par l'impossibilité où est le malade de changer volontairement d'attitude, tandis qu'une personne étrangère peut à son gré faire passer successivement tous les muscles de la vie animale par tous les degrés intermédiaires entre les limites extrêmes de contraction et d'extension (PUEL). [C'est une maladie dans laquelle la tension musculaire est persistante avec abolition de la sensibilité à la fatigue (Lasègue).]

SYMPTOMES. — A ce point de vue, on divise la catalepsie en complète et incomplète, simple et compliquée.

Presque toujours on note quelques symptômes précurseurs : en-

gourdissement de l'intelligence, rêves pénibles, obtusion des sens, loquacité, céphalalgie ou pesanteur de tête, perte de la mémoire, secousses convulsives isolées, constriction des paupières, crampes dans les membres, respiration ralentie, suspirieuse, palpitations et accélération du pouls, syncopes, coloration vive ou pâleur de la face. A la suite de ces phénomènes, auxquels se mêlent parfois ceux des autres névroses dont la catalepsie peut être la complication, on voit éclater les symptômes de l'*accès* cataleptique.

a. Dans la *catalepsie complète*, (*grand mal cataleptique*) c'est d'abord l'abolition de l'intelligence et une profonde insensibilité à toute impression extérieure; mais le symptôme vraiment caractéristique, c'est un état particulier des muscles : suivant une heureuse comparaison, les membres deviennent alors *semblables à de la cire.* Le malade garde l'attitude où l'attaque l'a surpris, quelque pénible et quelque bizarre qu'elle puisse être : on en a vu rester pendant des heures les bras levés en l'air ou étendus, conserver la posture d'un homme qui s'apprête à tirer un coup de fusil, etc.

[Une fille de cinq ans vivement contrariée de voir que sa sœur avait pris à table un met qu'elle désirait, devient raide tout à coup et reste une heure, la main étendue vers le plat (Tissot) ; un magistrat, insulté en pleine séance, reste muet les yeux largement ouverts, la bouche béante, le point dirigé vers son insulteur (Fehr). L'invasion est tellement soudaine que souvent les malades sont surpris au milieu d'une phrase, d'une occupation quelconque, en montant une échelle, en gravissant un escalier, en cherchant à atteindre un objet, et le corps immobile comme une statue reste plus ou moins longtemps dans l'attitude d'un mouvement inachevé. Ainsi une femme est prise de catalepsie extatique chaque fois qu'elle entend un psaume, ou un passage retraçant l'amour du Christ (P. Hoffmann) ; un capucin extatique pendant ses crises, ne parle pas, reste à genoux, immobile, la main droite élevée en l'air et le regard au ciel (Sagar) ; une dame pieuse tombe toujours à l'élévation (Jolly).

Quelques malades font des mouvements lorsqu'on les touche, lorsqu'on les pique ou qu'on les pince, mais à leur réveil ils n'ont aucune conscience de ce qui s'est passé ; ils peuvent voir sans reconnaître les personnes qui sont devant eux, entendre sans comprendre ; cependant le malade de M. Mesnet répondait aux questions qu'on lui adressait et entendait à distance les moindres bruits. Le goût peut même être conservé, et l'on cite des exemples de certains malades impressionnables aux odeurs.

Pendant tout le temps de l'accès, on note le plus souvent l'abolition de toutes les sensibilités et des facultés intellectuelles : le malade ne voit plus, n'entend plus, ne sent plus, ne comprend plus, ne se souvient

plus : il n'est plus en relation avec le monde extérieur. Cependant, la respiration s'exécute toujours avec régularité, le cœur bat normalement, et les fonctions digestives ne s'arrêtent pas.

Si les fonctions intellectuelles sont absolument abolies dans le grand mal cataleptique, elles ne sont souvent qu'émoussées et confuses dans le *petit mal*. Les malades ont après leur accès un souvenir très vague de ce qui s'est passé, et pendant sa durée, quelques uns ont pu manifester une certaine émotion en versant des larmes, ou ils ont pu même répondre par des signes de tête aux questions qu'on leur adressait. Une malade observée par Favrot disait une fois l'attaque finie : « il m'était impossible de bouger ; on aurait approché de moi un fer rouge que je n'aurais pu m'éloigner. »

Rosenthal a examiné les réactions électriques chez deux malades : chez l'un, les réactions aux deux courants étaient normales ; chez l'autre, il y avait exagération de la contractilité électro-musculaire, et de l'excitabilité galvanique des plexus et troncs nerveux ; l'attitude obtenue par l'excitation faradique des fléchisseurs et des extenseurs du bras, ou par la galvanisation des nerfs correspondants, disparaissait dès qu'on cessait l'électrisation, et la main reprenait la position qu'elle avait auparavant (1). Enfin pour Benedikt il y a augmentation de l'excitabilité galvanique dans les nerfs, et diminution de l'excitabilité faradique dans les muscles.]

Cherche-t-on à vaincre la contraction des muscles, on les voit céder lentement comme si l'on étendait un corps élastique, et les parties sur lesquelles on a agi demeurent, en quelque sorte, indéfiniment dans la nouvelle position qu'on leur a imprimée : on a pu ainsi plier certains malades en deux en élevant les membres supérieurs et inférieurs, et le corps ne portant plus que sur le sacrum, etc. ; mais souvent aussi, après quelques oscillations, les parties reviennent peu à peu à une situation moins incommode.

D'après Skoda, la température du corps est abaissée aux extrémités (2) ; la circulation et la respiration ralenties et faibles ; la face hébétée ; les malades, incapables de faire les mouvements nécessaires pour la préhension et la mastication des aliments, quelquefois même pour la déglutition, restent sans prendre aucune nourriture ; d'autres mangent avidement les aliments qu'on leur met dans la bouche.

A la suite de l'accès, qui cesse quelquefois brusquement, les individus se plaignent de lassitude avec brisement des membres, de céphalalgie, conservent de la stupeur, et tantôt ne se rappellent que très vaguement ce qui s'est passé autour d'eux et en eux-mêmes (plusieurs

(1) Rosenthal. *Loc. cit.* p. 517.

(2) [Cependant un malade observé par M. Grasset, présentait 38°9 le matin de l'attaque, 37°8 le soir ; 39° et 38° le lendemain ; puis 38°, 38°6 et 37°5. — Paul de Saint Martin a constaté aussi pendant l'accès une augmentation de 2 à 4 dixièmes de degré.]

ont quelques idées délirantes); d'autres fois ils font preuve de souvenirs précis, et racontent, comme nous l'avons dit plus haut, que pendant l'accès, il leur a été impossible de manifester par aucun mouvement l'activité persistante de leurs facultés, ce qui est extrêmement rare.

b. Dans la *catalepsie incomplète*, (*petit mal cataleptique*) tantôt c'est la perte de connaissance qui manque, tantôt l'état cataleptique des muscles se trouve limité à une partie du corps, à l'exclusion des autres; quelquefois même, il est borné à un seul membre.

[Dans cette forme atténuée, les troubles de la sensibilité, de la motilité et de l'intelligence subissent quelques modifications. Ainsi, pour la motilité, la roideur cataleptique peut épargner les muscles de la face, ceux des lèvres et des paupières qui conservent leurs mouvements; elle peut être limitée à une moitié du corps (hémi-catalepsie), ou même seulement aux membres supérieurs, aux membres inférieurs, et même à un seul de ces membres. Parfois, l'état cataleptique ne se produit sur es membres que quelques secondes après avoir été maintenus dans une position, ou il cesse de lui-même après quelques minutes.

La sensibilité n'est pas toujours abolie; M. Lasègue a cité un cas ou il y avait hyperesthésie d'un côté et anesthésie de l'autre; d'autres fois, la sensibilité est répartie d'une manière plus ou moins irrégulière sur le corps.]

Marche, durée, terminaison. — La *marche* est irrégulièrement intermittente, et dans l'intervalle des attaques, les malades sont en général exempts de tout phénomène morbide. Les accès sont presque toujours provoqués par quelque émotion morale; leur nombre, souvent considérable, se réduit d'autres fois à deux ou trois, ou même à un seul.

La *durée* de l'affection est, en quelque sorte, indéterminée, et la disposition à avoir des accès de catalepsie peut persister toute la vie; quant à la durée des accès, elle varie de quelques minutes à plusieurs semaines, mais le plus souvent ne dépasse pas quelques heures.

La *terminaison* est presque toujours favorable, et l'on pourrait à peine citer un exemple où la mort ait été la conséquence de la seule catalepsie; assez souvent, chez les femm es, c'est l'apparition des règles qui signale la cessation de l'attaque. Inutile de dire que, pour cette névrose comme pour les autres, les récidives sont à craindre; cependant la guérison définitive est relativement assez fréquente.

Étiologie. Si nous laissons de côté les faits exceptionnels de catalepsie chez les vieillards ou les très jeunes enfants, nous voyons la maladie se développer surtout dans l'âge adulte, avec une fréquence égale dans les deux sexes, suivant Bourdin, un peu plus grande chez l'homme, selon d'autres.

On cite des faits où l'action de l'hérédité paraît incontestable; il est loin d'en être ainsi de l'influence qui a été attribuée à une position sociale élevée, aux écarts de régime, à l'usage de certains aliments, à la masturbation, aux troubles de la menstruation, à la présence de vers intestinaux, et à diverses affections viscérales. En somme, les causes prédisposantes sont fort obscures.

Parmi les causes occasionnelles, les plus actives sont les émotions morales et particulièrement la frayeur, le chagrin, l'amour contrarié; viennent ensuite les travaux intellectuels trop soutenus, la contemplation, les méditations profondes. Quelquefois la catalepsie semble se rattacher à l'impression du froid. Dans bon nombre de cas, on ne découvre aucune cause manifeste.

[On peut observer aussi la catalepsie à l'état *épidémique*. Ainsi, les nonnes du couvent d'Uvertet dans le comté de Hoorn de 1550 à 1553 ont été atteintes d'accidents nerveux divers, de spasmes convulsifs et d'hallucinations, dans le cours ou à la suite desquels elles tombaient subitement à la renverse et « restaient étendues sur le sol comme mortes ». Les religieuses du monastère de sainte Brigitte, les filles de sainte Ursule d'Aix, les Ursulines de Loudun, les religieuses du monastère de sainte Élisabeth de Louviers, etc., etc., ont présenté des accidents cataleptohystériques sur la nature desquels le doute n'est pas permis.

On observe encore la catalepsie à titre d'élément associé à divers états morbides. Elle est dite alors *symptomatique ou secondaire*. C'est ainsi qu'elle se rencontre, assez rarement il est vrai, dans le cours de maladies diverses, telles que la pneumonie (Rostan), la fièvre typhoïde (Taupin), le rhumatisme articulaire aigu (Landry), la fièvre intermittente (Bourdin), l'helminthiase (Van Swieten, Pinel, Georget). Plus souvent, elle s'allie à d'autres affections nerveuses, telle que la lypémanie, la manie, l'hypochondrie, le tétanos, mais surtout le somnambulisme, l'extase et l'hystérie. Cette dernière névrose et la catalepsie ont même entre elles de telles affinités que beaucoup d'auteurs ont longtemps attribué à cette dernière une nature hystérique, et que l'on peut en tous cas, suivant l'expression de Linas, les regarder dans la famille des névroses, comme deux sœurs jumelles. Elles peuvent s'associer de trois manières différentes : l'attaque d'hystérie est terminée par une attaque de catalepsie; elle lui succède; enfin les attaques, au lieu d'être alternantes, se combinent et se mêlent l'une à l'autre.

Chez des sujets prédisposés, et surtout chez les hystériques calmes, presque somnolentes, à caractère indolent, demi-torpide, réagissant peu, plus promptes à pleurer qu'à s'irriter, M. Lasègue détermine un état cataleptique par la simple fermeture des paupières. Alors, les malades ressentent un engourdissement général, elles répondent avec une lenteur et une paresse progressives aux questions qu'on leur adresse, puis

les globes oculaires étant convulsés en haut, elles tombent dans un sommeil profond pendant lequel elles restent absolument insensibles à toute excitation venue du dehors, ce qui distingue cet état du sommeil naturel.

Catalepsie provoquée, expérimentale. — M. Charcot a entrepris dernièrement à ce sujet des expériences extrêmement intéressantes dont nous allons donner un court résumé :

1° On dit à la malade de fixer une vive lumière (1). Aussitôt, ou après quelques secondes ou quelques minutes au plus, elle tombe dans l'état *cataleptique :* elle est immobile, les yeux ouverts, fixes, l'anesthésie est absolue, l'intelligence absente, les fonctions de relation abolies, les membres ont acquis la singulière propriété de garder l'attitude qu'on leur fait prendre (*flexibilitas cerea*), les réflexes tendineux sont abolis ou très diminués. De plus, si l'on donne aux membres une attitude correspondant à un sentiment quelconque, l'expression de la physionomie traduit celle du geste. Ainsi, elle devient souriante lorsqu'on approche les mains de la bouche comme si elles envoyaient un baiser ; elle devient dure et menaçante si au contraire on porte le poing en avant dans l'attitude de la menace. C'est ce phénomène que Braid appelait du nom de *suggestion.*

2° Si l'on supprime brusquement la lumière par l'interposition d'un écran ou la fermeture des paupières, l'état cataleptique est remplacé par un autre état auquel on a donné les noms différents de somnambulisme, de somniation provoquée, de sommeil magnétique et que M. Charcot appelle plus justement du nom de *léthargie.* Alors, les membres qui pendant l'état cataleptique avaient conservé l'attitude qui leur avait été imprimée, retombent inertes, les réflexes tendineux sont maintenant exaltés, et l'on peut constater par les expériences suivantes, un phénomène singulier qui a été désigné sous le nom d'*hyperexcitabilité neuro-musculaire* : si on frappe légèrement avec le bout du doigt le nerf facial, au devant de l'oreille droite par exemple, immédiatement les muscles de la moitié correspondante de la face se contractent avec violence; si l'on touche le muscle sterno-mastoïdien droit, la face se porte à gauche; si l'on gratte avec un instrument mousse ou avec la main les muscles fléchisseurs des doigts, la main se ferme aussitôt avec violence et on a une contraction des muscles fléchisseurs; si l'on touche avec le doigt ou avec un instrument quelconque l'un des nerfs de l'avant bras, on peut déterminer immédiatement suivant les nerfs atteints la *griffe cubitale* caractérisée par une légère flexion

(1) Il existe bien d'autres moyens de produire la catalepsie hystérique. Ainsi on arrive au même résultat par les vibrations sonores d'un diapason, par la production d'un bruit intense et inattendu, par l'influence du regard, de la pression des globes oculaires, de la pression sur le vertex. Enfin, la catalepsie se produit spontanément sous l'influence d'une émotion, d'un coup de tonnerre.

du poignet, l'inclinaison de la main sur le bord cubital, la flexion des deux derniers doigts dans la paume de la main, l'adduction et l'extension du pouce avec extension des deux premiers doigts ; ou encore la *griffe médiane* caractérisée par un mouvement de pronation, de flexion du poignet et des doigts, complète pour l'index et le médius, incomplète pour l'annulaire et le petit doigt, d'opposition du pouce avec flexion de la phalange ; enfin la *griffe radiale* caractérisée par la supination de l'avant bras, l'extension du poignet, l'extension de tous les doigts portant surtout sur les premières phalanges, les deux dernières étant légèrement fléchies. Non seulement l'excitation des nerfs et des muscles, mais aussi l'excitation des tendons provoque des contractions et des contractures. Pour faire cesser celles-ci immédiatement, il suffit d'exciter légèrement par la pression de la main par exemple les muscles antagonistes.

Dernièrement M. Charcot a démontré que cet état d'hyperexcitabilité n'appartient pas exclusivement aux muscles et aux nerfs, mais qu'il s'étend au centre cérébral lui-même, au moins en ce qui concerne les régions motrices. Ainsi, pendant l'état de léthargie hypnotique, un courant galvanique appliqué sur un des côtés du crâne, provoque sans réveiller le sujet des secousses musculaires du côté opposé du corps, c'est-à-dire dans les membres supérieur et inférieur et dans la moitié de la face ; tandis que, le malade une fois réveillé, le même courant appliqué de la même façon ne donne lieu à aucun mouvement (1).

Toute cette période est encore caractérisée par un frémissement constant de la paupière supérieure, par la convulsion du globe oculaire dans divers sens, et aussi par la persistance de l'anesthésie totale et absolue. Telle est la première phase de la léthargie provoquée qu'on pourrait appeler *carus hystérique*.

3° La seconde phase est marquée par un certain état de *somnambulisme*. Si vous appelez la malade un peu vivement, elle se dirige vers vous les yeux toujours fermés, et on peut ainsi la faire coudre, écrire, travailler, avec autant de précision que si elle était à l'état de veille.

Si l'on veut faire cesser cet état, on n'a qu'à souffler sur le visage de la patiente, ou qu'à lui comprimer la région ovarienne ; alors elle se réveille, en faisant entendre un léger bruit pharyngien dû au spasme de cet organe et en présentant un peu d'écume aux lèvres, sans avoir conscience de ce qui s'est passé pendant le sommeil.

Mais on peut varier les expériences : ainsi, nous avons vu plus haut l'impression de la lumière produire la catalepsie, et la suppression de la lumière produire la léthargie. On peut, en soulevant les paupières de la malade léthargique, la faire revenir à l'état cataleptique et ensuite

(1) Charcot. *Phénomènes produits par l'application sur la voûte du crâne, du courant galvanique, pendant la périoque léthargique de l'hypnotisme chez les hystériques* (*Progrès médical*, 1882, nos 2 et 4).

provoquer l'état léthargique en fermant les yeux. Bien plus encore on peut produire chez le même sujet l'existence simultanée d'une *hémi-léthargie et d'une hémicatalepsie*. Ainsi sur une malade plongée dans l'état cataleptique, si l'on ferme l'œil gauche par exemple, elle devient léthargique à gauche tandis qu'à droite elle reste cataleptique, c'est-à-dire que de ce côté, les membres gardent les attitudes qu'on leur imprime, tandis que du côté gauche, ils sont dans la résolution et doués de cet état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire spécial à la léthargie.

Les contractures qu'on a provoquées pendant l'état léthargique disparaissent si on réveille alors la malade à cette période, et cela par les procédés indiqués (souffle sur le visage, compression ovarienne) ; mais si on la réveille au contraire pendant l'état cataleptique, les contractures persistent absolument comme s'il s'agissait de contractures permanentes ; pour l'en débarrasser il faut la plonger de nouveau dans la somniation. Enfin, les hystériques affectées de contractures permanentes artificielles sont soumises à un état spécial du système musculaire que M. Charcot désigne sous le nom de *Diathèse de contracture*, en vertu de laquelle les muscles acquièrent la propriété de se contracturer facilement sous l'influence d'agents divers. Ainsi une contracture existant à la main gauche, si l'on place un aimant à une faible distance de la main droite, on déplacera la contracture qui, cessant à gauche, se reproduit à droite avec les mêmes caractères (1).

Enfin, M. Charcot a fait la remarque que l'on peut provoquer, comme on voit spontanément survenir, une sorte de léthargie sans hypérexcitabilité musculaire, ou somnambulisme. Ainsi une malade présente au vertex une zône hystérogène douloureuse; si, après l'avoir endormie par le regard, on exerce une pression sur le sommet de la tête on détermine une ébauche d'attaque épileptoïde après laquelle la malade se trouve plongée dans un nouvel état de sommeil avec rigidité générale qui s'efface bientôt sous l'influence de légères frictions. Alors la résolution musculaire peut être complète, l'hyperexcitabilité musculaire n'existe pas, on ne peut plus produire la catalepsie par le soulèvement des paupières, et il existe un état plus complet de somnambulisme. Si alors on vient à presser les globes oculaires, la malade revient à la léthargie avec hyperexcitabilité musculaire, après avoir poussé un soupir et fait entendre un bruit pharyngien, de sorte que la pression sur le sommet de la tête ou sur les globes oculaires peut, au gré du médecin, produire la léthargie avec ou sans hyperexcitabilité musculaire.

En poursuivant plus loin encore cette question si bien étudiée dans ces derniers temps par Charcot et Richer en France, par Heidenhain et Berger en Allemagne, nous allons passer en revue des phénomènes —

(1) Voy. Richer. *Loc. cit.*, p. 360-428.

les *actes inconscients* et l'*automatisme* — qui se lient d'une façon assez intime à l'état cataleptique. Ainsi la malade est dans l'état cataleptique, l'anesthésie est totale et absolue, et cependant les sens peuvent être impressionnés d'une certaine façon : on lui montre un objet en appelant son attention sur lui, elle le fixe, le suit du regard, et suivant qu'il se rapproche ou s'éloigne, sa pupille se dilate ou se contracte; on remarque aussi que l'expression de son visage devient souriante quand on dirige son regard en haut, et qu'elle devient sombre au contraire quand il est dirigé en bas. C'est ainsi qu'on peut susciter chez elle d'une façon inconsciente des hallucinations gaies ou tristes. Sous l'influence de ces hallucinations même, l'état cataleptique peut cesser, la malade devient une véritable automate, elle marche, suit l'objet sur lequel son regard est fixé pour redevenir immobile et de nouveau cataleptique dès qu'on l'a soustrait à ses yeux. Il en est de même pour le sens de l'ouïe.

Dans certains cas, la cataleptique peut reproduire automatiquement tous les mouvements, tous les gestes, accomplis par une personne placée devant elle et dont elle a une vague notion (Heidenhain). C'est ainsi qu'elle marche quand on marche bruyamment, qu'elle menace du poing quand on fait ce geste, qu'elle s'assied, se lève, se couche, frappe du pied et des mains, tire la langue, lève le bras, lorsque tous ces mouvements sont exécutés devant elle. De même elle peut répéter, comme s'il s'agissait d'un phonographe, dit Berger, toutes les paroles qu'on prononce devant elle, même en langue étrangère. Dès qu'elle reste en repos, elle retombe dans l'état cataleptique jusqu'à ce qu'elle en soit tirée par une nouvelle excitation sensorielle. Parfois même, en plaçant les membres dans une attitude correspondant à une action bien déterminée, on provoque celle-ci. Ainsi par exemple, si l'on place une malade un pied sur les barreaux d'une chaise et les deux mains saisissant un rideau, comme dans l'acte de grimper, à peine cette attitude est-elle communiquée que l'on voit la malade en train d'escalader rapidement la chaise. Si on met entre ses mains un soufflet, elle souffle le feu ; si on lui donne une serviette et du savon, elle se lave les mains, mais dès que l'action d'escalader une chaise, de souffler le feu, de se laver les mains, etc., est accomplie, elle retombe dans son état cataleptique. Mais, comme le font remarquer avec juste raison MM. Charcot et Richer à qui nous empruntons ces détails, la production de ces derniers phénomènes d'automatisme « exige la mise en œuvre inconsciente de la mémoire et du souvenir, et rappelle plus ou moins le cas si remarquable de M. Mesnet étudié par ce judicieux observateur sous le nom d'*automatisme de la mémoire et du souvenir* (1). »

(1) Mesnet. Paris, 1874.

Lorsque le sens de l'ouïe persiste, on peut faire naître chez la cataleptique les hallucinations les plus variées en rapport avec les idées différentes que l'on exprime. On lui dit par exemple : « voyez ce bel oiseau qui vole » ; elle dirige alors son regard en l'air et s'écrie avec une expression de contentement : « Oh ! il est beau ! » — On lui dit qu'elle est dans un parterre de fleurs, elle se baisse aussitôt et cueille des fleurs ; si on lui dit alors qu'elle a un serpent à ses pieds, elle se lève, pousse un cri et sa face prend une expression d'effroi. Il suffit de dire à l'une des malades observée par MM. Charcot et Richer : « Écoute la musique » et aussitôt on la voit écouter, battre la mesure, le souvenir lui faisant entendre tantôt un opéra, tantôt un autre. — Dans tous les cas, si on laisse l'hallucination se terminer sans en provoquer une autre, la malade retombe dans son état cataleptique.

Voici une expérience extrêmement intéressante : si pendant que la malade est dominée par son hallucination, on ferme l'œil gauche, le côté correspondant est frappé d'hémiléthargie avec hyperexcitabilité neuro-musculaire, mais la malade n'en continue pas moins le cours de son hallucination et de ses discours ; si c'est au contraire l'œil droit qui est fermé, la malade se tait immédiatement, la parole est supprimée (*aphasie provoquée*).

Mais, ce serait une erreur de croire que tous ces divers phénomènes puissent être provoqués chez toutes les cataleptiques ; il en est un grand nombre qui restent toujours immobiles comme des statues, chez lesquelles on ne peut, ni par la voix, ni par le geste, produire ces singuliers symptômes d'automatisme, de suggestion et ces états hallucinatoires que nous venons de décrire.

En résumé, l'état cataleptique et l'état léthargique sont très différents, comme nous avons pu le voir. Cependant il existe parfois, pendant la léthargie, un *état cataleptiforme* qu'il ne faut pas confondre avec l'état cataleptique vrai. Le premier est dû à un certain état de contracture d'un membre que l'on provoque toujours, en vertu de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire pendant la léthargie, lorsqu'on veut allonger le bras par exemple. Mais s'il garde la position qu'on lui a imprimée, c'est par suite d'un état de contracture des muscles qui peut bien ressembler à la catalepsie vraie. Voici à ce sujet, les caractères différentiels qui permettent, d'après M. Richer, de distinguer ces deux états :

CATALEPSIE	ÉTAT CATALEPTIFORME DE LA LÉTHARGIE
Yeux ouverts. Pas de convulsions des globes oculaires.	Yeux fermés ; convulsion des globes oculaires.
Pas de frémissement des paupières.	Frémissement constant des paupières.
État cataleptique général.	État cataleptique partiel.
Souplesse et légèreté des membres.	Le plus souvent, rigidité des membres. Le membre est toujours lourd à soulever.

Le membre garde aussitôt la position communiquée.	Il faut le plus souvent insister et maintenir quelques secondes au moins le membre avant de l'abandonner.
Les membres conservent indéfiniment la position communiquée.	Le plus souvent, le membre retombe bientôt.
La friction et le massage ne modifient en aucune façon la position communiquée au membre.	La friction et le massage amènent toujours la résolution du membre qui retombe inerte.

On voit par les développements dans lesquels nous sommes entré, que la catalepsie peut s'unir à divers états d'extase, de somnambulisme.]

Pour établir le DIAGNOSTIC de la catalepsie, il suffit de constater ce fait singulier et complétement caractéristique indiqué plus haut, cet état des malades, incapables de se mouvoir volontairement, mais conservant passivement toutes les attitudes qu'on leur donne. Évidemment rien d'analogue ne s'observe ni dans l'extase, ni dans le tétanos, ni dans la congestion. Rappelons seulement que la catalepsie est souvent *simulée*.

Le PRONOSTIC est en général favorable ; l'âge avancé des malades, la complication d'autres névroses moins bénignes, telles sont les seules conditions qui lui donnent quelque gravité.

Pour le TRAITEMENT de la catalepsie, on a mis en usage une foule de médications destinées, les unes à écarter des complications ou la cause présumée des accidents (émissions sanguines, vomitifs, purgatifs, emménagogues), les autres à combattre la névrose elle-même, et cela tantôt à l'aide d'agents excitants ou perturbateurs (vésicatoires, sétons, moxas, affusions froides, bains froids), tantôt au moyen des stupéfiants et des antispasmodiques (narcotiques, valérianate de zinc, etc.); le tout sans succès bien marqué. Un traitement général dirigé contre l'état nerveux (voy. ce mot) est utile pour prévenir le retour des accès ; l'aimant, l'électricité et les frictions sur le trajet des muscles contractés ont été préconisés pour en arrêter le développement ou en abréger la durée. (Voy. sur l'utilité de ce dernier moyen et sur son mode d'action le mémoire intéressant de Puel.)

V. — Hystérie.

Bibliographie. — HIPPOCRATE, trad. LITTRÉ (Paris, 1839-1861). *Maladies des jeunes filles*, t. VIII, p. 466. — *De la nature de la femme*, t. VII, p. 312. — *Maladies des femmes*, t. VIII, p. 10.
CELSE. — *De vulvæ morbo*, dans *Artis med. principes* de Haller. Lauzanne, 1787, t.

VIII, p. 243 (lib. IV, cap. XX), trad. CHARLES DES ETANGS. Paris, 1846, in-8, p. 117.
MOSCHION. — *De mulierum passionibus*, édit. Dewez. Vienne, 1793, p. 179.
GALIEN. — *De locis affectis*, lib. VI, cap. V (édit. de Kühn, t. VIII, p. 413).
ARÉTÉE. — *De causis et signis morborum*, lib. II, cap XI : *De uteri slangulatu.* — *De curatione acutorum*, lib. II, cap. X (dans *Artis med. principes* de Haller, t. V, p. 44 et 209).
FORESTUS. — *Obs. et curat. medic.* Antwerp., 1584.
MERCURIALIS. — *De morbis mulieribus prælectiones.* Venise, 1601 (*De uteri præfocatione*, lib. IV, cap. XXII). — *Consult. et Responsiones.* Venise, 1624.
PRIMEROSIUS. — *De mulierum morbis et symptôm.* Rotterdam, 1655, in-4 (*De affect. hystericis*, lib. II, cap. V.)
ROD. A. CASTRO. — *De universa mul. morb. medicina.* Hambourg, 1617.
G. HORSTIUS. — *Opp. med.* Gondæ, 1661, in-4 (*De morbis mulier.*, t. II, lib. V).
TH. WILLIS. — *Affect. quæ dicuntur hystericæ et hypochondr. pathologia.* Londres, 1670.
G. W. WEDEL. — *Diss. de uteri sufflocatione.* Iena, 1674.
METZGER. — *De passione hysterica.* Aubinge, 1677.
V. HIGHMORUS. — *Exercit. duæ de passione hysterica*, etc. Oxford, 1690. — *De hysterica et hypochondr. passione.* Loudres, 1670.
TH. SYDENHAM. — *Médecine pratique*, trad. JAULT. Avignon et Paris, 1799, t. II, p. 473.
PURCELL. — *On vapours and hysteric fits.* Londres, 1701.
DUVERNOY. — *Theoria vaporum uterinorum.* Bâle, 1710.
A. E. BUECHNER. — *De atrocissimo sequioris sexus flagello.* Erfurt, 1721. — *Pathol. et therap. passionis hyst.* Erfurt, 1739. — *De clavo hysterico.* Halle, 1751.
FR. HOFFMANN. — *De morbi hyst. vera indole, sede, origine et cura.* Halle, 1733, et *Opp.*, t. III, sect. I, cap. III : *De malo hysterico.*
G. G. RICHTER, *resp.* MEYER. — *De malo hysterico.* Gœttingue, 1741, et dans *Opusc. med.* Francfort et Leipzig, 1780, t. I, p. 94.
J. ANDREE. — *Cases of epilepsy, hyst. fits*, etc. Londres, 1746.
CH. PERRY. — *A mechanical account of the hysteric passion.* Londres, 1755.
J. RAULIN. — *Traité des affections vaporeuses du sexe.* Paris, 1758.
R. J. H. HUNGERFORD. — *Tentamen med. inaug. de malo hysterico.* Edimbourg, 1760.
HAHN. — *De paralysi, sine nervorum et arteriarum læsione.* Hal., 1766.
MILTERBACHER. — *De secretione urinæ hystericarum.* Prague, 1766.
R. WHYTT (1765), trad. LEBÈGUE DE PRESLE. — *Des vapeurs et maladies nerveuses.* Paris, 1767, 2 vol.
P. POMME. — *Traité des affections vaporeuses des deux sexes.* Lyon, 1760, in-12; 6e édition. Paris, 1799, 3 vol.
A. J. GOEZ. — *Beitragez. Geschichte v. d. hysterischen Krankheiten.* Meiningen, 1771.
BOEHMER. — *Diss. de causis cur malum hyst. morbum malo hypochondriaco majorem constituat.* Halle, 1772.
A. WILSON. — *Med. researches on the nature and origin of hysteries.* Londres, 1776.
J. CALDWELL. — *Diss. med. inaug. de hysteria.* Edimb., 1780.
J. G. LEIDENFROST. — *Diss. de differ. pass. hystericæ a morbis convuls. reliquis.* Duisbourg, 1780, et *Opusc. phys. chem. et med.* Duisbourg, 1797, t. III, n° 3.
J. C. TODE. — *Diss. de morbis spasmod., hystericis præsertim.* Copenhague, 1793.
A. L. DE WITTE. — *De hysterica passione.* Louvain, 1799; dans *Diss. Lovan.* Louvain, 1785-86, t. IV.
G. L. DUVERNOY. — *Diss. sur l'hystérie* (thèse de Paris, an IX (1801).
DUBREUIL DE SAINT MARTIN. — *Diss. sur l'hystérie, accompagnée d'une observation singulière sur cette maladie* (thèse de Paris, 1805).
S. MARESTANT. — *Obs. d'hystérie portée au plus haut degré* (*Journal de Corvisart.* Vendémiaire an XI, 1803, t. V, p. 218).

HARTOG. — *Dissertatio de hysteria contagiosa sine hydrophobia* (Erlangen 1806).
BERENDS. — *De hyst. pass. epilepsiam simulante.* Francfort-sur-l'Oder, 1806.
C. D. GAMICHON. Thèse, 1808. — L. J. F. MONNET. Thèse, 1808. — B. REY. Thèse, 1812. — L. CHATAING, Thèse, 1813. — BOUNEM. Thèse, 1817. — H. P. AUDIBERT. *Considérations sur le siège de l'hystérie.* Thèse, 1827. — DUFOUR-PERÈS. *Considérations générales sur les causes, les phénomènes et le traitement de l'hystérie.* Thèse, 1827.
M. GEORGET. — *De la physiologie du système nerveux.* Paris, 1821.
LOUYER-VILLERMAY. — *Recherches sur l'hypocondrie et l'hystérie.* Paris, 1802, in-8. — *Traité des maladies nerveuses ou des vapeurs.* Paris, 1816.
G. TATE. — *A treatise on hysteria.* Londres, 1830.
J. L. BRACHET. — *Recherches sur l'hystérie et l'hypochondrie.* Paris, 1832. — *Traité complet,* etc. Paris et Lyon, 1844.
ALÈGRE. — *Diss. sur l'épilepsie et l'hystérie* (Thèse de Paris, 1833).
CAILLOT. — *Dissertation sur l'hystérie* (Thèse de Paris, 1833).
E. F. DUBOIS (d'Amiens). — *Histoire philosophique de l'hypocondrie et de l'hystérie.* Paris, 1833.
BEAU. — *Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie* (*Arch. gén. de méd.*, 1836, 2e série, t. XI, p. 328).
D. DAVIES. — *Principles and practice of obstetr. medicine.* Londres, 1836, t. I.
B. C. BRODIE. — *Lectures illustr. of cert. local nerv. affections.* Londres, 1837.
J. M. GULLY. — *Expos. of the symptoms and nature of neuropathy or nervousness.* Londres, 1837.
H. GIRARD (de Lyon). — *Considérations sur les affections nerveuses dites hystériques* (Paris, 1841).
FRANCESCO ARGENTI (de Padoue). — *Nevrosi cerebro-spinale hysterica. Annali universali di medicina,* 1838).
PEISSE. — *Magnétisme animal* (*Revue des deux mondes,* 1842).
NARDON. — *Action du seigle ergoté dans diverses manifestations de l'hystérie* (*Gaz. méd. Paris,* 1842).
HOKKEN. — *Mémoire sur l'amaurose hystérique* (Schmidt's Jahrbücher. *Journal de médecine,* août 1844).
R. TODD. — *Hysteria,* Lect. III, dans *The Lancet,* 1843, t. II, p. 489. — *Clinical lectures on paralysis,* etc. London, 1856, p. 17, 264, 448.
MACARIO. — *De la paralysie hystérique* (*Annales médic.-psychol.*, 1844, t. III, p. 62).
LANDOUZY. — *Traité complet de l'hystérie.* Paris, 1846.
GENDRIN. — *Lettre adressée à l'Académie de médecine* (on y trouve signalées en peu de lignes : la continuité de l'hystérie, l'existence de l'anesthésie comme fait général dans cette affection, les caractères distinctifs des paralysies hystériques, l'utilité de l'opium à haute dose, etc.), dans *Bulletin de l'Académie de médecine,* 1845-1846, p. 1367.
H. A. HENROT. — *De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques* (Thèse de Paris, 1847).
FORGET. — *Recherches cliniques sur les névroses. De l'hystérie* (*vapeurs, maux de nerfs*) (*Gaz. méd. de Paris,* 1847, p. 918).
HELLFT. — *Paralysie hystérique* (*Casper's Wochensch.*, n° 52, 1848).
GALLARD. — *Paraplégie hystérique* (*Gaz. des hôp.*, 22 nov. 1849).
THORN. — *Case of hysterical paralysis.* (*Lancet,* 1849).
A. BESANÇON. — *Considérations sur l'hystérie, et en particulier sur son diagnostic* (Thèse de Paris, 1849).
BAMBERGER. — *Aph. hyst.* (*Deutsche Klin.*, 1850).
SZOKALSKY. — *Von d. Anæsthesie u. Hyperæsthesie bei den hysterischen Frauen* (*Prager Vierteljahrschrift,* 1851 Bd IV, p. 130).
U. A. E. MESNET. — *Études des paralysies hystériques* (Thèse de Paris, 1852).
VALENTINER. — *Die Hysterie und ihre Heilung.* Erlangen, 1852.

TODD. — *Facies hysterica.* (*Med. Times*, 1853, t. I, p. 1).
FISSON. — *Emploi des ventouses sèches sur l'épigastre contre les attaques d'hysterie* (*Bull. de la Soc. méd. de la Sarthe*, 1853).
CAVARRÉ. — *Hydrophobie compliquée d'une affection hystérique, après morsure par frayeur de la rage* (*Gaz. hôp.*, 1854).
BASTIEN. — *Sur un cas d'hystérie chez l'homme* (Thèse de Paris, 1855).
MACARIO. — *De la paralysie hystérique* (*Ann. méd. psych.*, 1844); — *Des paralysies dynamiques ou nerveuses.* Paris, 1859; — *Des paraplégies essentielles* (*Ann. méd. de la Flandre occ.*, 1855 et 1856).
J. A. KWIISCH VON ROTTERAU (*fortges.* von J. W. SCANZONI). — *Klin. Vorträge üb. spec. Pathol. u. Therapie der Krankh. d. weibl. Geschlechtes.* Prague, 1855, t. III, p. 322.
PHILIPEAU. — *Aphonie rebelle guérie par l'excitation électrique du nerf laryngé inférieur* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1856).
JENNER. — *Hysterical laryngitis* (*Med Times and Gaz.*, 1857).
DUPARCQUE. — *Influence du mariage sur les hystériques*, etc. (*Gaz. hebd.*, p. 108, 1857.)
BULARD (J. A.). — *Étude sur la folie hystérique* (Thèse Montpellier, 1858).
ALTHAUS. — *Hysteric aphonie* (*Med. Tims and Gaz.*, 1858).
HABERSHON. — *Hysterical tympanitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1858, t. II, p. 441).
NÉGRIER. — *Recueil de faits pour servir à l'histoire des ovaires et des affections hystériques de la femme.* Angers, 1858.
BRIQUET. — *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.* Paris, 1859.
T. CHAMBERS. — *A clinical lecture on a case of Bloody-Sweat* (*The Lancet*, 1861).
BEAU. — *Bains de valériane dans le traitement de l'hystérie* (*Bull. de thérap.*, 1861).
FRANQUE. — *Ueber hysterische Krämpfe und hysterische Lähmungen* (München, 1861).
HERARD. — *Hystérie survenant à la suite d'une affection catarrhale aiguë; toux, spasmodique, éternuements excessifs, spasme de la glotte, contracture des extrémités, convulsions cloniques, etc.* (*Un. méd.*, 1861, t. IX, p. 85, 132, Leçon clinique).
BOISSARIE. — *Accidents hystériques à onze ans. Léthargie. Contracture du pied gauche*, etc. (*Gaz. des hôp.*, 1861).
PIPET. — *De la paralysie hystérique.* Thèse de Paris, 1862.
PEACOK, HARLEY. — *Toux hystérique* (*Med. Times and Gaz.*, 1862-1863).
COSTE. — *De l'hystérie considérée quant à sa nature et à son siège* (Thèse de Montpellier, 1863).
O. L. DUNANT. — *Recherches et observations sur l'hystéro-épilepsie* (Thèse in. de Paris, 1863.)
FORT. — *Cas d'hystérie chez l'homme consécutif à des émissions sanguines abondantes* (*Un. méd.*, 1864, p. 566).
JENNER. — *Tympanite hystérique* (*Med. Times and Gaz.*, 1864, t. I, p. 337).
LASÉGUE. — *Anesthésie et ataxie hystériques* (*Arch. de méd.*, 1864).
TARTIVEL. — *Toux hystérique suivie de tuberculisation pulmonaire. Effacement graduel du caractère spasmodique de la toux avec l'apparition des premiers symptômes de phthisie* (service Monneret. *Un. méd.*, 1864, t. XXI, p. 98).
CHAMBERS. — *Lecture on hysterical treatment* (*Med. Rec.*, 1862, t. I, p. 43; 1864, t. I, p. 79; 1872, t. II, p. 365).
SAVAGE. — *General hysterical paralysis. Treated by the continuous galvanic current. Recovery* (*Lancet*, 1865, t. I, p. 176).
H. JONES. — *Paralysie hystérique* (*Medical Times and Gaz.*, 1865, t. II, p. 109).
ALTHAUS. — *On epilepsy, hysteria and ataxy* (London, 1865).
OPPOLZER. — *Hysteria cum Polyuria* (*Allg. Wien. med. Zeitg.*, nos 38 et 39, 1865).
SKEY. — *Hysterical gastralgia* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — *Hysteria six lectures.* London, 1867.

CALL-ANDERSON. — *A case of the so-called Ephidrosis Cruenta or Bloody-sweat* (*Brit. med. Journ.*, 1867).
MACLAGAN. — *Case of sudden death in hysteria* (*Edinb. med. Journ.*, septembre 1867.)
BENNET. — *Hysterical vomiting* (*Lancet*, 1867 et 1868, t. II, p. 295).
CH. MARCHAL. — *Hystérie chez l'homme.* (*Un. méd.* de Paris, t. XXXIII, p. 119, 1867.)
SALTER. — *Hysterical vomiting* (*The Lancet*, 1868, t. I, p. 1-37-132. — *Med. Record*, 1872, t. II, p. 364).
ROSENTHAL. — *Uber Anæsthesie und Analegsie Hysterischer* (*Wochenbl. d. Gesellsch. d. Wien. Aertzte*, n° 9, 1868).
VON RABENAU. — *Ueber die sensibilitætsstörungen bei Hysterischen* (Dissertation Berlin, 1868).
GUTTMAN. — *Ein seltener Fall von Hysterie* (*Berl. klin. Woch.*, n°s 28 et 29, 1868).
PETERSIL. — *Chloralhydrat bei hysterische Krampfe* (*Wien. med. Presse*, n° 47, 1869).
WILKS. — *Diagnostic of hysterical Paralysis.* (*Med. Times and Gaz.*, 1869, t. I, p. 323).
CHAIROU. — *Étude clinique sur la nature et la coordination des phénomènes hystériques* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869). — *Études cliniques sur l'hystérie.* Paris, 1870.
R. BODDAERT. — *Cbs. d'une forme de contracture hystérique produisant le pied bot varus* (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1869, p. 93).
ROSENTHAL. — *Ueber vaso motorische Innervationsstö'rungen bei Hysterie* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1870, 23 et 24).
BERDT HOELL. — *An inquiry into the real nature of Hysteria* (*Brit. and for med. chir. Review*, 1870, p. 204 et 497).
R. LEE. — *Inquiry into the nature origin and treatment of hysteric disease* (*Med. Times and Gaz.*, 1870, p. 375).
J. ALTHAUS. — *Acute hysteria in the male* (*Med. Times and Gaz.*, 1870, p. 384).
PAGLIONI. — *Bons effets du chloral dans l'hystérie* (*Gaz. medica di Torino*, 3 janvier 1870).
POTAIN. — Conférence clinique sur les *difficultés du diagnostic et du pronostic de l'hystérie.* (*Journ. de méd. et chir. prat.*, p. 54, 1872).
HÉLOT (1870); LEJAMPTEL (1872); BINET DE JASSONEIX, CORONEL (1873); REIGNIER (1874); F. HUCHARD (1881). Thèses de Paris sur la *paralysie hystérique.*
GRAILY. — *Hysteria* (*Lancet*, déc. 71).
BENEDHKT. — *Ueber Hysterie* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, n°s 11-18, 1871).
VITANTONIO. — *L'isterismo* (*La nuova Liguria medica*, p. 14, 15, 1871).
BOURNEVILLE et VOULET. — *De la contracture hystérique permanente* (Paris, 1872.)
ROUSSEAU, de Nantes. — *Guérison soudaine et radicale d'une paralysie hystérique* (*Journal de méd. et chir. pratiques*, 1872, p. 400).
VALENTINER. — *Rapports entre l'hystérie et les affections convulsives épidémique* (Trad. par E. Teinturier. *Mouvement médical*, 1872).
HODGES. — *Hysterical ptosis* (*The Lancet*, 1871, t. I, p. 378, et 1872, t. II, p. 117).
ANSTIE. — *Nature de l'hystérie* (*The Lancet*, 1872, t. II, p. 839; 1873, t. I, p. 123,) 474.) — *Anæsthesia of soles of feet* (*Med. Record*, 1872, t. II, p. 363; *Lancet*, 1873, t. I, p. 367).
CUIGNET, de Lille. — *Névralgie ciliaire et perversions visuelles hystériques* (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 34, 1873).
B. BEAUJOLIN. — *Considérations sur la rachialgie hystérique* (Thèse de Paris, 1873).
DECHAUX. — *Parallèle de l'hystérie et des maladies du col de l'utérus.* Paris, 1873.
PAGET. — *Tympanite hystérique* (*The Lancet*, 1873).

TH. LOTZ. — *Paralysie hystérique des cordes vocales* (*Corresp. für schweiz. Aerzte*, 1873).

JAMES CHRISTISON. — *Cas d'hémorrhagie cérébrale pris pour de l'hystérie* (*Édimb. med. Journ.*, p. 151, 1873).

J. CASTIAUX. — *Hystérie avec absence d'utérus et de vagin* (*Bull. méd. du Nord*, p. 131, 1873).

SECOUET. — *Vomissements urémiques chez les femmes hystériques* (Thèse de Paris, 1873).

ETTORE COMUCCI. — *Cas de sanglot hystérique* (*Lo sperimentale de Florence*, p. 147, 1873).

A. MINICH. — *Coxalgie nerveuse.* (*Giorn. Veneto di sc. med.*, 1873).

M. BEARD. — *Cas d'hystérie, d'irritation spinale*, etc. (*Journal de Chicago*, 1874).

LASCHKEWITSCH. — *Observation d'alalie hystérique de trois mois de durée* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1874).

L. BILLET. — *Contribution à l'étude des névroses extraordinaires* (Paris, 1874).

ALBUTT. — *Paralysies hystériques* (*Med. Record*, 1874, t. I, p. 315).

J. SAWYER. — *Some neuroses of the larynx* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

BASTIAN. — *Paralysie hystérique* (*The Lancet*, 1874, t. II, p. 441).

BERNUTZ. — *Leçons cliniques sur l'hystérie* (*Gaz. des hôp.*, p. 83, 1874, et article HYSTÉRIE du *Dict. encyclop.*).

E. DUPONCHEL. — *De la folie hystérique* (Thèse de Paris, 1874).

M. L. AUNSTON. — *Symptômes rabiques dus à l'hystérie* (*Phil. med. and surg. Reporter*, 1874).

BOHN. — *Ein fernerer Beitrag zu den Nervenkrankheiten der Kinder* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1874).

MENDEL (de Berlin). — *Un cas d'amaurose hystérique* (*Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin*, n° 47, 1874).

CHARBONNIER. — *Maladies des mystiques* (*Bull. de l'Ac. de méd. de Belgique*, 1874.

CAVAFY. — *A case of male hysteria* (*Lancet*, déc. 1874).

CHAPPLE. — *Catalepsy followed by epilepsy* (*Lancet*, janvier 1875).

HANDFIELD JONES. — *On a case of hysterical transe* (*Medic. Times and Gaz.*, p. 184, t. II, 1875).

MAURIAC et VERDALLE. — *Étude médicale sur l'extatique de Fontet.* Paris, 1875.

DUCHENNE (de Boulogne). — *Paralysie du moteur oculaire externe dans l'hystéricisme* (*Gaz. des hôp.*, p. 682, 1875).

LARLIER. — *Paralysie hystérique du larynx* (Toulouse, 1875).

MACARIO. — *Sur un cas curieux d'hystérie* (*Nice médical*, p. 361, 1877 et 1879, p. 263).

JOHN HUDSON. — *Épidémie d'hystéro-épilepsie* (*The Lancet*, p. 525, 1875).

L. BOUTGES. — *De la forme comateuse de l'hystérie* (Thèse de Paris, 1875).

H. C. LOMBARD. — *Un nouveau cas d'hystérie chez l'homme* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 633, 1875).

BOURNEVILLE et GUÉRARD. — *Observation d'hystéro-épilepsie* (*Gaz. méd. de Paris*, 1875-1876).

E. C. SEGUIN. — *Des symptômes hystériques dans les affections nerveuses organiques* (*Beard's Archives of Electrology and Neurology*, New-York, 1875).

BELLIN. — *Ein Fall hysterischer Stummheit* (*Berlin. klin. Woch.*, n°s 37, 38, 1875).

G. A. WALDENSTRÖM. — *Cas d'hystérie avec terminaison mortelle* (*Upsala lakarefören förh.*, Bd X, p. 384, 1875).

M. VERETTE. — *De l'hystérie aiguë* (Thèse de Paris, 1875).

ROCHET. — *Obs. d'hystérie chez l'homme* (*Gaz. de Paris*, 1875).

BONNEMAISON. — *Hystérie chez l'homme* (*Arch. de méd.*, 1875).

P. FAVRE. — *Hystérie chez l'homme* (*Ann. méd. phys.*, 1875).

J. PETIT. — *Hystérie chez l'homme* (Thèse de Paris, 1875).

GLUGE. — *Quelques mots sur le cas de Louise Lateau* (*Bull. de l'Acad. roy. de*

Belgique, 29 mai 1875, p. 593). Discussion par DESGUIN, LEFEBVRE, CHARBONNIER, WARLOMONT.

L. SOUDÉE. — *Troubles fonctionnels du pneumo-gastrique chez les hystériques* (Thèse de Paris, 1875).

MATHIEU. — *Palpitations hystériques. Traitement par le bromure de camphre* (*Tribune médicale*, 1875).

SONGIER. — *Anurie et vomissements dans un cas d'hystérie* (*Gaz. des hôp.*, 1875).

L. FERRAN. — *Du vomissement de sang dans l'hystérie* (Thèse de Paris, 1874).

S. TOMMASI. — *Note sur l'ischurie hystérique* (*Il Morgagni*, 1875).

BROCHIN. — *Anurie et vomissements hystériques* (*Gaz. des hôp.*, p. 401, 1875).

MAYER. — *Ueber hysterische Amaurose* (*Bericht d. ges. f. Geburtsch. in Berlin*, t. III, 1875).

TRÉLAT. — *Phénomènes hystériques simulant des lésions graves de la hanche et de l'abdomen* (*Un. méd.*, 1876).

HAMMOND. — *On hysterical contractions.* (*Philadelphia med. Times*, 1876).

F. DESBROSSE. — *De l'anesthésie dans l'hémiplégie hystérique* (Thèse de Paris, 1876).

CH. RICHET. — *Note sur l'état fonctionnel des nerfs dans l'hémianesthésie hystérique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1876). — *Du somnambulisme provoqué* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, p. 348, 1875. — *Des poisons de l'intelligence.* — *Les démoniaques d'aujourd'hui*, etc. (*Rev. des deux mondes*, 1876 et 1880). — *Excitabilité réflexe des muscles dans la première période de somnambulisme* (*Arch. de phys.* 1881).

DIEU. — *État de mal hystérique* (Thèse de Paris, 1876).

GARCIA. — *Cas d'hystéro-épilepsie avec hémianesthésie droite de la sensibilité générale et des sens* (*Gaz. méd. de Paris*, 1876).

H. C. LOMBARD. — *Encore un cas d'hystérie chez l'homme* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 187, 1876).

P. DESPINE. — *Hystérie aiguë chez l'homme* (*Arch. méd. psych.*, 1876).

DOMENICO BETOZZI. — *Sur quelques cas remarquables d'hystérie* (*Raccoglitore medico di Forli*, 1876).

AUSSILLOUX. — *Hystérie chez l'homme* (*Montpellier médical*, nos 3 et 4, 1876).

MACKENZIE. — *Hysterical dysphagia* (*Med. Times and Gaz.*, 1876, p. 564).

HABERSHON. — *Hysterical Vomiting* (*Med. Times and Gaz.*, 1876, t. I, p. 680).

C. WALTER. — *Hystérie simulant l'ataxie locomotrice* (*Brit. méd. Journ.*, p. 417, 1876).

L. FAYE. — *Phénomènes nerveux hystériformes similaires considérés surtout chez les enfants* (*Hosp.-Tidende*, 1876).

E. PÉRISSÉ. — *Ulcère de l'estomac et certains accidents gastriques chez les hystériques* (Thèse de Paris, 1876).

LIRON. — *Anurie hystérique avec vomissements riches en urée. Amélioration rapide par les bains prolongés* (*Montpellier médical*, p. 216, 1876).

POTAIN. — *Accidents hystériques simulant une phthisie pulmonaire* (*Journ. de méd. et chir. pratiques*, p. 536, 1876).

DE SINÉTY. — *Organes génitaux d'une hystérique* (*Soc. de biologie et Progrès med.*, p. 861-884, 1876).

W. HUNE (de Sheffield.) — *Considérations sur l'hystérie* (*Congrès annuel du British méd. Association*, 2 août 1876).

DEBOVE et LIOUVILLE. — *Note sur un cas de mutisme hystérique suivi de guérison* (*Progrès méd.*, p. 145, 1876).

SKRZECKA, LIMAN, SANDER et WESTPHAL. — *État mental de X... dans un cas de folie hystérique* (*Soc. méd. psych. de Berlin*, 4 janvier 1876).

G. C. HARLAN. — *Affections hystériques de l'œil* (*Transact. of the collège of phys. Philadelphia*, p. 139, 1876).

ZERONI. — *Zur Therapie der hysterischen Nervenaffectionen* (*Memorabilien*, no 2, 1877).

G. Chevallier. — *Étude sur les paralysies hystériques des quatre membres* (Thèse de Paris, 1877).
S. Coupland. — *Anesthésie hystérique* (*The Lancet*, 3 nov. 1877).
Émilie Bowell. — *De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie* (Thèse de Paris, 1877).
J. A. Wyet. — *A peculiar case of hysteria* (*American suppl. to the obstetrical Journal*, oct. 1877).
Greising. — *Cas rare d'hystérie chez un enfant* (*Hospitals. Tidende*, 1877).
H. Vogt. — *Un cas d'hystérie chez l'homme* (*Norsk Magaz. f. Lagerid*, R. 3. *Band* 6, p. 253, 1877).
Naunyn. — *Paralysie double des dilatateurs de la glotte chez une jeune hystérique* (*Soc. de méd. de Kœnisberg*, 1876, et *Berlin. klin. Wochens.*, p. 607, 1877).
Leudet. — *De la tuberculose pulmonaire chez les hystériques* (*Gaz. hebd. de méd.*, p. 559, 1877).
P. Hirtz (de Colmar). — *Arthropathie nerveuse ayant précédé une première attaque d'hystérie* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5, 1877).
H. Taguet. — *Du suicide dans l'hystérie* (*Ann. méd. psych.*, 1877).
Galezowski. — *Amblyopie hystérique* (*Gaz. des hôp.*, p. 75 et 115, 1877).
Schenckl. — *Affections oculaires liées à l'hystérie* (*Prager med. Wochensch.*, 1877).
F. Barlow. — *De l'analgésie comme élément de diagnostic de l'hystérie* (*Med. Times and Gaz.*, p. 191, 23 fév. 1878).
E. P. Bergeret. — *Contribution à l'étude des contractures qui peuvent simuler la coxalgie* (Thèse de Paris, 1878).
Follenfant. — *De l'aphonie nerveuse* (Thèse de Paris, 1878).
Wheeler. — *Chorée de la glotte* (Boston, 1878).
H. Ganghofner. — *Hyperæsthesie des Pharynx und Larynx* (*Prag. med. Woch.*, n°s 38 et 40, 1878).
H. Thompson. — *A case of hysteria with contraction of the lower Limbs, anæsthesia and ischemia in a Boy* (*Transact. of clinical society of London*, XI, volume, 1878).
Broadbent. — *Anæsthesia hysterical of both legs below the knee; treatment by metallic Bands; cure* (*Trans. of clinical society*, 1878).
Prentiss. — *Case of hysterical tetanus* (*Americ. Journ. of med. sc.*, oct. 1878).
Sveslin. — *Ueber einen Fall v. Hyst. Epilepsie* (*Wien. med. Woch.*, n°s 1 et 2, 1878).
C. Gerhardt. — *Ueber hysterische Stimmbandlahmung* (*Deutsche med. Wochensch.*, n° 4, 1878).
Dally. — *Crises hystériques d'origine stomacale* (*Soc. de thérap.*, 12 fév. 1878).
Samuel Wilks. — *Lectures on disease of the nervous system delivered at Guy's Hospital* (Londres, 1878).
A. Gamgee. — *An account of a demonstration on the phenomena of hystero-epilepsy; and on the modification wich the undergo under the influence of magnets and solenoïds* (*Brit. med. Journ.* London, 1878).
D. Maragliano. — *Contributo alla studio dell' istero-epilessia* (*Riv. sper. di freniat, Reggio-Emilia*, 1878).
Da Costa. — *Hystérie avec symptômes simulant ceux de la tuberculose pulmonaire* (*Philad. med. Times*, mars 1878).
Seppilli et Maragliano. — *Contribution à l'étude de l'hystéro-épilepsie* (*Rivista sperimentale de freniatria*, fasc. II et III, 1878).
Th. Inglis. — *Observations d'hystéro-épilepsie* (*Edinburg med. Journ.*, déc. 1878, p. 527).
Czernicki. — *De l'emploi des injections sous-cutanées d'atropine contre les vomissements de l'hystérie* (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 361).
E. Chabrun. — *État mental des hystériques* (Thèse de Paris, 1878).
Erler (d'Eberswalde.) — *Folie hystérique et hystéro-épileptique* (*Allgemein Zeitschrift für Psychiatrie*, 1878).

COURSERANT. — *Amblyopie hystérique avec hémianesthésie* (*Gaz. hôp.*, n° 42, 1878).
GALEZOWSKI. — *Troubles visuels hystériques* (*Recueil d'opht.*, p. 85, 1878).
TERSON. — *Amaurose hystérique guérie subitement après une durée d'un mois* (*Revue méd. de Toulouse*, p. 129, 1878).
T. BUZZARD. — *Hémianesthésie hystérique gauche; diminution de l'excitabilité électrique de l'hémisphère cérébral droit* (*The Lancet*, 1879).
POTAIN. — *Hémianesthésie hystérique anormale avec contracture et tremblement du membre inférieur* (Leçon rédigée par G. Homolle, *Progrès médical*, p. 516, 1879).
PLANAT. — *Hystérie dans ses rapports avec le somnambulisme et la catalepsie provoquée* (*Nice médical*, mars 1879).
VON HESSE (Darmstadt). — *Ein Fall von Hemianesthesia hysterica* (*Centralbl. Nervenhkde*, etc., 1879, n° 8).
WELPONER. — *Extirpation beider Ovarien wegen Hystero-Epilepsie Heilung* (*Wien. med. Woch.*, n°s 30, 1879).
SUTHERLAND. — *Case of hysterical chorea* (*Journal of ment. sc.*, oct. 1879 p. 398, 399).
ROSENTHAL. — *Ueber Hystérie* (*Wien. med. Presse*, n° 18, 1879).
SMYLY. — *Two case of hystero-epilepsy* (Dublin, *Journ. méd. sc.*, 1879).
SCHUTZENBERGER. — *Recherches cliniques sur les causes organiques et le mécanisme de production des affections hystériques* (*Gaz. méd. Paris*, 1846). — *Fragment d'études pathologiques et cliniques*, 1879).
PADIEU (d'Amiens). — *Un cas d'hystérie à manifestations multiples et guérissant subitement par les injections hypodermiques de morphine* (*Gaz. des hôp.*, p. 58, 1879).
ANDERSON. — *Hystero-epilepsy* (*Brit. med. Journ.*, 8 février 1879).
SCHOLZ. — *Ueber Hystéro-Epilepsie* (*Arch. f. Psych.*, IX, p. 636).
ERLENMEYER. — *Eine bemerkenswerthe Beobachtung über die Wirkung der statischen Electricitat bei einem Falle von hysterischer Lähmung* (*Centralbl. f. Nervenhkde*, etc., 1879).
NOIR. — *Une forme rare d'hystérie* (*Soc. des sc. méd. de Gannat*, 1878-1881).
ERLER. — *Folie hystérique et hystéro-épileptique* (*Ann. méd. phys.*, p. 492, 1879).
THERMES. — *Hystérie. Aphonie nerveuse. Traitement hydrothérapique. Guérison* (*France médicale*, 1879, p. 291 et 298, et *Bull. de la Soc. de méd. prat.*, 1879).
L. ROGÉE. — *De l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie* (Thèse de Paris, 1879).
GOUGUENHEIM. — *Spasme de la glotte d'origine hystérique* (*Congrès de Reims*, 1880.)
LANGHOFF. — *Ueber das Verhalten der Sensibilitat bei Mysterie u. Epilepsie* (*Inaugural-Dissertation*. Berlin, 1880).
RICHTER (Sonneburg). — *Ueber psychische Therapie motorischer Störungen der Hysterie* (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1880).
SCHMIDT. — *Ueber das Vorkommen der Hysterie bei Kindern* (*Inaugural-Dissertation*. Strasbourg, 1880).
MASSEI. — *Chorée laryngienne* (Milan, 1879). *Comparaison entre le courant faradique et le courant continu dans les paralysies vocales* (Congrès de Milan, 1880).
L. COLIN. — *Une épidémie de possédées en Italie*, en 1878 (*Ann. d'hygiène publ.*, 1880).
ANDERSON. — *Notes of a case of hystero-epilepsy*. (*The Lancet*, p. 207, 1880).
RODRIGUEZ DOS SANTOS. — *Des lésions utéro-ovariennes par rapport aux névroses hystériformes* (Rio de Janeiro, 1880).
G. J. ENGELMANN. — *Les hystéro-névroses et leurs rapports avec l'hystéro-névrose menstruelle de l'estomac* (Trad. de Fauquez. Paris, 1880).
J. A. GOLDSBERRY. — *Hysteria* (*The Chicago med. Journal and Examiner*, july 1880).
BRISTOWE. — *Sur les anesthésies hystériques et discussion*, par les Drs Gowers Matthews Duncan, Th. Barcow, Moore, de Dublin (*Congrès de l'association méd. britannique* de Cambridge, 10 août 1880).

V. Mora. — *Des hémorrhagies dans l'hystérie* (Thèse de Paris, 1880).

Heusinger. — *Paraplégie hystérique traitée par les injections de strychnine* (*Berl. klin. Woch.*, 1880).

Richter. — *Traitement moral des troubles moteurs de l'hystérie, influence curative de la volonté* (*Berl. klin. Woch.*, 1880).

A. Voisin. — *De la folie hystérique.* (Leçon clinique, *France méd.*, 1880, p. 122).

Israel. — *Une castration simulée chez une hystérique* (*Berlin. klin. Wochen.*, n° 17, 1880).

Eulenburg. — *Le galvano-hypnotisme, la léthargie et la catalepsie hystérique* (*Wiener Klin.*, 1880).

E. Selle. — *Affections epilepto-hystéroïdes et hystéro-épileptoïdes* (Thèse de Paris, 1880).

Newton M. Shaffer. — *L'élément hystérique dans la chirurgie orthopédique* (*Arch. of medicine.* New-York, fév. et avril 1880).

W. Manz. — *Cécité hystérique et strabisme spasmodique* (*Berlin. klin Wochen.*, 1880).

C. K. Mills. — *Hystero-epilepsy* (*The american Journal of the medical sciences*, october 1881. Philadelphie).

H. Molliere. — *Hystérie consécutive à la morsure d'un chien; névrite du cubital; contracture permanente de l'annulaire* (*Lyon médical*, 1881).

Chambard. — *Du somnambulisme en général avec observations de somnambulisme hystérique* (Thèse Paris, 1881). — *Hémichorée et hémitremblement hystériques* (*L'Encéphale*, p. 114, 1881). — *Actions hypnogéniques; hyperexcitabilité musculaire hypnotique; hypnose unilatérale* (*L'Encéphale*, p. 95, 236, 1881). *Hystéro-épilepsie avec accès de tétanos hystérique* (*L'Encéphale*, n° 3, p. 461, 1881).

Bodeau. — *Étude sur la folie hystérique* (Thèse de Bordeaux, 1881).

G. C. Mulhall (de Saint-Louis). — *Toux hystérique* (*Arch. of med.* New-York, 1880, et *Arch. de Neurologie.* Paris, 1881, p. 469).

S. W. Mitchell. — *Lectures on diseases of the nervous system* (London, 1881).

Ch. Abadie. — *Leçons de clinique ophtalmologique. Troubles oculaires de l'hystérie*, p. 243, 1881).

Macario. — *Paralysie hystérique chez l'homme. Erreur de diagnostic, pronostic de mort prochaine. Guérison en huit jours* (*Nice médical*, n° 6, p. 138, 1881).

Valude. — *Hystérie avec hallucinations psychiques. — Influence singulière et durable produite par la vue d'un inconnu* (*Ann. méd. psych.*, juillet 1881).

A. Dochman. — *Ueber einen Fall von Hysterie* (*Klinik* du professeur Wirogradaw *Wratsch.*, 1881, n° 10).

Cowpland. — *Vomissements hystériques durant huit mois* (*The Lancet*, 1881.)

Challand. — *Résultats de l'emploi de l'apomorphine dans l'hystérie* (*Revue méd. de la Suisse romande*, t. Ier, p. 121, 1881).

Descourtis. — *Léthargie hystérique* (*L'Encéphale*, n° 4, p. 738, 1881).

Gauché. — *Hystérie avec somnambulisme* (*L'Encéphale*, 120, 1881).

Briquet. — *De la prédisposition à l'hystérie* (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 1135, 1881).

Bourneville et d'Olier. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Paris, 1881.

José Reig y Gasco. — *Les convulsionnaires de Sainte-Orosie* (traduit de l'espagnol. *Journal de méd. de Paris*, n°s 23 et 24, déc. 1881).

Prompt. — *Accidents hystériques dans la convalescence d'une trachéotomie* (*Nice médical*, juin 1881).

Ch. Féré. — *Phénomènes oculo-pupillaires chez les hystéro-épileptiques* (*Soc. de biol.*, 29 oct. 1881, et *Progrès méd.*, 1881, p. 911) — *Hémi-hyperesthésie sensitive et hémianesthésie sensorielle* (*Soc. de biol.*, 5 nov. 1881). — *La douleur dite ovarienne des hystériques a pour siège l'ovaire* (*Progrès médical*, n° 3, 1882). — *Mouvements de la pupille et propriétés du prisme dans les hallucinations provoquées des hystériques* (*Progres médical*, n° 53, 1881).

Graily Hewitt. — *Cause excitante des attaques hystériques et hystéro-épileptiques* (*Congrès internat. de Londres*, août 1881).

M. Ouspensky (de Moscou). — *Surdité compliquée d'une névrose et d'une surdité hystériques* (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 6 décembre 1881).
Dumontpallier. — *Études sur l'hypnotisme* (*Soc. de biol.*, 1882).
Rueff. — *Obs. d'hystérie chez l'homme* (*France médicale*, n° 21, 1882).
Régis. — *Note sur les rapports de la paralysie générale et de l'hystérie* (*Gaz. méd. de Paris*, janvier et février 1882).
Bourneville. — *Revue photographique des hôpitaux*; *Iconographie photographique de la Salpétrière* 1876 à 1880. — *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux* (2e fascicule : *Epilepsie et hystérie*. Paris, 1873; — *Science et miracle. Louise Lateau, ou la stigmatisée belge*. Paris, 1875; — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie*. Paris, 1876. (Voyez, pour le même auteur, d'autres indications bibliographiques dans le cours du chapitre Hystérie.)
P. Richer. — *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie*, 1 vol. de 764 pages, Paris, 1881.
Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2e édit., t. I, p, 275 à 385. Paris, 1875; — *Leçons sur l'ischurie hystérique, l'hémianesthésie hystérique, l'hyperesthésie ovarienne, la contracture hystérique, l'hystéro-épilepsie*; — *Influence des lésions traumatiques sur le développement des phénomènes d'hystérie locale* (*Progrès médical*, 1878, p. 335); — *Étude sur l'achromatopsie dans l'hémianesthesie des hystériques* (*Progrès méd.*, 1878, et *Soc. biol.*, février et mars 1878); — *Troubles visuels chez les hystériques* (*Soc. de biol.*, 1878); — *Chorée rhythmique hystérique* (*Progrès méd.*, 1878, p. 93, 113); — *Description de la grande attaque hystérique* (*Progrès médical* 1879, p. 17); — *Communication sur la métallothérapie et les esthésiogènes* (*Soc. de biol.*, 1879-1880); — *Sommeil provoqué chez les hystériques* (*Progrès méd.*, 1880, p. 739); — *De l'électricité statique dans l'hystérie* (*Progres méd.*, 1881, p. 315, 332); — *Phénomènes produits par l'application sur la voûte du crâne du courant galvanique pendant la période léthargique de l'hypnotisme chez les hystériques* (*Progrès méd.*, 1882, nos 2 et 4); — *Note sur divers états nerveux déterminés par l'hypnotisation chez les hystériques* (*Acad. des Sc.*, 13 fév. 1882 *et Union méd. de Paris*, 1882).
Charcot et Richer. — *Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hystériques, du phénomène de l'hyperexcitabilite neuro-musculaire*; — *Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hysteriques* (*Arch. de neurol.*, 1881).
Voyez le complément de la bibliographie dans le cours de l'article Hystérie; Voyez aussi la bibliohraphie de l'irritation spinale, de la neurasthénie, de la catalepsie, de la chorée, de l'épilepsie, etc.

Synonymie. — Suffocation ou préfocation utérine; mal de mère, vapeurs, etc.

Définition. Divisions. — D'après la judicieuse remarque d'Andral, l'hystérie embrasse, à peu de chose près, l'ensemble des affections nerveuses; dès lors, comment définir un état morbide aussi complexe?

Il y a peu de temps encore, quand les nosographes n'avaient fixé leur attention que sur un certain nombre de phénomènes hystériques, les phénomènes convulsifs, ils pouvaient, sinon donner une définition irréprochable de la maladie, du moins en énoncer les caractères essentiels dans une description concise.

L'hystérie était cette « affection du sentiment, du mouvement, de l'intelligence, presque exclusivement propre à la femme, apyrétique, affectant d'ordinaire une marche chronique *et se montrant sous forme de paroxysmes*, ceux-ci caractérisés :

1° Par un sentiment de constriction et de strangulation à la gorge, souvent précédé ou accompagné de la sensation d'un corps rond monsupétant de l'épigastre ou de quelque autre région vers les parties supérieures (*boule hystérique*);

2° Par des convulsions générales d'une irrégularité et d'une violence extrêmes;

3° Par des troubles variés de la sensibilité bientôt suivis;

4° D'un collapsus ou d'une sorte d'état syncopal avec conservation ou suspension des facultés intellectuelles. »

Mais, s'il est juste de reconnaître, (avec les auteurs du *Compendium de médecine*, à qui nous avons presque textuellement emprunté le résumé qui précède) que les symptômes des paroxysmes sont les plus caractéristiques, qu'en dehors d'eux il devient difficile de délimiter l'hystérie comme espèce morbide, il faut bien avouer aussi que cet avantage ne s'obtient pas sans sacrifice. Ce que la définition y gagne en apparente rigueur, elle le perd en exactitude véritable : chez bien des hystériques « l'affection du sentiment, du mouvement, de l'intelligence » se traduit dans l'intervalle des accès, et même en l'absence de tout paroxysme, par un ensemble de troubles fonctionnels analogue, sinon identique avec celui que nous avons étudié sous le nom d'*État nerveux* ou de *neurasthénie*. De là, la nécessité de faire entrer dans la définition de l'hystérie et la variété la plus anciennement décrite, savoir l'*hystérie convulsive* (*attaque de nerfs*, *hystérie à attaques*, etc.), et celle qu'une observation plus précise nous oblige d'y annexer : l'*hystérie non convulsive* (également appelée *hystérie sensitive*, *vaporeuse*, *protéiforme*, *hystéricisme* ou *hystérisme*). De là nécessairement aussi la difficulté et, dans tel cas donné, l'impossibilité de différencier cette deuxième variété, de la *neurasthénie* avec laquelle elle se confond en plusieurs points, et dont on peut dire qu'elle ne représente que l'un des modes ou l'une des formes. Nous aurons à examiner plus loin jusqu'à quel point cet *état nerveux* ou *neurasthénie*, observé chez certaines femmes, participe aux caractères de l'hystérie, et si les distinctions de ce genre ne sont pas plus nominales que réelles.

Symptomes. — Afin de mettre un peu d'ordre dans la description d'une maladie que les nosographes proclament à l'envi un protée insaisissable, nous commencerons par exposer séparément les symptômes de l'hystérie convulsive et ceux de l'hystérie non convulsive.

I. Symptomes de l'hystérie convulsive. — Considérée à tort par plusieurs auteurs comme la forme unique de la maladie, l'hystérie con-

vulsive présente à considérer des *accès* ou *attaques*, et des *intervalles libres*.

Une attaque hystérique (*attaque* ou *crise de nerfs*) est, à proprement dire, un ensemble d'accidents spéciaux et graves qui apparaissent d'une manière soudaine, prennent une certaine intensité et, après une durée ordinairement courte, disparaissent aussi brusquement qu'ils étaient venus. On peut en observer de bien des espèces, presque tous les symptômes de l'hystérie étant susceptibles de présenter des apparitions ou exacerbations temporaires de ce genre, pour s'évanouir ou s'atténuer ensuite; et l'on se trouverait de la sorte conduit à décrire des attaques de douleurs, d'aliénation mentale, de paralysie ou de dyspnée, de tympanite, de contracture, etc., comme on décrit des attaques de convulsions ou de spasmes. Mais, quelque rationnelle que puisse paraître une pareille manière de procéder, il est plus conforme à l'usage, et aussi à l'observation clinique (où la fréquence et la gravité d'un phénomène décident de la valeur qu'on lui accorde), de prendre les attaques convulsives pour type et, en quelque sorte, pour centre de la symptomatologie, sauf à grouper, comme autant de variétés ou d'accessoires, autour de ces exacerbations de l'affection motrice, les exacerbations concomitantes, antérieures ou consécutives des troubles sensitifs, intellectuels, etc.

Disons donc en quoi consiste une attaque d'hystérie convulsive, supposée aussi complète que possible, et indiquons successivement ses prodromes, ses symptômes proprement dits et les phénomènes qui la suivent.

[Nous verrons ainsi par cette étude dont nous appuyons la description sur les travaux si remarquables de M. Charcot, consignés dans le travail récent de son élève P. Richer sur l'hystéro-épilepsie, que dans la grande attaque hystérique, « rien n'est livré au hasard; que tout se passe au contraire suivant de certaines règles bien déterminées, communes à la pratique d'hôpital et à celle de la ville, valables pour tous les temps, pour tous les pays, chez toutes les races; règles dont les variations mêmes n'affectent en rien l'universalité, puisque ces variations, quelque nombreuses qu'elles puissent paraître, se rattachent toujours logiquement au type fondamental (1) ». Nous verrons aussi que cette hystéro-épilepsie n'a de l'épilepsie que le nom, et que les convulsions épileptiformes dont l'attaque complète est composée, n'appartiennent pas plus au morbus sacer que tant d'autres convulsions à forme épileptique si fréquentes dans un grand nombre d'affections nerveuses; on ne peut même pas dire pour les cas où la période épileptoïde est prédominante dans l'attaque hystérique, qu'il y ait combinaison des deux névroses et que la

(1) Charcot. Introduction au livre de P. Richer sur l'hystéro-épilepsie. Paris, 1881.

malade soit à la fois hystérique et épileptique. Cette combinaison peut en effet se rencontrer dans les cas d'*hystéro-épilepsie à crises distinctes* que nous aurons à étudier plus loin à propos des complications. Mais il est important de ne pas confondre ces faits avec ceux dont nous allons donner la description, qui appartiennent à une seule névrose, à l'hystérie, à l'*hystérie épileptiforme* de Louyer Villermay, à *l'hysteria major* ou *grande hystérie* de M. Charcot. Pour faire cesser toute confusion à ce sujet, nous proposons de n'appliquer le nom d'*hystéro-épilepsie* qu'à la réunion réelle chez le même individu des deux névroses, réservant les noms d'*épilepto-hystérie*, *d'hystérie épileptiforme* ou d'*hystéria major* aux cas où l'hystérie reste seule en scène et n'est pas compliquée d'épilepsie, malgré l'existence de convulsions ou de symptômes épileptiformes pendant la durée des attaques. Du reste, nous renvoyons au diagnostic, pour bien montrer la différence capitale qui sépare les deux états morbides au point de vue symptomatique.

Prodrômes de l'attaque. — Les prodrômes précèdent d'un ou de plusieurs jours, (*prodrômes éloignés*) ou de quelques minutes à quelques heures (*prodrômes prochains*) les attaques convulsives. Ils consistent en troubles psychiques ou hallucinations, en troubles viscéraux, troubles de la motilité et de la sensibilité.

a. Les *troubles psychiques* se manifestent de un à huit jours avant l'attaque, d'abord par un changement complet dans le moral et le caractère des malades : elles négligent leurs occupations ordinaires, laissent de côté tout travail, elles sont d'humeur inégale, ont l'esprit tendu, agité; inquiètes elles deviennent soupçonneuses, jalouses, irritables, impatientes, tristes, moroses, mélancoliques; tour à tour riant aux éclats ou versant d'abondantes larmes, et passant avec rapidité de la tristesse la plus profonde à la gaîté la plus franche, de la tendresse à la haine; elles deviennent loquaces, parlant sans cesse, tenant des propos souvent incohérents, chantant même, ou au contraire, se renfermant dans le mutisme le plus absolu.

D'autres fois, elles sont en proie à une agitation extrême, ont un besoin d'activité fébrile cherchant partout des disputes, marchant, courant, sautant, brisant ou renversant tout ce qu'elles rencontrent sur leur chemin ou sous leur main. C'est ainsi qu'une malade (citée par P. Richer), dans la période prodromique des accès, cesse tout travail, s'élance dans la cour et se livre aux gesticulations les plus désordonnées; au milieu de cette agitation survient alors chez elle un petit accès caractérisé par une perte de connaissance avec tremblement convulsif du corps; puis elle se relève et poursuit sa course vagabonde au milieu de laquelle survient assez souvent une contracture d'un ou de deux bras.

Ces malades ont souvent des hallucinations *qui se montrent toujours du côté anesthésié* (Charcot). L'une d'elles voit des chats noirs, des corbeaux, des rats, des vipères, des animaux les plus fantastiques, elle les voit du côté droit s'il y a hémianesthésie droite, et au contraire du côté gauche, s'il y a hémianesthésie gauche. Il en est de même pour les hallucinations de l'ouie qui affectent plus souvent l'oreille du côté anesthésié et qui consistent en voix qui les appellent, en sifflements, sons de cloche ou de fanfare, etc. — Ces hallucinations présentent encore comme caractère d'être plus accusées pendant la nuit : ainsi un homme s'approche nuitamment de la malade, l'embrasse du côté anesthésié ; un autre vient toutes les nuits, lui parle, la touche et la couvre de baisers (1).

Parfois même les hallucinations tristes ou gaies précèdent seulement de quelques instants le phénomène de l'aura avec lequel elles peuvent se confondre.

b. Les *troubles viscéraux* peuvent atteindre les voies respiratoires ou circulatoires (oppression, besoin d'air, hoquet, rire, perte de la voix, cris d'animaux, baillements, soupirs prolongés, palpitations, rougeurs, sensation de froid (2) ou de chaleur) ; les organes de la digestion (inappétence, vomissements, appétit exagéré, constriction pharyngée, tympanite, borborygmes, etc.); ou encore les troubles de sécrétion peuvent affecter les glandes salivaires, la peau, les reins (ptyalisme, diaphorèse, polyurie, etc.).

c. Parmi les *troubles de la motilité* on constate : une plus grande faiblesse du côté anesthésié, des crampes douloureuses, des secousses, du tremblement. Ces secousses, ou *commotions épileptoïdes*, sont souvent partielles, agitant un côté du corps, un membre, la face etc., ou elles peuvent même se généraliser et constituer dans l'intervalle des grands accès, de petites attaques épileptoïdes avortées.

Assez souvent, on observe comme prodrôme une contracture ordinairement partielle, à début brusque, pouvant passer rapidement d'un membre à l'autre et même se généraliser quelques instants avant l'attaque. Ces contractures sont très variables suivant les différents malade ; cependant on a remarqué que parfois elles se présentent toujours avec les mêmes caractères chez le même sujet : ainsi chez l'une, la contracture commence toujours par le bras gauche pour se développer ensuite dans les autres membres ; chez l'autre, elle commence par le bras droit, puis

(1) Ces hallucinations érotiques sont assez fréquentes, et l'on peut lire à ce sujet le récit des amours de Gen... dans l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*, t II, p. 202. A rapprocher de toutes ces visions nocturnes des possédées de Loudun, et de bien d'autres qui ont fait condamner Urbain Grandier au bûcher.

(2) Rosenthal (*Wiener med. Zeitung*, nos 23 et 24, 1871) a cité un cas remarquable où les attaques convulsives avaient pour signes précurseurs, une sensation subjective de froid et une décoloration des mains et des bouts des doigts. Les deux mains devenaient très pâles, le bout des doigts et les ongles d'un bleu foncé, dont la température s'abaissait de 33° 4 à 30°6.

elle s'étend à la jambe gauche; enfin, chez une autre, tous les muscles se roidissent, la malade est presque immobilisée dans la position qu'elle a prise, elle ne peut articuler que des sons incompréhensibles par suite de la contracture linguale, et bientôt l'attaque commence.

d. Dans les jours où les heures qui précèdent l'attaque convulsive, on peut observer aussi des *troubles de la sensibilité.* Une malade présente tout-à-coup les symptômes de l'hémianesthésie sensitive et sensorielle; ou si celle-ci existait déjà, elle s'accuse davantage, devient plus fixe et plus rebelle aux traitements. A ce dernier point de vue, il est remarquable même que la résistance de cette anesthésie aux œsthésiogènes, à l'aimantation, à la métallothérapie et à l'électricité statique est souvent un indice de l'arrivée prochaine des attaques. Nous verrons en effet plus loin, ces phénomènes de transfert et de disparition de l'anesthésie s'effectuer sous l'influence de l'électricité, de l'aimantation et de l'application de divers métaux et au contraire nous le verrons plus ou moins faire défaut lorsque les malades seront en imminence d'accès convulsifs.

Dans certains cas les troubles de la sensibilité s'accusent davantage du côté des sens spéciaux (amblyopie (1), surdité d'un côté, etc.). Enfin c'est au contraire l'exaltation de la sensibilité, l'hypéresthésie dans certaines régions du corps qui devient un phénomène prodromique.

e. Jusqu'ici, nous avons eu surtout en vue les prodrômes éloignés de l'attaque hystérique; nous allons maintenant étudier sous le nom d'*aura hystérica*, les phénomènes douloureux qui peuvent précéder immédiatement l'attaque.

Le point de départ de l'aura peut avoir un siège variable. Sans parler des auteurs anciens qui la faisaient partir de l'utérus ou qui croyaient à la possibilité de l'ascension de la matrice, nous devons citer Lorry et Pujol qui avaient déjà décrit les douleurs hypogastriques et abdominales des hystériques, M. Briquet qui plaçait ces douleurs dans les muscles de l'abdomen sous le nom de *cœlialgie* et qui a noté le plus souvent comme point de départ de l'aura la région épigastrique, enfin Schutzenberger, Piorry et Négrier qui ont nettement assigné comme siège à ces douleurs, la région ovarienne (*ovarie* ou *ovaralgie*).

On s'est demandé si réellement c'était bien l'ovaire qui était le siège de l'hypéresthésie. Or, il a été prouvé que la peau ne pouvait être mise en cause, puisqu'elle est ordinairement privée de sensibilité dans ce point, et que les muscles ne devaient pas être incriminés puisqu'ils peuvent être pincés ou comprimés entre les doigts sans douleur. Celle-ci est profonde et M. Charcot s'est assuré qu'elle répondait à la région ova-

(1) Visus obscuratio cum animi deliquio instantem convulsionem significant (Hippocrate).

rienne puisqu'il a pu sur le cadavre, transfixer l'ovaire en enfonçant une longue aiguille au niveau du point correspondant à celui où les hystériques accusent la douleur iliaque; enfin, il a prouvé que dans cette région, l'ovaire seul est en cause puisque dans un cas de grossesse il a vu la douleur ovarienne monter de bas en haut et suivre ainsi le mouvement d'ascension de la matrice qui se produit normalement dans l'état gravide (1).

Toujours est-il que la douleur dans une des deux fosses iliaques ou dans les deux à la fois, peut être *spontanée*, au point que les malades redoutent le moindre attouchement, le poids des couvertures; d'autres fois, la douleur est seulement *provoquée* par la pression profonde dans le point exact d'intersection d'une ligne horizontale passant par les épines iliaques antéro-supérieures et des lignes verticales limitant latéralement l'épigastre. La pression de ce point détermine les phénomènes de l'*aura hysterica* tels qu'ils se présentent spontanément à l'approche des crises. Ces phénomènes consistent dans des sensations douloureuses comparées à des tiraillements, à des élancements qui montent vers l'épigastre où elles déterminent une sorte de constriction très pénible compliquée parfois de nausées et de vomissements (*premier nœud* de l'aura, d'après Piorry); la pression continuée donne lieu à des palpitations, à la précipitation du pouls, à la sensation du *globus hystéricus* (*second nœud* de l'aura) : cette sensation de boule peut s'arrêter à la partie inférieure du cou à la fossette sus-sternale, ou atteindre le larynx à sa partie supérieure, et prend, pour H. Landouzy, la forme d'une boule *ascendante* pour le thorax et *tournoyante* pour l'abdomen; puis, le plus souvent, ce sont des troubles céphaliques, qui ne sont que la continuation de l'aura : sifflements intenses dans l'oreille du côté où est exercée la compression ovarienne, sensation de battements dans les artères ou de coups de marteau dans la région temporale, ou encore de points lumineux, puis obnubilation dans l'œil du même côté (Charcot); à ce moment (*troisième nœud* de l'aura), les malades ne peuvent plus rendre compte de leurs sensations, la conscience devient obtuse, l'intelligence se voile, il y a des alternatives rapides de pâleur et de rougeur de la face, et l'accès éclate. Dans certains cas, l'aura se complique d'un sentiment général de froid, de frissons intenses, de douleurs extrêmement vives au sommet de la tête et à la nuque, de tendance à la syncope, de vertige et d'engourdissement dans l'un des côtés du corps.

Les différentes phases de cette aura, surtout lorsqu'elle n'est pas provoquée, ont une durée variable. Ainsi les douleurs ovariennes peuvent

(1) Nous avons vu la malade qui fait le sujet de cette démonstration presque anatomique et nous avons nous-même constaté que sous l'influence de la grossesse, l'hyperesthésie ovarienne avait changé de place avec les ovaires, et qu'elle s'était élevée dans la cavité abdominale.

exister pendant un jour ou deux ou seulement pendant quelques heures ou quelques minutes; mais quand l'aura est arrivée au creux épigastrique et surtout au niveau du larynx, elle précipite sa marche et se termine très rapidement par la crise convulsive (1).

Ainsi, l'aura complète atteint la région ovarienne, l'épigastre, puis le larynx sous forme de boule, et enfin la tête. Dans certains cas, l'un des stades est supprimé, par exemple celui de l'épigastre, ou de la région ovarienne, auquel cas l'aura a un point de départ épigastrique (Briquet). D'autres fois elle est simplement céphalique lorsqu'elle est bornée aux sensations de la tête.

f. L'ovaire n'est pas le seul point dont la pression puisse déterminer l'attaque. Il y a aussi d'autres points ou *zônes hystérogènes* qui sont variables avec les différents sujets et qu'il faut savoir chercher très exactement.

Ainsi, Willing et Turk avaient noté que la pression des apophyses épineuses pouvait provoquer des crises convulsives ; Rosenthal cite le cas d'une femme qui entrait en convulsions dès que par l'examen au spéculum on touchait un certain point du col de l'utérus; dès 1868, Baillif (2) dans sa thèse inaugurale, parlait d'une malade chez laquelle il se produisait une attaque par une légère friction au dessus de l'appendice xyphoïde, et il ajoutait que « chez certains hystériques, on trouve nombre de points assez sensibles pour que, par des frictions assez vives, ils deviennent le point de départ de douleurs réflexes pouvant occasionner l'attaque ».

Les zônes hystérogènes peuvent encore exister dans les points les plus variés : entre les deux omoplates, à l'épine dorsale, au niveau de la région lombaire, entre les deux épaules, en dehors et un peu au-dessous ou encore au-dessus du sein, en dehors du sein, sous les aisselles, au-dessus du mamelon, en arrière et à gauche de l'épine dorsale, au sommet de la tête, au niveau du rebord des fausses côtes, des épines iliaques antérieures, de chaque côté du sternum etc.

Parfois, chez certains sujets la pression d'un seul point ne suffit pas, et il est nécessaire de toucher deux points symétriques pour produire un effet. Enfin chez quelques malades, mais non chez toutes, on peut provoquer une attaque d'hystérie ou de catalepsie par l'action d'une vive lumière ou la fixation du regard sur un objet. On peut alors

(1) Ambroise Paré avait donné une description assez remarquable de l'*aura hysterica :* « La femme, auparavant que ces accidents adviennent, sent monter de sa matrice une très grande douleur jusques à la bouche, de l'estomach et au cœur, et lui semble qu'elle estouffe, et dit sentir monter quelque morceau ou autre chose qui lui clost le gosier, avec grand battement de cœur... Quelques unes se couchent courbées sur le ventre, pour avoir moindre douleur, mettant la main dessus, pressant et s'efforçant, pour empescher que la matrice ne monte. »

(2) Baillif. *Sommeil magnétique dans l'hystérie* (Thèse de Strasbourg, 1868).

dans ces cas, regarder le fond de la rétine comme un foyer hystérogène (1).

Ces zônes hystérogènes siègent surtout au tronc, elles sont plus fréquentes en avant qu'en arrière, occupent les parties latérales en avant et médianes en arrière; et quand elles sont unilatérales, elles existent surtout à gauche. Elles sont variables avec les différents sujets, mais il est à remarquer que pour les mêmes malades, elles persistent le plus souvent aux mêmes endroits. Mais, de toutes les zônes hystérogènes, la plus fréquente et la plus importante est celle qui siège à l'ovaire.

Ces zônes n'affectent avec l'hémianesthésie aucun rapport, excepté l'ovarie qui se montre le plus souvent du même côté que l'hémianesthésie, quoiqu'on ait trouvé parfois une ovarie gauche avec une hémianesthésie droite, et réciproquement ; elles deviennent plus excitables non loin des attaques, moins excitables après elles ou sous l'influence de causes diverses et principalement d'une émotion; enfin, si la pression de ces zones détermine des attaques, elle peut aussi les supprimer, absolument comme s'il s'agissait de l'ovaire, et il est à remarquer que, pour les arrêter, la pression doit être plus forte que pour les produire.

Description de l'attaque complète. D'après M. Charcot qui a si admirablement étudié cette question, l'attaque d'hystérie complète se compose de quatre périodes :

1° *Période épileptoïde ;*
2° *Période de clonisme ;*
3° *Période des attitudes passionnelles;*
4° *Période de délire.*

1° La *période épileptoïde* se compose comme une attaque épileptique, de *convulsions tétaniques* suivies de *convulsions cloniques*, de *résolution musculaire* et de *sommeil stertoreux*, tous phénomènes qui peuvent être arrêtés par la compression de l'ovaire, ce qui n'existe pas pour l'épilepsie vraie.

Cette période est précédée de phénomènes douloureux de l'aura que nous avons décrits, de quelques troubles moteurs (secousses générales ou localisées, clignotement convulsif des paupières supérieures, mouvements comme ondulatoires du ventre avec borborygmes plus ou moins sonores, tremblement général, accélération de la respiration, violentes palpitations et fréquence du pouls, etc.) Pendant toute la durée de ces prodrômes, la malade a conscience encore de ce qui se passe autour d'elle, puis au bout de quelques secondes, surviennent

(1) Carré. *La rétine considérée comme foyer hystérogène.* (*Gazette d'ophthalmologie*, n° 1, 1879.)

trois symptômes qui marquent le début de la période épileptoïde : perte de connaissance, arrêt de la respiration, tétanisation musculaire.

Lorsque l'attaque est povoquée par une émotion, une frayeur, ou la pression d'une zone hystérogène, le début est beaucoup plus rapide, sans prodrômes, la malade tombant brusquement et comme foudroyée. Mais la chute n'est pas aussi brusque que dans l'épilepsie, et il arrive très rarement, en raison des prodrômes qui indiquent l'imminence de l'attaque et aussi de la conservation incomplète de la connaissance, que les hystériques se fassent des blessures graves en tombant.

Pendant la période épileptoïde la perte de connaissance est absolue, tandis que dans les autres périodes, elle est incomplète. Ce qui le prouve, c'est que par la suspension de l'attaque au moyen de la compression ovarienne, les malades déclarent ne rien se rappeler pendant la période épileptoïde, et que si cette compression est exercée pendant les autres périodes, elles peuvent encore rendre compte de impressions ou hallucinations.

Il n'y a pas de cri comme au début de l'attaque épileptique vraie; et ce que M. Briquet a décrit sous ce nom s'applique à des cris divers (cris gutturaux, laryngés, etc.,) produits par le spasme des muscles du pha- quelques-unes de leurs rynx,du voile du palais ou du larynx.

La phase *tonique* de la période épileptoïde doit être décomposée d'après P. Richer en :

a. Phase tonique avec mouvements ;

b. Phase tonique avec immobilité.

a. Les *mouvements* de la *phase tonique* ressemblent à ceux de l'épilepsie partielle, et ils ont pour caractères de s'exécuter avec une certaine lenteur, d'être très étendus, de figurer des mouvements de circumduction; ces convulsions sont générales, avec prédominance d'un côté.

« La tête se raidit, se renverse lentement en arrière, faisant saillir le cou qui se gonfle, ou bien subit un mouvement de rotation, tournant habituellement la face du côté du corps où prédominent les convulsions, ou bien demeure rectiligne, un peu penchée en avant et s'enfonçant entre les deux épaules qui s'élèvent. La face excessivement pâle tout d'abord, ne tarde pas à se congestionner. Le front se ride, les yeux convulsés cachent habituellement leur pupille sous la paupière supérieure, ou roulent dans l'orbite. La bouche s'ouvre démesurément, la langue sort quelquefois et se meut d'une commissure à l'autre; ou bien les mâchoires sont fortement serrées, et par un mouvement de diduction du maxillaire inférieur, la malade fait entendre un grincement de dents souvent très intense. Le nez se plisse différemment; enfin toute la figure

est grimaçante. Cette distorsion de la physionomie se produit avec une lenteur relative, et par là même se distingue facilement de l'agitation convulsive et partielle des traits qui marque la phase clonique » (1). La respiration s'arrête comme dans le phénomène de l'effort, pour être entrecoupée par de profondes inspirations, et l'ampliation du thorax est à cette période, isochrone avec le soulèvement de l'abdomen, tandis que dans la phase clonique il y a plutôt un véritable antagonisme entre les mouvements de l'abdomen et ceux de la poitrine (P. Richer). Il se produit aussi brusquement un gonflement du cou beaucoup plus accusé que dans l'attaque d'épilepsie vraie.

Les membres, dès le début, exécutent des mouvements variables suivant les sujets, mais qui changent rarement pour la même malade ; le plus souvent il s'agit de mouvements de circumduction commençant aux bras, par des mouvements de pronation, de flexion du poignet, d'élévation des bras, puis par leur abaissement qui leur fait prendre en pronation forcée une position étendue le long du corps. Puis ces mouvements se répètent trois ou quatre fois de suite. Il en est de même des jambes qui se fléchissent, s'étendent plusieurs fois, le plus souvent avec prédominance d'un côté. Pendant ce temps, le tronc exécute des mouvements de torsion, de flexion et d'extension, ce qui donne lieu à des attitudes très variées, les malades pouvant se porter sur un côté ou un autre, ou se ramasser comme en boule, etc.

b. A cette phase tonique avec mouvements, succède bientôt la *phase tonique avec immobilisation.* La malade est alors immobilisée par la tétanisation générale des muscles, qui est telle que dans les tracés graphiques obtenus par MM. P. Richer et Regnard, cette période est représentée par une ligne droite tandis que pour la précédente, au contraire, il y a une ligne très dentelée. Le plus souvent, la malade se trouve dans l'extension complète avec décubitus dorsal ; la tête est fortement renversée en arrière, le cou est très gonflé avec des veines très saillantes, la face est cyanosée, bouffie, contracturée et immobile, il y a de l'écume aux lèvres, les bras sont étendus dans l'adduction et la rotation en dehors avec les poignets fléchis et les poings fermés. Les membres inférieurs sont aussi dans l'extension, avec les genoux serrés fortement l'un contre l'autre, les jambes en pied-bot équin tournés en dedans ou en dehors. Le tronc raidi repose sur le dos ou sur l'un des côtés, et souvent courbé en arrière comme en opisthotonos.

Mais les attitudes qu'on observe, ne ressemblent pas toujours à celle que nous venons de décrire, elles peuvent subir même de grandes variations, rappelant sans doute par quelques uns de leurs caractères, celles de la deuxième période de clonisme, dont elles se distinguent

(1) P. Richer. *Loc. cit.*

cependant par la tétanisation musculaire, la perte de connaissance et le spasme respiratoire. Ainsi on peut voir déjà les attitudes du *crucifiement*, de l'*arc de cercle;* d'autres fois encore, le corps est immobilisé dans le décubitus latéral avec extension des deux bras, d'une jambe et flexion de l'autre jambe, ou encore dans le décubitus latéral avec flexion d'un bras, extension d'un autre bras porté en l'air et flexion des deux jambes, etc..

c. Mais, cette immobilisation tétanique dure peu de temps, elle est promptement remplacée par la phase des *convulsions cloniques.*

Celles-ci prennent d'abord dans un membre immobilisé et raidi par la tétanisation, l'apparence de trépidations rapides et brèves; puis les mouvements convulsifs deviennent plus étendus, se généralisent à tout le corps, quoiqu'ils puissent se montrer surtout dans un côté, ils agitent le tronc et les membres qui prennent des positions diverses, la face qui devient affreusement grimaçante avec une écume abondante, s'écoulant hors de la bouche, les muscles du ventre dont l'agitation convulsive fait entendre des bruits sonores. La respiration qui avait été suspendue dans la phase précédente, reprend péniblement son cours, d'abord irrégulière, sifflante et saccadée, et accompagnée de hoquet, de mouvements bruyants de déglutition. M. P. Richer a constaté souvent, à ce moment, un désordre dans le jeu mécanique de la respiration, les convulsions des muscles abdominaux empêchant le soulèvement de l'abdomen qui, à l'état normal, accompagne l'ampliation thoracique au moment de la respiration.

d. Puis bientôt, l'orage convulsif se calme, les mouvements cloniques ne deviennent plus que des oscillations petites et légères, et la malade tombe dans la phase de *résolution musculaire.* Alors les muscles sont relâchés, le corps reste étendu le plus souvent sur le dos ou sur le côté, la face est encore congestionnée, la respiration est plus régulière, mais bruyante, il y a du stertor, et une salive mousseuse, sans cesse agitée par la sortie de l'air expiré, s'écoule de la bouche. Parfois, cette résolution musculaire n'est pas complète, elle peut être traversée par quelques secousses, par quelques frémissements fibrillaires, par un battement convulsif des paupières, ou encore par une contracture qui raidit un membre.

Cette période épileptoïde se prolonge ordinairement pendant deux ou cinq minutes, les deux premières phases caractérisées par le tonisme et le clonisme ayant une durée constante d'une soixantaine de secondes, et la phase de résolution ayant au contraire une durée très variable.

2° La période épileptoïde composée de convulsions toniques, clo-

niques, de stertor et de résolution musculaire, vient de se terminer. *La seconde période des contorsions et des grands mouvements* (*clonisme* ou *clownisme* va commencer.

Elle peut être décomposée encore en deux phases :

a. Phase des contorsions ou attitudes illogiques ;

b. Phase des grands mouvements.

a. Dans la première, la malade prend des positions les plus variées, les plus surprenantes, et les plus extraordinaires, elle exécute de véritables tours de force, affecte des attitudes que M. Charcot appelle avec raison *illogiques*, voulant les opposer ainsi aux attitudes passionnelles que nous aurons plus loin à étudier, et qui ont pour caractère d'exprimer, ou plutôt de représenter une idée. L'attitude de l'*arc de cercle* est la plus fréquente : la tête et les pieds portent seuls sur le lit, et forment avec le ventre saillant, une courbe très prononcée; d'autres fois, l'arc de cercle est constitué par l'épaule et les pieds; d'autres fois la tête, dans l'extension exagérée, s'appuie par la face sur l'oreiller, et se rapproche des pieds; il y a encore des arcs de cercle avec décubitus dorsal, latéral, etc., enfin on peut observer un véritable *arc de cercle renversé*, la malade reposant sur le sommet de l'arc formé par le ventre au lieu de reposer sur la tête ou sur les pieds.

Lorsque la face est agitée par ces contorsions convulsives, elle présente souvent un aspect effrayant : les globes oculaires exécutent en haut, en bas, en dedans ou en dehors, des mouvements fréquents, qui donnent lieu à des strabismes souvent horribles à voir; les muscles des sourcils, des paupières, des lèvres et de la face, se contractent violemment, la langue sort convulsée de la bouche, et l'on peut avoir ainsi l'image plus ou moins fidèle d'une attaque démoniaque.

b. Puis à cette phase des contorsions, qui indiquent un degré encore peu accentué de contraction musculaire, succède celle des *grands mouvements*, qui est au contraire en rapport avec un complet relachement des muscles. Les mêmes mouvements se reproduisent rapidement et souvent (dix à vingt fois de suite), et parmi tous ceux que l'on observe, les plus fréquents sont ceux de la salutation : Le tronc se fléchit brusquement; le front va jusqu'à frapper les genoux, puis brusquement encore le corps se redresse, le dos et la tête frappent vivement l'oreiller; ou ce sont les jambes qui exécutent ce mouvement; ou encore, le tronc, la tête et les mains appuyés sur le lit, les jambes s'élèvent, se fléchissent, puis s'étendent en formant un véritable arc de cercle.

Souvent le début de cette phase est marqué par un ou plusieurs cris perçants semblables au sifflet du chemin de fer; ou encore il peut survenir une sorte de rage pendant laquelle, la malade se frappe la poi-

trine, chercha à mordre, à s'arracher les cheveux, à déchirer ses vêtements, et pousse de véritables cris de rage, ou même des hurlements de bête fauve.

Dans cette période, la perte de connaissance est incomplète, et les contorsions de la première phase se distinguent des convulsions tétaniques de la période épileptoïde, par les caractères suivants : elles sont d'une durée plus longue, et il n'est pas rare de voir l'attitude de l'arc de cercle, par exemple, persister pendant cinq ou dix minutes ; il n'y a pas d'écume à la bouche ; il n'y a pas de suspension de la respiration, pas de spasme inspiratoire, et en conséquence, pas de turgescence faciale (Charcot, Richer).

3° La troisième période des *attitudes passionnelles* ou des *poses plastiques*, est une période d'hallucinations pendant laquelle les malades par la mimique variée et saisissante qu'elles impriment à leur physionomie, par les paroles qu'elles prononcent, nous font assister pour ainsi dire à tout ce qu'elles voient, ce qu'elles sentent et ce qu'elles entendent. Ces attitudes expriment tour à tour la joie ou la terreur, la gaité la plus franche ou la tristesse la plus sombre, elles expriment la menace, le désespoir, le commandement, la provocation, la supplication, la prière, l'effroi, l'attente, le lubricité ; ou encore elles présentent l'aspect du *crucifiement* avec les bras étendus en croix, la tête renversée en arrière, les yeux grands ouverts dirigés vers le ciel ; ou encore c'est la position de l'*extase* qui prédomine, etc..

Ces hallucinations ont le plus souvent pour caractère de reproduire les émotions tristes ou gaies qui ont frappé les malades, et qui ont même pu devenir la cause déterminante de leur maladie vingt ou trente ans auparavant, comme M. Dunant de Genève en avait fait depuis longtemps la remarque ; et lorsqu'elles changent d'aspect, que de gaies elles deviennent tristes et réciproquement, c'est que, pendant le cours de sa maladie, l'hystérique a subi d'autres émotions dont les hallucinations donnent encore le reflet.

Pendant toute la durée de cette période, la sensibilité générale et spéciale est abolie, on peut pincer, piquer la malade, on peut lui mettre un flacon d'odeurs fortes sous le nez, elle ne sent pas ; enfin, une fois cette période terminée, elle garde un souvenir, quoique confus parfois, de ses hallucinations passées.

4° Dans la quatrième période, qui succède presque sans interruption à la troisième, avec laquelle elle se confond, il y un *délire* qui porte surtout sur les actes un peu importants qui ont marqué la vie de l'hystérique. Il est donc très variable, empreint de gaité, de tristesse,

d'idées mystiques ou religieuses, etc.. Quelques unes racontent la longue histoire de leurs amours ou bonnes fortunes, d'autres impressionnées par la mort d'une de leurs voisines voient celle-ci à chaque instant, etc.. D'autres fois, ce délire plus ou moins loquace, est remplacé par le mutisme le plus obstiné, ou encore, l'accès se termine par des pleurs ou des rires sans fin. Il y a encore des hallucinations, la malade perçoit des voix, elle entend la musique de « militaires rouges » qu'elle voit près d'elle, puis, subitement, elle est prise d'une grande frayeur causée par la vue de rats noirs à longue queue, de corbeaux, de chats, de vipères, etc.. Le plus souvent, cette *zoopsie* est le signal de la fin de l'attaque.

Celle-ci qui se termine souvent par une abondante évacuation d'une urine claire et limpide, et quelquefois par de l'hypersécrétion salivaire, peut laisser à sa suite des contractures généralisées ou partielles et des paralysies diverses. Mais parfois aussi, on a pu noter au contraire la disparition de contractures ou de paralysies, sous l'influence d'une attaque.

Durée, phénomènes oculo-pupillaires des attaques; état de mal hystérique. — Ordinairement, la première période de la grande attaque hystérique a une durée de une à trois minutes, elle est dans la plupart des cas, assez nettement séparée de la période suivante (période de clonisme), qui a une durée à peu près égale. Cette seconde période se confond davantage avec la troisième (période des attitudes passionnelles), qui dure de cinq minutes à un quart d'heure. Donc, la durée moyenne de l'attaque est d'un quart d'heure à une demi-heure. Quant à la quatrième période (de délire) qui est une prolongation de la troisième, elle a une durée très variable, de quelques minutes à une demi-heure et même parfois davantage.

Pendant le cours de l'attaque, on peut constater du côté de la pupille des modifications bien étudiées dans ces derniers temps par Charcot et Féré. Au début de la première phase, la pupille se resserre et reste contractée pendant toute la période tonique; elle se dilate fortement durant celle des grands mouvements; au moment des attitudes passionnelles et du délire enfin elle présente des alternatives de dilatation et de resserrement dues sans aucun doute aux mouvements d'accommodation provoqués par les différences d'éloignement ou de rapprochement des objets et des personnes figurant dans l'hallucination. Ajoutons encore que la compression ovarienne modifie les dimensions pupillaires en même temps qu'elle arrête l'évolution des symptômes. Par exemple, l'ouverture irienne étant contractée pendant la

période épileptoïde, reprend ses dimensions primitives dès que la compression ovarienne fait cesser les accidents convulsifs; si celle-ci au contraire est exercée au moment de la période clonique, la pupille, qui était dilatée un instant auparavant, reprend aussitôt son diamètre normal(1).

Souvent la grande attaque d'épilepto-hystérie ne reste pas isolée, et se répète un plus ou moins grand nombre de fois; alors, il s'agit de l'*état de mal hystérique*, composé d'accès se succédant sans interruption, ou d'accès se succédant en laissant entre eux quelques minutes d'intervalle. Dans le premier cas, la quatrième période de délire fait défaut à la fin de l'attaque, pour ne se montrer qu'à la fin de la série des attaques, et celle des attitudes passionnelles n'est pas encore terminée, que la période épileptoïde de l'accès suivant recommence; dans le second cas, les attaques sont complètes et se terminent chaque fois par la quatrième période.

Le nombre des attaques composant une série peut-être de vingt à cent et même au delà, la série dure quatre à cinq et à vingt-quatre heures. Enfin, les séries peuvent se succéder en laissant entre elles quelques heures de répit, et la durée de l'état de mal peut être de quinze jours, d'un mois, et même de deux mois.

Cet état de mal hystérique, malgré cette prolongation, se distingue de l'état de mal épileptique par l'intégrité relative de l'état général et aussi par l'état de la température qui, malgré la répétition et la longeur des crises convulsives ne dépasse jamais 38 degrés à 38°,5, tandis que dans le morbus sacer l'état général est très altéré, le pronostic devient très grave, et le chiffre thermique peut atteindre 40 et 41 degrés.

Irrégularités des périodes. Attaques hystériques incomplètes et irrégulières. — Nous venons d'étudier l'attaque complète d'hystéro-épilepsie avec ses quatre périodes. Mais celles-ci n'évoluent pas toujours avec la même régularité, il est même assez fréquent de les voir *dissociées* chez la même malade, l'attaque alors pouvant n'être constituée que par la période épileptoïde, ou par celle des contorsions, ou par celle des attitudes passionnelles, ou encore par celle du délire.

D'autres fois, toutes les périodes sont représentées, et l'une d'elles, par exemple la période épileptoïde, prend une importance et une longueur inaccoutumées; il y a en un mot prédominance de l'une des périodes sur les autres, ce qui revient à dire que toutes les modifications ont lieu par excès ou par défaut.

On conçoit qu'il serait possible pour chaque période de multiplier

(1) Féré. *Des phénomènes oculo-pupillaires chez les hystéro-épileptiques.* (*Soc. de biol.* 29 oct. 1881.)

et même d'imaginer les variétés. Nous allons en faire une étude rapide en passant en revue toutes les périodes :

I. — Pour la première période, les variétés les plus importantes sont représentées : 1° par l'*état de mal épileptoïde;* 2° par les *accès épileptoïdes incomplets;*

1° L'*état de mal épileptoïde* est constitué par la succession presque ininterrompue d'accès de convulsions toniques et cloniques, se terminant par la résolution musculaire et un sommeil stertoreux. Cet état de mal a pu, dans un cas cité par M. Charcot, persister pendant deux mois; mais le plus ordinairement, il se prolonge seulement quatre ou cinq heures, chaque série se composant de soixante à quatre-vingts attaques. Celles-ci ressemblent absolument à celles de l'épilepsie, et on peut distinguer l'*état de mal épiteptoïde hystérique* de l'*état de mal épileptique* par les caractères suivants :

a. La température dans l'*état de mal épileptoïde* s'élève de 37°,5 à 38°,5, tandis que dans l'épilepsie, pour un même nombre d'attaques, elle monterait jusqu'à 39°,5 ou 40°.

b. Dans l'intervalle des accès hystériques, ou à leur suite, on constate une intégrité presque absolue de l'intelligence, ainsi que l'innocuité de l'état général; il n'y a pas d'évacuation involontaire des urines ou des matières fécales, la malade pouvant même dans le court espace de temps qui sépare les accès, se lever et aller satisfaire ses besoins; dans l'état de mal épileptique au contraire, l'intelligence est obtuse, la mémoire est presque nulle, l'état général mauvais, il y a souvent incontinence d'urine ou de matières fécales.

c. La compression de l'un des deux ovaires, ou des régions hystérogènes peut arrêter les attaques ou la série d'attaques hystériques.

d. Parfois, dans l'état de mal épileptoïde, le diagnostic de l'hystérie s'impose par la prédominance de certains accidents plus spéciaux à la névrose, tels que des contractures générales ou partielles, les mouvements bruyants de la déglutition, les ondulations convulsives du ventre avec borborygmes, ou encore par l'immixtion, au milieu des attaques de certains phénomènes qui, se présentant une seule fois au milieu de ces accès si nombreux, portent avec eux le cachet de l'hystérie : position en arc de cercle, extase, délire particulier, rires et pleurs, etc., qui sont autant d'ébauches très incomplètes des deuxième, troisième et quatrième périodes.

Il faut ajouter encore que, parfois les accès épileptoïdes n'ont qu'une ressemblance assez éloignée avec ceux du morbus sacer, parce que la première période peut être dissociée à son tour, et l'accès n'être constitué que par les convulsions toniques sans convulsions cloniques, au

point de produire un véritable accès de contractures multiples, sorte de *tétanos hystérique.*

L'atténuation de cette phase tétanique et l'exagération de la phase clonique donnent à la crise l'aspect effrayant de la *variété démoniaque.* D'autres fois, toujours dans la première période, les deux phases tonique et clonique se répètent plusieurs fois avant celle de la résolution musculaire; et celle-ci à peine appréciable est remplacée par des contractures et des secousses des membres.

2° Dans les *accès épileptoïdes incomplets*, la malade est prise de secousses dans les membres, dans les muscles de la face, de frémissements des paupières et de perte de connaissance. Ces petits accès désignés par quelques auteurs sous les noms de *vertiges* ou de *syncopes hystériques*, constituent une ébauche de la période épileptoïde qui ressemble un peu au vertige épileptique, mais qui s'en distingue cependant par l'existence de certains phénomènes plus spéciaux à la névrose hystérique : Contracture pouvant précéder ou suivre l'accès, symptômes de strangulation, de tympanite, de borborygmes, d'hyperesthésie ovarienne.

II. — D'autres fois, l'attaque peut être bornée à la seconde période, ou celle-ci a une prédominance marquée sur les autres périodes qui se trouvent à peine représentées.

1° Lorsque cette phase des contorsions se prolonge et s'exagère, elle peut donner lieu à la variété appelée attaque *démoniaque*, analogue à celle dont autrefois les possédés ou les convulsionnaires étaient atteints. Dans ce cas, les mouvements toniques du début de la première période sont souvent exagérés et impriment aux membres des convulsions extrêmes : la face est congestionnée, cyanosée, le cou est gonflé, les yeux fortement convulsés en haut, il y a suspension de la respiration ; puis ce spasme respiratoire se détend, et alors la période épileptoïde se termine sans résolution musculaire faisant place aux contorsions les plus violentes, les plus hideuses de la seconde période; les membres se projettent en bas, se fléchissent et se raidissent alternativement, se contournent et s'entrecroisent; la face se contracte violemment dans tous les sens et exprime la terreur, l'effroi ou la fureur ; les yeux sont ouverts laissant à peine voir les pupilles dirigées en haut, à gauche ou à droite, la langue noire, cyanosée, sort convulsivement de la bouche qui est largement ouverte, les traits du visage sont tiraillés en tous sens; la malade cherche à mordre, elle s'arrache les cheveux, se déchire la poitrine avec ses mains crispées, lacère ses vêtements, se frappe violemment la poitrine, pousse des cris de rage, de fureur, de douleur et fait entendre des grognements, ou des hurlements de bête fauve.

L'agitation est telle qu'elle peut être à peine maîtrisée par quatre ou six personnes. Enfin l'attaque se termine par des contractions, des crampes extrêmement douloureuses qui contournent les membres et que les malades désignent elles-mêmes le plus souvent sous le nom de *tortillements*.

2° Dans d'autres cas, ce n'est plus la phase des attitudes illogiques ou des contorsions qui prédomine comme dans l'attaque démoniaque, c'est la seconde phase de la seconde période caractérisée par les grands mouvements. Alors, l'attaque, pour être aussi violente et aussi désordonnée, est moins effrayante, elle se compose de sauts, de culbutes, de projection des membres, de salutations brusques et rapides, d'élévation et d'abaissement des membres, et enfin de mouvements étranges et exagérés qui confinent presque aux exercices des acrobates. C'est une véritable attaque de *clownisme*.

III. — Parfois l'attaque hystérique est représentée par les attitudes passionnelles souvent précédées ou interrompues par quelques phénomènes épileptoïdes qui forment comme une ébauche de la première période. Dans ce cas, les poses plastiques durent une demi-heure, une heure et même davantage, puis surviennent un léger battement convulsif des paupières, une faible distorsion des traits qui annoncent le début d'une nouvelle attaque et qui sont le signal de production de nouvelles poses plastiques. Les attitudes passionnelles peuvent être variées, en rapport avec les hallucinations, ou d'autres fois elles se présentent toujours avec les mêmes caractères, la malade prenant toujours l'attitude de la prière, de la contemplation, du crucifiement, etc.

Dans les attaques d'*extase*, les malades absorbées, immobiles, silencieuses, restent des heures, des journées entières dans une sorte de contemplation muette dont elles ne peuvent être tirées que par certaines personnes ayant une influence sur leur volonté. Ainsi la fameuse extatique de Kaldern sortait de son état à l'audition d'un seul mot de son confesseur. Et cependant, comme chez toutes les extatiques, la sensibilité générale et spéciale était abolie pendant toute la durée de l'accès à l'exception de l'organe de l'ouïe qui pouvait le plus souvent percevoir encore quelques sons.

Sans entrer dans une discussion que ne comporte pas la nature de notre travail, sur la question de savoir s'il existe, comme Brierre de Boismont le pense, deux espèces d'extase, l'une morbide, et l'autre physiologique qui serait le résultat de méditations profondes chez les personnes religieuses, chez les philosophes et les savants, ou si au contraire, l'extase n'est pas toujours un état pathologique, nous pouvons affirmer qu'un grand nombre d'extatiques ont été des hystériques chez

lesquelles il est toujours possible de trouver des signes indiscutables de la névrose (1).

IV. — Enfin la quatrième période constituée par le délire peut prendre une grande importance aux dépens des autres périodes qui sont à peine marquées. Ainsi, une jeune malade citée par P. Richer (2) avait des attaques composées par quelques phénomènes épileptoïdes, par quelques accidents à peine appréciables de la deuxième et de la troisième période, et surtout par un délire très accusé. Elle avait des accès de manie, criait, battait sa mère; elle se livrait à des tentatives de suicide, puis en proie à une excitation nymphomaniaque, interpellait sur un balcon les passants et surtout les jeunes gens par des propos inconvenants. L'accès se terminait par des pleurs.

Ce délire peut aussi avoir un caractère religieux comme cette malade observée pendant longtemps à la Salpêtrière, la nommée G..., qui prononçait des paroles emphatiques, excitait les hommes à la pénitence, s'accusait de toutes les fautes de sa vie et demandait pardon à Dieu ; une autre chante, puis parle de sa mort, des médecins qui l'entourent avec une loquacité extrême interrompue par quelques phénomènes épileptoïdes. Enfin M. Bourneville a relaté le fait d'un délire de paroles qui a duré plus de deux jours (3).

On sait du reste que pendant la durée des convulsions, il n'est pas rare de voir survenir un délire assez semblable à celui de l'ivresse alcoolique ou chloroformique, c'est-à-dire bruyant, très agité, sorte de rêve en rapport avec les pensées qui occupent habituellement la malade ou qui l'ont vivement frappée peu de temps avant l'attaque. Quelquefois, les facultés sont dans un état d'exaltation surprenante : le langage prend une distinction et une élévation inaccoutumées, les sens (l'odorat, l'ouïe) présentent une prodigieuse finesse.

Mais d'autres fois, l'attaque de délire a lieu en dehors de tout accès convulsif, l'hystérie est alors *larvée*, purement intellectuelle comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, pour l'épilepsie. Nous l'étudierons plus loin à propos de l'état mental des hystériques.]

1. Voyez sur cette question de l'extase, les auteurs suivants : Sonden (de Stocklolm), *mémoire sur l'extase religieuse épidémique qui régnait en Suède en* 1841-1842 (*Gaz. med. de* Paris, 1843). — L. Boré. *Les stigmatisés du Tyrol ou l'extatique* de *Kaldern*. Paris, 1843. — Kuhn. *Rapport sur la jeune extatique de Niederbronn (courrier du Bas-Rhin* 1848). — Sonderet. *obs. de sommeil extatique. Union méd.* 1851. — Bergot. *Recherches sur l'extase.* Thèse Paris, 1856. — Dubrisay. *Obs. de délire extatique* (*Ann. med psych.* 1858). — Letourneau. *Étude sur l'extase.* (*Union med.* 1863); — Michéa art. EXTASE *du dict de méd. et chir. prat.* Paris, 1871. — E. Mauriac et Verdalle. *Étude médicale sur l'extatique de Fontet,* Paris, 1875. — Bourneville. *Louise Lateau ou la stigmatisée belge,* Paris, 1875.

(2) *Loc. cit.*, p. 228.

(3). *Iconograph. phot. de de la Salpêtrière*, t. II, p. 146.

Les dissemblances que les attaques d'hystérie offrent entre elles, chez les diverses malades, ou chez la même femme à des époques différentes, sont donc extrêmement nombreuses; il n'est pas de maladie qui se prête plus malaisément à l'artifice d'un type de pathologie descriptive. Les différences portent tantôt sur l'intensité et le siège des symptômes convulsifs, tantôt résultent de l'apparition des phénomènes étrangers au système nervo-musculaire.

Et d'abord, les attaques convulsives qui viennent d'être décrites, sont loin de présenter toujours la même apparence générale : les symptômes dont elles se composent peuvent se combiner de mille manières, prédominer capricieusement les uns sur les autres, et offrir tous les intermédiaires imaginables entre une légère dyspnée accompagnée de palpitations et de quelques secousses dans les membres, jusqu'aux convulsions universelles avec perte absolue de connaissance, etc. Briquet a tenté de ramener toutes ces variations à quatre ordres de causes, savoir :

1° La susceptibilité particulière contractée par certains groupes musculaires, ou par le fait d'une irritabilité plus grande, ou par suite de l'habitude où sont les malades de les mettre en jeu, pour exprimer telle ou telle passion qui les anime fréquemment. Ainsi, les convulsions affecteront les muscles du col, chez les personnes qui expriment habituellement leurs passions par des mouvements de la tête; la strangulation sera très forte si, d'habitude, les émotions provoquent le resserrement du pharynx; les mouvements morbides prédomineront surtout à la poitrine chez les femmes qui se mettent facilement en état d'anhélation, etc., chez quelques-unes, il y a des mouvements du bassin comme dans le spasme cynique (variété à laquelle on a attribué à tort une très grande importance); les femmes qui souffrent habituellement de l'épigastre, éprouvent, pendant les attaques, des constrictions très vives des muscles du haut de l'abdomen, et ce sont elles surtout qui se frappent ou cherchent à se déchirer la région épigastrique.

2° L'âge des malades : dans l'enfance et l'adolescence, les attaques sont remarquables souvent par la bizarrerie et le caractère puéril des actes auxquels les hystériques se livrent, par l'intensité ou l'excentricité de leur délire : elles dansent, chantent, cherchent à mordre, à grimper sur les toits, etc.

Quant à l'influence de la constitution, elle se manifeste, chez les femmes d'un caractère emporté, par l'énergie des convulsions accompagnées d'un délire bruyant; chez les femmes lymphatiques ou d'humeur douce, par des attaques peu fortes, peu bruyantes, et dégénérant facilement en coma et en somnolence; les femmes méchantes continuent à l'être pendant leurs crises; celles qui présentent les attributs de la constitution nerveuse sont remarquables par la généralisation et

l'irrégularité des convulsions ; enfin, ajoute Briquet, il est très possible que les femmes à tempérament dit utérin aient plus facilement que les autres les convulsions du bassin analogues au spasme cynique; les jeunes filles craintives sont volontiers prises de tremblements, etc.

3° La cause déterminante des attaques, quoique ayant une influence moins générale, n'est cependant pas complètement indifférente. Quand l'hystérie succède à des chagrins ou à des contrariétés, il y a plus d'oppression et de strangulation que dans tout autre cas, et à la fin des attaques, les sanglots sont plus multipliés et les pleurs plus abondants; les jeunes filles devenues hystériques pour avoir été maltraitées, ont très facilement du tremblement ; lorsque la maladie s'est développée à la suite d'une vive frayeur, les femmes se débattent beaucoup et sont prises de délire avec visions terrifiantes. Dans certaines épidémies de névroses, les religieuses dont l'hystérie était causée par une grande exaltation mystique, commettaient des actes d'impiété, proféraient des blasphèmes ; d'autres tenaient des discours, prophétisaient, etc.

4° Ce qui modifie surtout les phénomènes des attaques, ce sont les impressions ressenties pendant leurs intervalles, et à cet égard, nous devons signaler particulièrement la puissance de l'imitation : il suffit qu'une hystérique ait vu une fois un geste, aperçu un acte qui l'ait frappée pour qu'elle l'imite involontairement soit dans ses attaques convulsives, soit pendant leur intermission ; de là l'action des hystériques les unes sur les autres, et la *contagion* apparente de la maladie. Les gestes, les cris, les symptômes morbides de l'une font impression sur les autres, et il en résulte, dans les lieux où plusieurs malades se trouvent réunies (salles d'hôpital, pensionnats, couvents, etc.), une uniformité singulière de tous les symptômes ; rien de plus curieux à cet égard que l'histoire des épidémies nerveuses dont nous avons déjà parlé, où la puissance de l'imitation se révèle par des résultats si extraordinaires (1).

Telles sont les principales circonstances qui modifient les attaques convulsives de l'hystérie.

L'une des variétés intéressantes de l'hystérie convulsive est celle qu'on désigne quelquefois par les mots de *convulsions internes*. Briquet, sous le titre d'*attaques de spasmes*, en donne la description suivante : « Sur les quatre cents hystériques observées par moi, il s'en est trouvé dix à douze au plus qui avaient été atteintes de spasmes violents ou chez lesquelles ceux-ci remplaçaient des attaques convulsives avec perte de connaissance. Ce qu'on est convenu d'appeler une attaque spasmodique, se compose de troubles qui sont presque toujours à peu près les mêmes.

On peut se faire une idée assez juste de l'attaque spasmodique à son

(1) Voy. le mémoire de M. Jolly : *De l'imitation considérée dans ses rapports avec la philosophie, la morale et la médecine* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1846, t. XIII, p. 581), et le travail de M. Bouchut ; *De la contagion nerveuse et de l'imitation* (*Bullet. de l'Acad. de Méd.*, 1860-61, t. XXVI, p. 818).

degré le plus léger, par ce qui arrive chez une femme impressionnable qui vient d'éprouver une contrariété : il se manifeste à l'épigastre un sentiment de resserrement et de compression qui amène une sorte d'étouffement; le cœur bat avec force et avec rapidité; la gorge se serre à tel point qu'il se produit une sorte de strangulation qui arrête la voix et empêche la déglutition, enfin, un sentiment d'inquiétude et un besoin d'agitation se font sentir dans les membres... La véritable attaque spasmodique, celle qui se comporte à la manière d'une attaque convulsive, se compose à peu près des mêmes éléments, seulement ils prennent un degré d'intensité bien plus élevé... La femme devient irritable, irascible, ou tombe dans une sorte d'humeur noire, puis elle éprouve des bâillements, des pandiculations, un malaise indéfinissable... Au bout de quelques heures, l'épigastre se serre, un poids considérable, une constriction violente ou une douleur déchirante se font sentir dans cet endroit; des palpitations se déclarent, pendant lesquelles la malade semble craindre que le cœur ne se rompe dans la poitrine; les muscles du thorax se contractent très rapidement au point de provoquer jusqu'à 100 inspirations à la minute; des douleurs vives se font sentir dans le côté et dans le dos, une sensation très pénible semble monter à la gorge sous la forme d'un globe, et, arrivée là, elle provoque une strangulation qui cause la douleur déchirante la plus vive et pendant laquelle la malade paraît près d'étouffer ; alors la déglutition devient complètement impossible; une violente douleur éclate dans la tête, les mains s'agitent, se crispent involontairement, l'intelligence néanmoins se conserve tout entière. Cet état de souffrance est quelquefois porté à un degré effrayant, dure pendant quelques minutes ou quelques heures; puis des sanglots éclatent, des pleurs surviennent, les urines coulent claires et abondantes, et tous les accidents se calment, laissant après eux de la céphalalgie, des douleurs à l'épigastre, dans les côtés et dans le dos, et un sentiment de brisement et de courbature qui se dissipent peu à peu. Ordinairement, les femmes se sentent alors plus légères, ont les membres plus dispos et l'esprit moins préoccupé qu'avant l'attaque.

Dans certains cas, les accidents spasmodiques sont anormaux : ainsi, on peut voir alternativement la perte de la voix, le miaulement et l'aboiement, les vomissements, le hoquet, la distension de l'estomac ou des intestins par des gaz, les coliques avec ballonnement du ventre, la dysurie ou la polyurie, phénomènes dont la plupart se produisent, comme les précédents, dans la manifestation des passions.

Il est des femmes chez lesquelles les attaques spasmodiques existent toujours seules (peut-être parce qu'elles ont un caractère plus ferme que celles qui ont des attaques avec convulsions); alors elles ont une grande intensité. Il en est d'autres qui ont alternativement des attaques de spasmes et de convulsions.

[La *léthargie*, la *catalepsie* et le *somnambulisme* peuvent également apparaître tantôt sous forme d'attaques, comme manifestations isolées de la névrose hystérique, tantôt diversement combinées avec les symptômes spéciaux de la maladie.

Les attaques de léthargie ou de sommeil peuvent succéder à des accès convulsifs, ou se montrer à l'état isolé en dehors de ces accès convulsifs. Sur le nombre assez considérable d'hystériques qu'il eut à observer, Briquet n'a rencontré que trois cas d'hystérie avec des attaques consistant en un véritable sommeil. Celui-ci survient toujours très rapidement, pendant les repas, au milieu d'une conversation; M. Armaingaud en a donné une excellente observation que nous citerons plus loin au sujet des troubles vaso-moteurs; M. Bourneville, dans le tome III de *l'Iconographie de la Salpêtrière* en rapporte plusieurs cas; nous même nous avons observé un cas très intéressant, dans lequel la malade tombait dans un profond sommeil dès qu'elle mettait le pied à terre, sommeil dont on ne pouvait la tirer que par la pression énergique des globes oculaires (1).

Dans certains cas même, l'hystérie prenant la forme *comateuse* peut exposer à des erreurs de diagnostic et faire croire à l'existence d'urémie ou d'affection cérébrale plus ou moins grave.

Pendant ces attaques de sommeil qui peuvent durer parfois un temps très long, on observe un léger frémissement des paupières supérieures, les convulsions des globes oculaires, et souvent même quelques mouvements convulsifs très légers qui agitent de temps à autre les muscles de la face. De plus, le début de ces attaques de sommeil spontané — analogue à celui des attaques de sommeil provoqué — est annoncé par quelques phénomènes épileptoïdes qui ont été très bien observés par Briquet : vive rougeur à la face, serrement des mâchoires, raidissement momentané des membres, inspiration sifflante, mouvement de déglutition, écume.

Les attaques de léthargie peuvent s'accompagner de tous les signes de la mort apparente. On connaît à ce sujet l'histoire d'Asclépiade, d'Apollonius de Thyane qui, rencontrant chacun une femme que l'on menait en terre, découvrirent qu'il s'agissait seulement d'un état léthargique prolongé; on sait la terrible aventure de Vésale qui fut mandé, dit Ambroise Paré, « pour ouvrir une femme de maison qu'on estimait estre morte par suffocation de matrice, et le deuxième coup de rasoir qu'il donna, commença ladite femme à se mouvoir et démonstrer par austres signes qu'elle vivait encore. »

Le *Journal des savants* de 1745 rapporte l'histoire de la femme d'un

(1). Voyez aussi la thèse de M. Espanet: *Hystéricisme et hystérie, Du sommeil hystérique en particulièr* (Thèse Paris, 1857). — L. Boutges. *De la forme comateuse de l'hystérie* (Thèse Paris, 1875). Nous n'avons ici en vue que le sommeil spontané, et non le sommeil provoqué dont nous avons parlé au chapitre de la catalepsie.

colonel anglais que l'on crut morte et que celui-ci ne voulut pas laisser enterrer, parce qu'il se refusait de croire à un pareil malheur. Huit jours se passèrent sans que le corps présentât le moindre signe de putréfaction et de vie. Quel ne fut pas l'étonnement lorsqu'au son des cloches d'une église voisine, on vit cette femme se réveiller en sursaut et dire : Voilà le dernier coup de la prière, il est temps de partir ! Elle guérit parfaitement et vécut encore longtemps.

Ch. Lepois raconte qu'une religieuse hystérique eut une attaque de léthargie si prolongée qu'elle passa pour morte. On l'ensevelit, et si elle ne s'était pas réveillée à temps, elle eût certainement été mise en terre toute vivante.

Enfin, plus récemment encore, Ed. Pfendler a rapporté les deux faits suivants : Rachel N... âgée de 28 ans, est prise d'une attaque de léthargie pendant laquelle on la crut morte. Elle était enterrée quand le fossoyeur, voulant s'emparer de ses vêtements, ouvrit le cercueil pendant la nuit; mais, durant cette opération, elle revint subitement à la vie (1). — Une autre hystérique, âgée de quinze ans, était prise d'attaques de léthargie qui duraient trois à quatre jours; dans l'une d'elles, le Dr Pfendler et cinq médecins de Vienne, parmi lesquels O. Franck, crurent à la mort, d'autant plus qu'on s'imaginait déjà sentir un commencement de putréfaction; on avait tout disposé autour d'elle pour l'inhumation, la cloche des morts avait déjà sonné quand elle se réveilla. Or, pendant sa léthargie, elle avait tout entendu, de sorte qu'elle assistait pour ainsi dire à tous les préparatifs de sa mort sans pouvoir sortir de cet état (2).

Nous ne voulons pas nous étendre davantage sur ce sujet, parce que nous sommes convaincu qu'un grand nombre de ces observations ne sont pas absolument concluantes et ont été prises dans un temps où le merveilleux et le surnaturel jouaient un rôle des plus importants. La malade hystérique que nous avons vue atteinte pendant 24 et même 48 heures d'un sommeil prolongé, restait sans aucun doute immobile dans son lit; les mouvements respiratoires étaient imperceptibles; mais on sentait le pouls, quoique beaucoup plus faible qu'à l'état normal, on pouvait entendre les battements du cœur, et surprendre à de longs intervalles quelques grands soupirs ou profondes inspirations. Par conséquent, sans vouloir révoquer en doute la véracité de tous ces faits ou la possibilité de telles erreurs, nous croyons qu'il convient de ne leur accorder qu'une créance très limitée.

(1) Pfendler, de Vienne. *Quelques observations pour servir à l'histoire de la léthargie*, Paris 1833.

(2) Mesnet *Études sur le somnambulisme*, 1860. — Lunier (*Ann. méd. psych.*, 1858); Moissenet, *Actes de la Soc. méd des hôp.*, 2e fasc. p. 223; — Chambard, *Cas d'hystérie avec somnambulisme* (*Revue mens. de méd et de chir.*, 1879; — Gauché, *Hystérie et somnambulisme* (*L'encéphale*, n° 1, 1881 ; — Chambard et Ball, article SOMNAMBULISME *du dict. encyc. des sc. méd.*, 1881.)

Il n'en est pas de même de la *catalepsie* qui peut se montrer aux diverses périodes de l'attaque épilepto-hystérique, et surtout pendant les attitudes passionnelles de la troisième période (*extase cataleptique*), ou encore apparaître sous formes d'accès distincts alternant avec des crises convulsives ou d'autres manifestations de l'hystérie.

Enfin, le *somnambulisme* peut aussi être mêlé aux attitudes passionnelles qu'il remplace parfois, ou se montrer sous forme d'accès distincts. Nous nous contenterons à ce sujet de citer les observations de MM. Favrot, Mesnet, Billet, Lunier, Moissenet, Charcot et Chambard.]

Coup d'œil sur l'hystérie convulsive en général. — Après avoir indiqué les symptômes de l'hystérie convulsive, et avoir cherché à donner une idée des nombreuses variétés qu'ils présentent, il nous reste à envisager cette forme de la maladie dans son ensemble, c'est-à-dire à examiner les points suivants, au sujet desquels l'ouvrage de Briquet nous fournit seul des renseignements précis.

1° *Fréquence relative de l'hystérie avec attaques de convulsions.* — Il est des hystériques qui éprouvent pendant un temps fort long tous les accidents de la maladie, quelquefois à un degré assez élevé, sans jamais avoir d'attaques. Quelle est la proportion relative de ces faits et de ceux d'hystérie à attaques? « Les auteurs ne le disent pas. J'ai dû faire (dit Briquet) des recherches sur ce point, en voici le résultat : Sur 421 hystériques dont j'ai pris l'observation, les trois quarts avaient eu des attaques. Si l'on réfléchit que les femmes des classes supérieures à celle qui fréquente les hôpitaux, quoique peut-être plus impressionnables, sont exposées à beaucoup moins d'émotions violentes, on trouvera, je pense, que ce n'est pas beaucoup s'éloigner de la vérité que de considérer comme probable que *la moitié des femmes atteintes d'hystérie n'a pas d'attaques.* »

2° *Mode d'invasion des attaques.* — Chez quelques femmes, l'hystérie débute par une attaque convulsive (c'est ce que nous nommerons attaque primitive) ; chez d'autres, les accidents névropathiques existent d'abord seuls pendant un intervalle qui peut varier de quinze jours à vingt ans (attaques consécutives) ; il en est enfin qui présentent simultanément les symptômes de l'hystérie convulsive et non convulsive. Dans les deux tiers des faits recueillis par Briquet, les attaques avaient apparu dans le cours de la première année.

3° *Age auquel les attaques se montrent.* — La période de la vie à laquelle les premières attaques surviennent le plus fréquemment, est celle de quinze à trente ans ; de trente ans jusqu'à la vieillesse les attaques primitives deviennent rares ; à l'enfance, jusqu'à quinze ans, correspond leur fréquence moyenne.

Dans cette dernière période, le nombre des attaques primitives l'emporte sur celui des consécutives; le contraire a lieu pour la période de quinze ans à trente; les années postérieures à l'âge de trente ans ne présentent plus de différence notable entre les unes et les autres.

De l'enfance jusqu'à l'âge de douze ans, la disposition aux attaques ne se modifie point; de douze ans à vingt-cinq, elle va croissant à peu près régulièrement d'année en année; enfin, de vingt-cinq à cinquante-huit ans, limite des apparitions de première attaque, cette disposition devient très faible.

4° *Durée de la période pendant laquelle surviennent les attaques.* — Suivant Georget, quand les attaques ont lieu chez des sujets jeunes et qu'elles ont été produites par des causes accidentelles, d'ordinaire la disposition à leur retour ne persiste pas bien longtemps. D'un autre côté, il est assez bien établi que, passé quarante ou quarante-cinq ans les accès d'hystérie cessent entièrement, ou deviennent plus rares et diminuent d'intensité.

Briquet s'est livré à des recherches statistiques dans le but de déterminer la durée du temps pendant lequel subsiste l'aptitude au retour des attaques hystériques; il a vu ce temps varier depuis une année jusqu'à quarante-quatre années! Des variations aussi considérables lui ont paru principalement en rapport avec l'âge auquel les malades ont eu leur premier accès: ainsi, pour les faits d'hystérie datant de l'enfance, la durée moyenne de la succession des attaques, prises dans leur ensemble, a été de seize années; quand la maladie avait débuté entre onze ans et vingt ans, cette moyenne a été de près de quatorze années; enfin, quand l'invasion avait eu lieu de vingt à trente ans, cette même moyenne a été de dix années et demie. Ce qui peut se traduire ainsi : moins les sujets que l'hystérie atteint sont avancés en âge, plus ils ont de chances de voir leurs attaques se reproduire pendant longtemps; et l'on sait en effet que l'hystérie qui se montre chez les filles très jeunes est la plus difficile à guérir. Mais il ne faut pas perdre de vue les influences assez nombreuses qui, indépendamment des tendances propres de la maladie, peuvent intervenir pour en enrayer la marche ou en prolonger la durée.

5° *Nombre des attaques convulsives.* — Quelquefois il n'en existe qu'une seule, et alors le plus communément elle a lieu dans l'enfance, à la suite d'une vive émotion, ou bien on en observe un très petit nombre à de longs intervalles. Mais d'ordinaire les attaques deviennent facilement périodiques, et se répètent au nombre d'une ou de plusieurs (jusqu'à vingt et même jusqu'à cent (Landouzy) dans la même journée, ou reparaissent tous les deux ou trois jours, toutes les semaines, tous les mois. Les attaques très rapprochées peuvent ainsi revenir pendant un temps variable, depuis quelques jours jusqu'à plusieurs années.

6° *Durée des attaques considérées en elles-mêmes.* — Elle peut n'être que d'une minute, ou s'étendre à plusieurs jours (quarante-cinq jours chez une malade de Georget, avec des intervalles de quarante à cinquante minutes) : un quart d'heure ou une demi-heure, telle est la durée habituelle des attaques convulsives. Elle va, en général, diminuant à mesure que l'hystérie devient plus ancienne, et, ce qui concorde avec le même fait d'observation, elle s'abrège d'autant plus que les attaques se rapprochent davantage. Mais on conçoit combien l'intervention des causes occasionnelles et l'inégale susceptibilité des sujets doivent faire apporter de restrictions à cet énoncé général.

7° *Durée des intervalles libres.* — Les intervalles des attaques présentent une trop grande irrégularité pour qu'on puisse rien établir de général à leur égard. Mais ce qu'il importe de signaler, c'est que les accès d'hystérie, tout en étant soumis à tous les hasards des causes accidentelles, présentent souvent dans l'ensemble de la série qu'ils forment, une sorte de périodicité ; en d'autres termes il est des époques pendant lesquelles il semble qu'ils se produisent ou avec une entière spontanéité, ou du moins avec une facilité bien grande, eu égard aux causes peu puissantes qui les déterminent. Un petit nombre des hystériques que j'ai observées, dit Briquet, avait eu de quatre à six attaques par an ; un dixième d'entre elles n'avaient eu tous les trois mois, un cinquième en avait eu tous les mois ; tant que les attaques ne sont pas plus rapprochées, elles sont le plus souvent provoqués par des causes appréciables ; les attaques convulsives que j'appellerai spontanées ont une grande tendance à affecter la forme périodique ; c'est parmi elles que se trouvent les exemples de convulsions revenant tous les deux et tous les trois jours, toutes les semaines ou tous les quinze jours. Il est quelques cas où la régularité de ces périodes est tellement grande que l'attaque arrive constamment à la même heure, soit du jour soit de la soirée. Les retours mensuels ne paraissent pas dépendre de l'influence exercée par la menstruation, « puisque dans le tiers des cas seulement les attaques avaient lieu aux époques d'*apparition ?* des menstrues. »

8° Il nous resterait à parler des *causes* qui, avec le concours d'une disposition morbide à peu près permanente, provoquent la réapparition des attaques hystériques ; mais ce sujet sera mieux à sa place au paragraphe de l'*étiologie.*

Quant aux circonstances qui peuvent amener la disparition momentanée ou définitive des accès, nous aurons soin de les indiquer en parlant de la *marche* de la maladie.

II. Symptomes de l'hystérie non convulsive. — On ne saurait trop

insister sur cette vérité longtemps méconnue, que l'attaque convulsive n'est pas seule l'hystérie, n'est pas toute l'hystérie ; la même souffrance générale du système nerveux qui se traduit par les convulsions, peut d'autre part se révéler par d'innombrables perturbations fonctionnelles. Il est vrai que celles-ci éclatent souvent à la suite des accès convulsifs, ou, s'ils existaient auparavant, qu'on les voit acquérir alors une intensité plus considérable ; mais il s'en faut que ce soit là une règle générale, et dans bien des cas, ces troubles fonctionnels ne sauraient en aucune façon être rattachés aux attaques convulsives ; au surplus, les accès peuvent faire entièrement défaut (ce qui a lieu d'après les relevés de Briquet, dans près de la moitié des cas). Entre les attaques convulsives et les symptômes névropathiques, ce n'est pas un rapport de cause à effet qui existe, mais bien une relation intime qui dérive d'une commune étiologie. Peut-être n'est-il pas inutile, pour mieux faire ressortir cette sorte d'*équivalence* de tous les symptômes hystériques, d'emprunter un exemple à une autre partie de la pathologie : l'histoire de l'intoxication saturnine nous paraît d'autant mieux se prêter à cette espèce de parallèle, que justement la plupart des accidents saturnins se produisent vers le système nerveux, et forment une véritable *névrose plombique*. La colique est, comme on sait, l'un des effets les plus remarquables de cette intoxication, et de même que l'attaque convulsive de l'hystérie, l'attaque douloureuse qui constitue cette colique a eu le privilège d'absorber l'attention des médecins, au point de faire reléguer au second plan toutes les autres manifestations de la même cause. « Assurément, dit à ce sujet Requin, entre toutes les maladies saturnines, la colique est sans comparaison la plus fréquente ; elle est aussi celle qui d'ordinaire se développe la première et qui, en outre, possède au plus haut degré une physionomie distincte et caractéristique ; mais, indépendamment de cette colique, il n'est, en vérité, aucune névrose viscérale ou autre, il n'est aucun phénomène de paralysie musculaire, aucune variété d'obscurcissement des sens, aucune perturbation de fonctionnalité encéphalique ou rachidienne, dont l'empoisonnement saturnin ne puisse nous offrir la reproduction. Et surtout, n'allons pas croire, d'après le langage adopté par le commun des auteurs, que ces diverses maladies soient toujours et nécessairement précédées par la colique ; qu'elles en soient la conséquence et la terminaison. Il est constant, il est incontestablement avéré que chacune d'elles se manifeste quelquefois protopathiquement, ou en d'autres termes sans colique prodromique. Chacune a son individualité propre et, pour ainsi dire, sa pleine et entière indépendance ; chacune peut se montrer la première, chacune peut se développer isolément et sans qu'aucune autre des maladies congénères viennent l'accompagner ou lui succéder. » — Ces dernières considérations s'appliquent avec une remarquable jus-

tesse aux symptômes névropathiques de l'hystérie, que nous allons maintenant exposer brièvement. Ce sera en quelque sorte la reproduction du tableau déjà présenté à l'article *État nerveux*, seulement avec des traits plus accentués et des couleurs plus *contrastantes*.

Avant de chercher à déterminer quels sont parmi ces nombreux troubles fonctionnels, les plus fréquents et les plus caractéristiques de l'hystérie, et comment ils se combinent de manière à constituer certains groupes utiles à connaître pour le diagnostic, il convient d'abord d'énumérer ces symptômes, dont la liste est longue, et que nous classerons sous deux chefs :

1° Troubles de la vie de relation (fonctions cérébrales ou état mental, sensibilité spéciale et générale, motilité) ;

2° Troubles des fonctions organiques.

Caractère, mœurs, état mental, délire des hystériques. — Tous les auteurs qui ont décrit l'hystérie, s'étendent avec un soin jaloux sur la description complète des accidents convulsifs, des troubles sensitifs ou moteurs, des phénomènes viscéraux et périphériques, que la grande névrose peut produire ; mais aucun d'eux n'insiste d'une façon particulière sur l'état des facultés mentales et affectives, aucun d'eux ne nous montre l'hystérique au point de vue moral et intellectuel avec les tendances et les traits parfois si saillants de son caractère. On a eu absolument tort de laisser dans l'ombre cette étude si intéressante, et c'est pour combler cette lacune qu'il nous a semblé utile de réunir dans une vue d'ensemble tout ce que l'on sait sur ce sujet en nous inspirant non seulement de nos recherches personnelles, mais aussi des observations rapportées par nos devanciers, Tardieu, Moreau (de Tours), Lasègue, Legrand du Saulle, Charcot, Bourneville, etc.

Les hystériques peuvent présenter pendant leur existence des troubles intellectuels ou de simples aberrations de caractère, sans avoir ni attaques ni autres manifestations de la névrose ; d'autres fois aussi, les perversions intellectuelles ou mentales peuvent précéder pendant un temps plus ou moins long les manifestations somatiques ; plus souvent elles leur succèdent, soit immédiatement, soit longtemps après.

a. — Un premier trait de leur caractère est la *mobilité*. Elles passent d'un jour à l'autre, d'une heure ou d'une minute à une autre, avec une incroyable rapidité, de la joie à la tristesse, du rire aux pleurs ; versatiles, fantasques ou capricieuses, elles parlent dans certains moments avec une loquacité et une animation étonnantes, tandis que dans d'autres elles deviennent sombres et taciturnes, gardent un mutisme complet ou encore restent plongées dans un état de rêverie ou même

de dépression mentale dont on peut difficilement les faire sortir ; elles sont alors prises d'un sentiment vague et indéfinissable de tristesse avec sensation de serrement à la gorge, de boule ascendante d'oppression épigastrique et éclatent en sanglots, ou elles vont cacher leurs larmes dans la solitude qu'elles réclament et qu'elles recherchent ; d'autres fois au contraire, elles se mettent à rire d'une façon immodérée sans motifs sérieux. Elles se comportent en un mot, dit Ch. Richet, « comme les enfants que l'on fait rire aux éclats alors qu'ils ont encore sur la joue les larmes qu'ils viennent de répandre »

Leur caractère change comme les vues d'un kaléidoscope, ce qui a pu faire dire avec raison par Sydenham que, ce qu'il y a de plus constant chez elles, c'est leur inconstance. Hier elles étaient enjouées, aimables et gracieuses, aujourd'hui elles sont de mauvaise humeur, susceptibles et irascibles, se fâchant de tout et de rien, indociles par système, taquines par parti pris, méchantes par calcul, maussades et boudeuses par caprice, mécontentes de leur sort ; rien ne les intéresse, elles s'ennuient de tout. Elles éprouvent une antipathie très grande contre une personne qu'hier elles aimaient et estimaient, ou au contraire témoignent une sympathie incompréhensible pour telle autre; aussi poursuivent-elles de leur haine certaines personnes avec autant d'acharnement qu'elles avaient autrefois mis de persistance à les entourer d'affection. — Bergeret d'Arbois nous montre une hystérique qui a fait condamner à plusieurs mois d'emprisonnement et même à cinq ans de réclusion, des innocents pour lesquels elle avait conçu un violent sentiment de haine (1). — C'est encore là l'histoire si souvent renouvelée du malheureux mari qu'hier elles aimaient tendrement et qu'aujourd'hui elles ne peuvent plus voir ; elle se plaignent alors de ne plus recevoir les preuves d'une affection qu'elles repoussent, portent contre leur mari des accusations sans nombre et sans nom ; de là dans le foyer domestique des troubles et des discussions sans cesse alimentées par leur esprit d'agression, par leur imagination féconde et désordonnée ; de là aussi ces demandes, ces procès en séparation de corps où les hystériques accusent, se défendent pendant des heures avec une lucidité parfaite, avec un accent de conviction et de sincérité bien propres à émouvoir les juges en leur faveur.

Parfois leur sensibilité est exaltée au plus haut point pour les motifs les plus futiles, alors qu'elle est à peine touchée par les plus grandes émotions : elles restent presque indifférentes, impassibles même à l'annonce d'un vrai malheur, elles deviennent tout à coup d'une extrême susceptibilité, versent d'abondantes larmes, s'abandonnent au désespoir le plus profond pour une simple parole mal interprétée et transforment en offense la plus légère plaisanterie. Cette sorte d'*ataxie morale* s'observe

(1) *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*; 1863.

encore pour leurs intérêts les plus chers : celle-ci assiste avec l'indifférence la plus complète à l'inconduite de son mari, celle-là reste froide devant le danger qui menace sa fortune. « Tour à tour douces et emportées, dit Moreau (de Tours), bienfaisantes et cruelles, impressionnables à l'excès, rarement maîtresses de leur premier mouvement, incapables de résister à des impulsions de la nature la plus opposée.., présentant un défaut d'équilibre entre les facultés morales supérieures, la volonté, la conscience, et les facultés inférieures, instincts, passions, désirs. »

Cette extrême mobilité dans leur état d'esprit et dans leurs dispositions affectives, cette instabilité de leur caractère, ce défaut de fixité, cette absence de stabilité dans leurs idées et leurs volitions, rendent compte aussi de l'impossibilité où elles se trouvent de porter longtemps leur attention sur une lecture, sur une étude, sur un travail quelconque.

Tous ces changements se produisent avec la plus grande rapidité ; chez elles, les impulsions ne sont pas, comme chez les épileptiques, privées absolument du contrôle de l'intelligence, mais elles sont vivement suivies de l'acte. C'est ce qui explique ces mouvements subits de colère et d'indignation, ces enthousiasmes irréfléchis, ces affolements de désespoir, ces explosions de gaîté folle, ces grands élans d'affection, ces attendrissements rapides, ou ces brusques emportements pendant lesquels, agissant comme des enfants gâtés, elles trépignent du pied, brisent les meubles et éprouvent le besoin irrésistible de frapper.

b. — Lorsque les hystériques sont réunies, comme dans un service d'hôpital par exemple, leurs mœurs présentent des caractères importants à étudier : elles se recherchent volontiers, forment des groupes isolés, fuyant avec un certain orgueil la société des épileptiques pour lesquels elles n'ont pas assez de mépris ; mais elles deviennent vite jalouses entre elles, ourdissent de petits complots les unes contre les autres, portent l'*esprit de dénonciation* jusqu'à s'accuser des moindres faits, puis, leurs amitiés éphémères sitôt mortes que nées, elles se séparent bien vite et se querellent ou se disputent pour les motifs les moins sérieux. Comme elles ont aussi le *caractère enfantin* et qu'elles sont exposées entre elles à une sorte de contagion ou d'imitation nerveuse, on les voit organisant de mesquines conspirations d'indiscipline ou de rébellion, on les voit encore toutes prises d'un fou rire à propos de rien, d'un homme qui passe, de la pluie qui tombe, d'une mouche qui vole, etc., puis ce sont des récriminations, des reproches, des lamentations, des larmes sans fin. Dans un service renfermant des épileptiques et des hystériques, on reconnaîtra souvent celles-ci par l'habitude qu'elles ont de mettre des fleurs au chevet de leur lit, de s'orner la tête de rubans (ordinairement rouges ou bleus), de porter une cravate aux

couleurs éclatantes; et comme il est dit que tout est contraste dans leur caractère ou leurs manières d'être, il est intéressant de les voir avec ces parures et ces fleurs sur la tête, marcher par une pluie battante à l'approche de leur délire ou de leurs accès convulsifs, pieds nus, les vêtements en désordre et les cheveux au vent (1).

c. — Un second trait de leur caractère est un esprit d'*opposition*, de *contradiction* et de *controverse*. Elles mettent autant d'insistance à nier qu'à affirmer, à refuser aujourd'hui ce qu'elles ont demandé, réclamé, exigé hier; elles éprouvent un secret plaisir à combattre, avec une assurance qui n'a d'égale que leur absence de conviction, l'opinion contre laquelle elles se seraient révoltées autrefois, ou encore à provoquer autour d'elles l'étonnement et la stupéfaction par les thèses plus ou moins extraordinaires et paradoxales qu'elles soutiennent.

Elles sont surtout affectées de ce subdélire ou de cet *état malicieux* (ainsi désigné par M. Dally), qui les porte à organiser des intrigues, des querelles, des brouilles, à créer des embarras, à écrire des lettres anonymes pour semer la discorde, à simuler des maladies pour le singulier plaisir de faire naître dans leur entourage de grandes inquiétudes. — Une jeune fille déclare qu'elle ne veut absolument pas manger; sa famille éplorée joint les supplications aux prières, quand on s'aperçoit un jour qu'elle prend des aliments en cachette (2). — Une autre annonce qu'elle a résolu de mourir tel jour à telle heure, et comme on a l'air de ne pas croire à sa parole, elle s'irrite, reste pendant trois jours consécutifs faisant la morte, avec une force de volonté telle qu'elle résiste aux excitations les plus vives employées pour la tirer de cette espèce de coma. Bientôt elle se lève enchantée, fière et radieuse du tour qu'elle a joué et de l'étonnement qu'elle a dû produire; mais tout n'était que pure comédie, comme elle l'avoue plus tard.

C'est qu'elles aiment porter tout à l'extrême, ne sachant pas vivre avec simplicité; c'est qu'elles exagèrent tous les sentiments, l'indifférence comme l'enthousiasme, l'affection comme l'antipathie, la tendresse comme la haine, la joie comme le désespoir, et qu'elles dramatisent tout sur la grande scène du monde où elles sont et restent toujours de vraies comédiennes. Elles veulent qu'on s'occupe d'elles, qu'on les plaigne, qu'on s'intéresse à leurs petites comme à leurs grandes misères; aussi n'épargnent-elles aucune ruse, aucun stratagème, aucune invention pour arriver à ce résultat.

Ce besoin de *simuler*, d'attirer l'attention sur leurs actes, d'étaler une certaine mise en scène, ce désir de faire parler d'elles et d'affecter des poses théâtrales, sont tellement irrésistibles qu'ils les poussent

(1) M. Bourneville a judicieusement insisté sur ces derniers détails dans l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1876-1877.

(2) Dally, *De l'état et du délire malicieux* (*Ann. méd. psych.*, 1877. p. 336)

souvent à se déchirer, à se mutiler et même à jouer la comédie du suicide.

Le malheureux atteint de spleen ou de désespoir qui veut attenter sérieusement à ses jours, fait ses préparatifs en silence loin de tout regard indiscret; l'aliéné atteint de manie aiguë se donne la mort avec une sorte d'instantanéité irréfléchie; c'est pour fuir souvent des ennemis et un danger imaginaires que l'alcoolique se précipite par une fenêtre ou se jette à l'eau; et le lypémaniaque, poursuivi et harcelé sans cesse par ses idées de suicide, reste longtemps sans en rien dire à personne, hésitant et troublé encore dans l'accomplissement de l'acte qui doit mettre fin à son existence..... L'hystérique agit autrement : elle déclare souvent bien des jours et des mois à l'avance qu'elle est lasse de la vie, elle annonce *urbi et orbi* qu'elle veut se tuer, et tout en cherchant avec un certain art à déjouer la surveillance de son entourage, elle ne manquera pas de laisser percer son dessein par certaines paroles ou certains sous-entendus assez adroitement imaginés, elle aura bien soin d'être vue au milieu de ses préparatifs et s'arrangera toujours de manière à recevoir un prompt secours au moment opportun. — Une des malades de la Salpêtrière a l'idée, sans savoir trop pourquoi, de se précipiter du haut du puits de Grenelle et l'on arrive naturellement à temps pour la retenir; un autre jour elle prend un flacon de chloroforme et s'enferme dans les lieux d'aisance pour s'empoisonner, dit-elle ; puis elle se pratique une saignée avec des ciseaux, enfin une autre fois elle prend sans cause vingt pilules de belladone et annonce avec une satisfaction mal feinte ou mal contenue qu'elle a voulu attenter à ses jours. C'est bien la même malade qui dans la jeunesse s'est opéré la section du mamelon. — Une autre hystérique effrayait tous les soirs son entourage par ses menaces répétées de se jeter par la fenêtre. Sa famille affolée, qui avait tort de la prendre au sérieux, l'attache afin de la mettre dans l'impossibilité d'exécuter son projet. Sur ces entrefaites, le Dr Hammond arrive, la délivre de ses liens et de ses entraves, puis il lui déclare qu'elle est libre; elle court à la fenêtre, regarde un instant, hésite et revient à son lit en adressant au médecin quelques épithètes malsonnantes. Elle n'a jamais recommencé (1).

Le rôle du médecin est donc de ne pas trop ajouter foi à ces menaces, mais il ne faut pas non plus qu'il mette la comédienne trop ouvertement et en face du monde au défi d'accomplir un acte longtemps annoncé d'avance ; car l'hystérique est souvent *vaniteuse*, *orgueilleuse*, elle est essentiellement la femme prompte aux coups de tête, sujette aux toquades, et poussée par cet orgueil incompréhensible et par un faux

(1) Hammond. *Maladies du système nerveux*, trad. française, 1879.

amour-propre, elle voudra mettre sérieusement à exécution le projet qu'on a traité trop légèrement. — La marquise de Prie, la trop célèbre maîtresse du duc de Bourbon, après avoir été exilée de la cour et dépitée de son abandon, annonce qu'elle va se donner la mort, tel mois, tel jour, telle heure ; elle convie ses amies à des danses, donne des fêtes, paraît gaie, animée, pleine d'entrain ; le soir elle parle encore en présence de son nouvel amant de sa détermination formelle qui est accueillie par des sourires d'incrédulité. Celui-ci, croyant encore à une mystification, lui donne le poison de sa propre main, et il ne se rend à l'évidence que lorsqu'il est devenu impossible de lui porter secours (Taguet).

Quel est le plus souvent le but de ces tentatives de suicide? Une malade observée par M. Taguet (1) va nous l'apprendre : cette femme était unie à un mari pour lequel elle ressentit d'abord une réelle affection. Au bout d'un certain temps, elle prend un malin plaisir à lui faire de la peine et toutes ses actions concourent vers ce but singulier : elle lui déclare un jour qu'elle est lasse de son amour, et pour aiguillonner sa jalousie, lui annonce qu'elle va courir les aventures galantes ; elle n'en fait rien et reste vertueuse. C'est alors qu'elle imagine la simulation du suicide : on laisse à sa disposition quatre pilules purgatives qu'on lui dit renfermer de fortes doses d'opium ; les pilules disparaissent, il n'y eut pas naturellement d'effet purgatif, puisqu'elles n'avaient pas été ingérées, et la malade simule assez grossièrement une intoxication par l'opium ; un jour, elle force la serrure d'un placard, fait disparaître un flacon renfermant 2 grammes de morphine pour injections sous-cutanées, et vient annoncer avec une certaine fierté et une certaine ostentation qu'elle a absorbé tout le flacon, ce qui était faux; enfin, elle essaie de se pendre aux rideaux de son lit, après avoir pris la précaution d'ouvrir la porte de sa chambre, afin qu'on pût la voir et la secourir. Or, fait important à constater : cette malade renouvelait ses menaces et ses tentatives chaque fois que son mari venait la visiter, ou qu'elle se voyait observée par les médecins. Quelle est la conclusion à tirer de tous ces faits ? C'est que, — comme pour l'anorexie hystérique qui est plutôt le résultat d'un état mental que d'un état gastrique, — l'entourage est l'obstacle à la guérison, c'est que l'isolement de la malade et le changement de milieu doivent être impérieusement, formellement réclamés, parce qu'ils sont les seuls moyens curatifs dont nous disposions en pareille circonstance.

d. — Les hystériques sont donc remarquables par leur esprit de *duplicité*, de *mensonge*, de *simulation*. « Un trait commun les caractérise, dit Tardieu, c'est la simulation instinctive, le besoin invétéré et incessant de mentir sans intérêt, sans objet, uniquement pour mentir, et cela non

(1) Taguet. *Ann. méd. psych.* 18.

seulement en paroles, mais encore en actions, par une sorte de mise en scène, où l'imagination joue le principal rôle, enfante les péripéties les plus inconcevables et se porte parfois aux extrémités les plus funestes (1). »

« Elles portent encore, dit Morel, la manie analytique du soupçon jusque dans ses dernières limites. Elles se noient dans les suppositions les plus bizarres, les plus fausses, les plus ridicules et les plus injustes. L'amour de la vérité n'étant pas, d'un autre côté, la vertu dominante de leur caractère, elles n'exposent jamais les faits dans leur réalité et trompent aussi bien leurs maris, leurs parents, que leurs confesseurs et leurs médecins (2). »

Exagérant leur mal, inventant même des maladies dont elles ne sont pas atteintes, elles éprouvent une satisfaction secrète à tromper les personnes qui les entourent, et surtout les médecins, lorsque ceux-ci paraissent s'occuper d'elles et s'intéresser scientifiquement à leur affection. Chomel qui ne voulait plus s'occuper des hystériques parce qu'il avait été souvent trompé par elles, aimait à rappeler l'histoire suivante : Une malade entre dans son service, présentant des phénomènes nerveux dont la bizarrerie et l'étrangeté l'intéressent vivement; il rédige soigneusement son observation, prend des notes, reste près d'elle pendant plus d'une heure; puis quand l'interrogatoire lui semble épuisé, il lui demande si elle n'a plus rien à dire : « Oui, monsieur, répond-elle, c'est que de ce que je vous ai conté, il n'y a pas un mot de vrai. » Cette boutade, hâtons-nous de le reconnaître, nous étonne de la part d'une hystérique qui ne convient ordinairement pas de ses mensonges, qui a l'esprit de ruse et de dissimulation porté parfois jusqu'à ses dernières limites, et qui montre toujours une certaine ténacité et une persévérance extraordinaire dans la narration des faits qu'elle invente.

Il n'est pas de supercherie qu'elles n'imaginent pour satisfaire leur besoin souvent irrésistible de se rendre intéressantes, de faire parler d'elles et de se poser sur une sorte de piédestal. C'est ainsi qu'elles exagèrent leurs mouvements convulsifs, qu'elles se plaignent de maux incroyables et qu'elles peuvent s'astreindre par une persistance qui contraste singulièrement avec la mobilité et l'inconstance de leur caractère à des actes souvent monstrueux ou à des pratiques repoussantes. — Une jeune fille hystérique est prise de vomissements dont l'aspect rappelle absolument celui de l'urine; tous les matins on la sonde et les vomissements ne reparaissent plus, puis comme on pense à la possibilité d'une supercherie, on fait surveiller la jeune malade, et on ne tarde pas à la surprendre buvant ses urines en cachette tous les matins (3).

(1) Tardieu, *loc. cit.*
(2) Morel, *Études cliniques.*
(3) E. Duponchel, *De la folie hystérique* (Thèse de Paris, 1874).

Ces faits de simulation ne sont pas rares : « On en rencontre à chaque pas dans l'histoire de l'hystérie, dit M. Charcot (1), et l'on se surprend quelquefois à admirer la ruse, la sagacité ou la ténacité inouïe que les femmes qui sont sous le coup de la grande névrose, mettent en œuvre pour tromper... surtout lorsque la victime de l'imposture doit être un médecin. Dans l'espèce, il ne me paraît pas démontré que la parurie erratique des hystériques ait été jamais simulée de toutes pièces et pour ainsi dire créée par les malades. En revanche, il est incontestable que, dans une foule de cas, elles se sont plu à dénaturer, en les exagérant, les principales circonstances du cas, et à lui imprimer le cachet de l'extraordinaire, du merveilleux. Voici en général comment les choses se passent : L'anurie ou l'ischurie avec les vomissements existent seuls pendant un certain temps, et le phénomène est réduit par conséquent à sa plus grande simplicité. Mais bientôt, principalement si les accidents semblent exciter l'intérêt et la curiosité des médecins, de l'urine pure sera expulsée par les vomissements, en quantité considérable; il en sortira par les oreilles, par le nombril, par les yeux, et même par le nez, ainsi que cela eut lieu dans un fait récent. Enfin, si l'admiration est poussée à son comble, il s'y joindra peut-être des vomissements de matières fécales. »

Les médecins ne sont pas seuls trompés par ces supercheries. Que de fois aussi les hystériques se sont-elles jouées de la crédulité publique en annonçant à des populations ignorantes, superstitieuses et trop souvent avides de surnaturel, des appparitions miraculeuses ou des faits extraordinaires qui avaient le tort de n'exister que dans leur imagination et dans leur esprit inépuisables d'invention et de mensonge! Et pour citer un exemple des plus récents, n'a-t-on pas vu dernièrement une hystérique simuler les plaies et les blessures des véritables stigmatisées! (2)

C'est ainsi que se posant en victimes ou en héroïnes, elles inventent mille histoires mensongères où le vrai et le faux sont mêlés avec un art si parfait que la justice peut être facilement déroutée. — En 1873. Mlle de M..., âgée de dix-huit ans, accuse le vicaire de la paroisse de l'avoir violée, elle raconte que tel jour, telle heure, alors qu'elle se trouvait en prière à l'église, le vicaire s'approcha d'elle après avoir fermé toutes les portes et la pria de l'accompagner à la sacristie; là le vicaire lui fait une déclaration brûlante, et, comme elle résiste, il fait mine de se porter un poignard au cœur; elle s'évanouit, dit-elle, et lorsqu'elle a repris ses sens, elle était violée. A la cour d'assises, les médecins légistes l'interrogent sur le *modus faciendi*, et comme elle répond par des détails enfantins, on l'examine et on la trouve absolument vierge, sans traces de vio-

(1) Charcot. *Leçons sur le mal. du système nerveux*; tom I p. 581.
(2) Ball, *La stigmatisée de S...* (*L'encéphale* 1881.)

lence extérieure. — Une jeune fille très pieuse se fait un jour avec une paire de ciseaux plus de six cents incisions sur tout le corps, puis elle prétend que ces blessures sont l'œuvre d'un individu qui a voulu lui infliger le dernier outrage. Pressée de questions par M. Toulmouche (de Rennes), elle finit par avouer qu'elle s'est volontairement pratiqué ces nombreuses blessures, et cette singulière comédie a précédé de peu une attaque d'hystérie des mieux caractérisées (1).

Quelquefois elles s'accusent elles-mêmes, ce qui détourne davantage les soupçons, elles imaginent de toutes pièces un crime dans un but qu'on ne peut concevoir ni définir, elles en indiquent les circonstances et les péripéties avec un luxe et une précision de détails qui ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit du magistrat, et cependant tout le récit est faux d'un bout à l'autre. — Telle, il y a peu de temps, cette jeune fille qui se dénonce et s'accuse d'avoir tué un jeune homme sur le bord d'une pièce d'eau où il était ensuite tombé. On ne retrouve pas le cadavre, et l'on acquiert bientôt la certitude qu'il s'agissait d'une hystérique et d'une histoire inventée par elle. — D'autres fois encore, elles se plaisent à mystifier toute une population : Tout à coup, dit Legrand du Saulle, il survient dans un pays de grandes divisions entre diverses familles qui cessent de se fréquenter, parce qu'elles ont reçu des lettres anonymes. C'est que dans ce pays, il y a une femme hystérique au courant des histoires de tout le monde et qui est entrée dans la voie des lettres anonymes, éprouvant un certain plaisir à semer partout la discorde. — M. Lasègue raconte l'histoire suivante qui, pendant quelques années, a ému plusieurs têtes couronnées : une femme écrit au roi Victor-Emmanuel pour lui dire qu'elle est fille naturelle de sa sœur la princesse de Carignan; comme preuve elle parle d'une cassette cachée sous le lit de la femme qui lui servait de mère; un jésuite venait voir cette femme, et un jour cassette et jésuite disparaissent. Ne recevant pas de réponse, elle écrit lettres sur lettres, donne son adresse ; on fait des recherches en France, on ne découvre rien; mais un envoyé du roi, convaincu de la véracité de ce récit, l'emmène à la cour d'Italie. Elle revient en France où l'on finit par savoir qu'elle est femme d'un coiffeur, et un jour M. Lasègue la voit en proie à une attaque d'hystéro-épilepsie suivie d'aphasie (2).

Lorsque les hystériques sont entrées dans cette voie périlleuse, elles ont déjà mis un pied dans l'aliénation mentale, et au point de vue médico-légal, elles n'ont plus l'entière responsabilité de leurs actes.

(1) Toulmouche, *Consultations médico-légales sur deux cas assez rares d'aberration mentale* (*Ann. d'hyg. pub. et de méd. légale.* Paris, 1853). Voyez aussi Legrand du Saulle : *Étude médico-légale sur l'hystérie et sur le degré de responsabilité des hystériques* (*Gaz. des Hôp.*, 1859, p. 145.) — Bulard (Thèse in., de Montpellier, 1858). — Duponchel et Chabrun (Thèses in., de Paris; 1874 et 1878).

(2) Lasègue, *Les hystériques, leur perversité, leurs mensonges* (*Ann. méd spych.* 1881.).

e. — Si leurs impressions, disons-nous, sont mobiles, fugaces et changeantes, on peut voir aussi, par une singulière contradiction qui n'est pas rare dans l'histoire de l'hystérie, avec quelle constante persévérance, avec quelle fixité invariable elles reviennent toujours à une même idée qu'elles ont imaginée tout d'abord et à laquelle elles s'attachent comme à une chose réelle : témoin cette histoire d'amours toujours la même et toujours répétée de la même façon par la fameuse hystérique Gen.... observée à la Salpêtrière ; témoin encore, pour ne citer que celui-là, le cas du malheureux Urbain Grandier qui, accusé par les religieuses Ursulines de Loudun de venir les visiter pendant la nuit, expia sur le bûcher des crimes imaginaires. C'est que les hallucinations laissent parfois une impression profonde et durable dans leur esprit, puisque les hystériques croient à la réalité de leurs rêves pendant un temps assez long. Le fantôme mal dessiné d'abord de ces hallucinations prend une forme et bientôt un nom : Ainsi, dans le procès célèbre qui a agité l'opinion publique en 1835, Marie de M... persiste avec une énergie rare dans ses accusations de viol portées contre M. La R... (1); elle décrit avec les moindres détails les sensations tactiles, les attouchements dont elle a été victime dans son rêve, et les termes dont elle se sert contrastent souvent avec la pureté de sa vie et la chasteté de son cœur, tant il est vrai que l'hallucination et l'excitation qui l'accompagne suggèrent chez les malades, au dire de Brierre de Boismont, « des expressions qui ne leur sont pas familières. »

Ces *idées fixes* qui constituent, suivant l'expression si ingénieuse d'Esquirol, une sorte de catalepsie de l'intelligence, peuvent donner lieu à différents accidents chez les hystériques. Ainsi nous avons vu que certaines malades refusent toute alimentation, non pas seulement parce qu'elles ont perdu la sensation de la faim, mais aussi parce qu'elles s'imaginent que le travail digestif détermine des douleurs trop vives ; une autre se condamne à un mutisme absolu, parce que l'exercice de la voix détermine, dit-elle, un peu de douleur, et elle reste ainsi muette pendant des mois ; une troisième croit remarquer que la marche et la station provoquent des sensations douloureuses, et alors pour les éviter, elle a résolu de ne plus marcher pendant une année ; une hystérique tient les yeux fermés pendant des journées entières laissant tomber ou contractant convulsivement ses voiles palpébraux et se refusant absolument à les ouvrir. On pourrait citer un grand nombre de faits semblables où les hystériques se condamnent par parti pris, par obstination, par une sorte d'opiniâtreté maladive, à ne plus manger, à ne plus marcher, à ne plus voir. Elles ont décidé ainsi pendant des mois et même des années de ne plus vivre de la vie commune, presque calmes

(1) Lire la relation extrêmement intéressante de ce procès dans le cahier 46 des *Causes célèbres de tous les peuples*, par Fouquier.

et indifférentes au milieu des émotions ou des tristesses de leur entourage; celui-ci à beau prier, supplier, insister, « l'excès d'insistance appelle l'excès de résistance » (Lasègue).

C'est là une preuve d'une grande force de volonté, dira-t-on? Non, c'est de la force d'inertie, c'est plutôt une *instabilité* ou une *perversion de la volonté*. Les hystériques ne veulent pas aujourd'hui ce qu'elles voulaient hier, elles veulent ce qu'elles ne devraient pas vouloir, et si elles sont parfois capables de grandes énergies, elles ne savent pas montrer de suite dans leurs volitions pas plus que dans leurs sentiments. Vous les voyez concevoir de grands projets, prendre de belles résolutions : elles vont travailler, elles travaillent déjà avec ardeur, sur votre conseil elles abandonnent la lecture des romans qui les absorbait tout à l'heure, elles renoncent à leur vie contemplative, à leur manie si fréquente d'écrire et de composer des vers et se livrent à des travaux manuels, elles s'occupent de leur maison et reprennent au foyer domestique la place qu'elles avaient presque abandonnée, en un mot, tout marche à souhait pendant plusieurs jours, quand tout à coup s'écroule cet échafaudage trop fragile de grandes promesses... Le travail suppose un effort persévérant de la volonté : elles sont bien capables de cet effort, mais elles ne peuvent y persévérer; aussi *ne sont-elles pas travailleuses*, et se plaisent-elles à vivre le plus communément dans une insouciante oisiveté. Elles reviennent bien vite à leurs anciennes habitudes, déclarant qu'elles ne peuvent vivre ainsi, se disant trop malheureuses, et tout est et sera toujours à recommencer, parce que leur volonté défaillante fléchit sans cesse sous le joug plus puissant de leurs petites comme de leurs grandes passions.

f. — Les hystériques présentent-elles cette tendance aux plaisirs sexuels, cette imagination lascive ou cet accès de sensualité qu'on s'est plu de tout temps à leur attribuer? Le fait existe, mais il est plus rare qu'on le pense, et l'on cite bon nombre de ces malades chez lesquelles la sensibilité génésique est même tellement émoussée qu'elle paraît presque absente. Les désirs ou appétits vénériens sont nuls, l'acte génital peut même être accompli par elles avec une réelle indifférence et même avec une certaine répugnance. Ce qui a pu faire dire le contraire, c'est qu'elles sont souvent romanesques, aimant les aventures galantes qu'elles savent souvent arrêter au moment opportun. Quelques-unes cependant, sans jamais présenter ces phénomènes d'érotisme ou de nymphomanie qui peuvent compliquer la névrose, mais qu'il ne faut jamais confondre avec elle, ont une certaine excitabilité génésique, elles sont ordinairement libres dans leur langage, employant des mots expressifs pour peindre leurs sensations, et l'on voit souvent dans les hôpitaux comme dans la clientèle, des femmes qui éprouvent un singulier plaisir à se faire sonder tous les jours pendant des semaines entières, ou encore

d'autres malades qui simulent une affection de matrice et qui reviennent sans cesse consulter le médecin pour réclamer un examen au spéculum.

On en rencontre enfin qui ont ce qu'on peut appeler le *tempérament génital*, caractérisé par une certaine ampleur des masses charnues et l'abondance du système pileux, par l'expression mobile de la physionomie, l'animation facile des traits, l'éclat brillant des yeux, la flamme brûlante du regard, l'épaisseur et la coloration des lèvres qui sont d'un rose vif tranchant avec la blancheur des dents, enfin par le développement des seins et des organes sexuels ; elles peuvent parfois résister pendant un temps plus ou moins long aux pensées qui les obsèdent, mais bientôt, vaincues dans la lutte inégale du devoir et de la raison contre le désordre et le déréglement des sens, elles peuvent chercher, elles cherchent souvent dans les attouchements solitaires une diversion passagère à l'ardeur qui les tourmente... Puis ces attouchements se répètent et conduisent à l'érotisme, à la nymphomanie, accidents qui peuvent, nous le redisons encore, compliquer l'hystérie, mais qui sont absolument distincts de cette névrose. On les voit alors abandonner parents, amis, enfants, et aller chercher dans la prostitution un remède encore impuissant à la triste fureur qui domine leur raison et leurs sens (Tardieu).

g. — Ce qui les distingue encore, c'est une sorte de *quiétude* dans laquelle les laissent toutes les affections d'une durée plus ou moins longue dont elles sont atteintes. Que l'on mette en regard deux malades, l'une avec une hémiplégie permanente compliquée de contracture due à une lésion quelconque des centres nerveux, l'autre avec une contracture hémiplégique de nature hystérique, et l'on comprendra quelles différences les séparent au point de vue mental. La première ne verra pas sans une inquiétude toujours croissante, la rigidité musculaire envahir de jour en jour davantage ses membres immobilisés déjà par un long repos ; la seconde, c'est-à-dire l'hystérique, subit cette immobilisation prolongée avec une insouciance étrange, avec une patience singulière, qu'il ne faut pas prendre pour de la résignation, et l'on sent que ses plaintes, ses récriminations et ses doléances d'une heure ne sont pas sérieuses, comme si elle savait par avance qu'il ne s'agit pas d'une affection irrémédiable.

Mais cette quiétude ne provient pas toujours d'un raisonnement plus ou moins inconscient que l'hystérique peut faire sur la gravité ou la bénignité de ses accidents morbides ; elle est due aussi à un état cérébral singulier qui mérite de nous arrêter un instant. Ces malades peuvent être atteintes d'une perte absolue et générale de toutes les sensibilités, et cependant elles ont si peu conscience de ce trouble profond qu'elles n'en parlent jamais, qu'elles peuvent marcher, se livrer à toutes sortes d'occupations sans être le moins du monde incom-

modées, au point même qu'elles manifestent le plus souvent un grand étonnement quand le médecin attire pour la première fois leur attention sur ce point. Quelle différence avec l'anesthésique par lésion encéphalique ou médullaire, qui s'aperçoit, qui se préoccupe de la plus légère diminution de la sensibilité, de la difficulté consécutive de la marche, de la sensation de corps élastique qu'il éprouve sous ses pas et qu'il sait si exactement analyser! Toutes deux sont anesthésiques, pourquoi donc l'hystérique, qui l'est davantage, le ressent-elle moins? C'est parce que cette dernière se trouve dans une situation d'esprit comparable à celle des individus qui, distraits par une forte préoccupation, deviennent dès lors incapables de sentir les impressions les plus violentes, c'est aussi parce qu'elle a dû acquérir par le fait même de sa maladie une sorte de paresse cérébrale qui « la rend moins apte à percevoir certaines modalités sensitives (1) ».

Dans certains cas cependant, le cerveau des hystériques est hanté par des *idées hypocondriaques*. Mais on s'aperçoit bien vite que cette hypocondrie n'est pas vraie et qu'elle a souvent pour but d'inspirer un certain intérêt ou de faire naître dans leur entourage des inquiétudes pour leurs maux réels ou imaginaires. Elles parlent d'elles à tout propos, de leur vie manquée, de leurs affections perdues ou de leurs illusions évanouies, de leurs souffrances continuelles ou de leurs douleurs incomprises, et dans toutes leurs paroles ou leurs actions on remarque que c'est toujours leur personnalité qui domine, ou *le moi* qui est en jeu. C'est qu'elles sont souvent *égoïstes*, ne pensant qu'à elles, qu'à leurs petites comme à leurs grandes misères, presque heureuses de tenir leurs parents et leurs amis en haleine d'inquiétude et de tristesse jusqu'au jour où un être aimé, un enfant qu'elles avaient semblé voir avec une certaine indifférence, tombe sérieusement malade. Alors, elles exagèrent tout, le danger comme le dévouement, oublient pour un temps les préoccupations de leur santé, passent des nuits entières au chevet d'un lit, s'épuisant en privations inutiles ou en agitations stériles.

Certaines femmes hystériques ont souvent la manie de demander des conseils à tous les médecins qu'elles rencontrent ou qu'elles vont trouver; ce qui étonne même de la part d'hystériques intelligentes, c'est leur crédulité facile dans l'efficacité des moyens les plus bizarres, ou dans la parole de vulgaires charlatans et de somnambules. Enfin, elles ont la *manie des médicaments*, cessant l'un pour en reprendre un autre, et s'attachant quelquefois à l'un d'eux avec une persistance telle qu'on est parfois obligé de les tromper pour éviter la production d'accidents toxiques. C'est ainsi qu'elles abusent souvent de la morphine, et la *morphiomanie des hystériques* qu'on observe si fré-

(1) Lasègue. *De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques* (*arch. de méd.* 1864, p. 390.)

quemment, est d'autant plus difficile à guérir qu'on ne peut faire appel à la volonté pour en réprimer l'habitude et les abus...

h. — Si les facultés affectives sont atteintes, les facultés intellectuelles ont conservé parfois, ont acquis même un certain degré d'excitation; quelques-unes de ces malades sont brillantes, enjouées, aimables dans le monde, — quand elles le veulent, — elles ont de l'esprit, la mémoire sûre, une imagination vive, une conversation animée, ce qui a pu faire dire avec raison que même avec ces profondes aberrations du sens moral, cet état diffère de la folie réelle, qu'il constitue plutôt une forme de caractère qu'une maladie de l'intelligence, et qu'il n'y a en un mot qu'un seul côté défectueux dans leur esprit, c'est « l'impuissance de la volonté à réfréner les passions » (1).

Les hystériques s'agitent, et les passions les mènent, pourrait-on dire encore. Toutes les diverses modalités de leur caractère, de leur état mental, que nous avons énumérées et que nous avons cherché à étudier, peuvent presque se résumer dans ces mots : ELLES NE SAVENT PAS, ELLES NE PEUVENT PAS, ELLES NE VEULENT PAS VOULOIR. C'est bien en effet parce que leur volonté est toujours chancelante ou défaillante, c'est parce qu'elle est sans cesse dans un état d'équilibre instable, c'est parce qu'elle tourne au moindre vent comme la girouette sur nos toits, c'est pour toutes ces raisons que les hystériques ont cette mobilité, cette inconstance et cette mutabilité dans leurs désirs, dans leurs idées ou leurs affections. C'est encore pour la même cause qu'elles manquent de franchise et qu'elles commettent si souvent des mensonges; car elles laissent leurs pensées errer au gré de leur imagination vagabonde ou déréglée qu'elles sont impuissantes à diriger, comme si elles étaient sans cesse sous l'influence d'un empoisonnement par le haschich. Si elles obéissent si souvent à leur premier mouvement et à l'exaltation de leurs sentiments, si d'autres fois elles expriment des idées singulières et baroques, disant tout ce qui leur passe par la tête, si elles se livrent encore à toutes sortes d'enfantillages ou d'extravagances, se faisant remarquer par une certaine liberté d'allures et de conversation, si jamais calmes et pondérées elles sont toujours passionnées et ardentes pour le bien comme pour le mal, ce n'est pas seulement parce que la raison n'intervient point pour redresser toutes ces irrégularités de conduite ou de paroles, mais c'est surtout parce que le frein de la volonté est pour ainsi dire faussé au point de ne pouvoir plus ni les arrêter ni les retenir. Pour une raison ou une autre, cette volonté renait-elle dans leur esprit, et des guérisons dites « miraculeuses », peuvent survenir : une hystérique atteinte d'anorexie ne veut pas manger jusqu'au jour où un médecin impose son autorité, et lui démontre que son affection va

(1) Ch. Richet, *Les démoniaques d'aujourd'hui*, etc. (*Revue des deux mondes*, 15 janv. 1880).

devenir très-grave; une autre, complètement immobilisée par la contracture depuis plusieurs années, se met à marcher tout à coup à l'annonce d'un incendie; une autre, atteinte de paraplégie se lève et va à la rencontre d'un frère qu'elle n'avait pas vu depuis longtemps. N'ont-elles pas aussi entendu vanter les cures miraculeuses produites par certaine eau douée de propriétés surnaturelles? Elles entreprennent le grand voyage depuis longtemps prémédité et préparé par la lecture ou le récit d'histoires extraordinaires, elles emportent avec elles la conviction et la volonté de guérir, elles n'ont pas encore franchi le seuil de la grotte mystérieuse que subitement les guérisons surviennent : les paralytiques marchent, les aveugles voient et la parole est rendue à celles qui ne parlaient plus! C'est que l'hystérie est un terrain fertile en miracles thérapeutiques qui s'opèrent par la vertu d'une imagination puissamment surexcitée, ou par le réveil subit et inattendu d'une volonté depuis longtemps endormie. C'est ainsi que les pilules de mie de pain décorées sous le nom de pilules de fulminate de taraxacum, ont souvent opéré des miracles qui disputent la palme à l'ingestion d'une eau claire (1). Tous ces faits n'en sont pas moins intéressants parce qu'ils démontrent l'influence salutaire de la volonté sur la disparition d'un grand nombre d'accidents hystériques et l'importance qu'on doit lui attacher au point de vue de la conduite thérapeutique à tenir.

A maladie psychique en effet, on doit opposer un traitement psychique. Il faut inspirer confiance aux malades, leur parler quelquefois avec une certaine autorité, il faut encore savoir leur exposer ou plutôt leur exagérer le danger de leur situation avec une voix assurée et presque impérieuse qui ne souffre pas de réplique. Voici, entre mille, un exemple qui démontre l'heureuse influence produite par la volonté du médecin sur celle du malade : M. Charcot, qui a eu l'obligeance de me raconter ce fait, est appelé un jour en toute hâte par le médecin ordinaire d'une hystérique en danger de mourir d'inanition. Cette malade était en effet atteinte d'une anorexie invincible, elle se refusait à manger depuis des mois, et l'état était devenu très grave, voisin de la cachexie: corps extrêmement amaigri avec les chairs flasques et le ventre creusé en bateau, face pâle et blême, yeux excavés, pouls petit et misérable, jambes légèrement infiltrées..... En présence d'un état si menaçant, M. Charcot prend une grave détermination, il éloigne la malade de ses parents et lui commande impérieusement de manger, car si elle ne le fait pas, elle est vouée à une mort certaine avec des souffrances horribles. Ces paroles, ces mesures sévères produisent un grand effet : le premier jour, elle voulut bien toucher à un peu de nourriture, le second jour, elle mangea, les jours suivants davantage encore, et après une semaine elle mangeait

(1) On sait que Cruveilhier parvenait à faire avorter une attaque convulsive en faisant boire à la malade de gré ou de force plusieurs verres d'*eau froide* coup sur coup.

comme tout le monde, puis après dix mois de ce régime elle s'était transformée, avait repris son embonpoint et sa santé d'autrefois. Interrogée par le médecin consultant sur les motifs, le but de son abstinence volontaire, elle répondit : « D'abord je n'avais pas faim; puis tant que mes parents furent là, je ne crus pas au danger parce que je voyais dans leurs remontrances de tous les jours un excès de leur affection ; mais vous êtes venu, vous avez éloigné mes parents, vous m'avez parlé d'une voix sévère, j'ai senti alors que mon état était réellement grave, *j'ai voulu manger*, et j'ai mangé. » — Une autre hystérique était atteinte d'une paraplégie complète depuis plusieurs mois. M. Charcot lui avait annoncé qu'il serait obligé pour la traiter avec succès, de l'envoyer seule dans un établissement hydrothérapique et de la séparer ainsi de ses parents. Quelques semaines se passent sans aucune amélioration, quand une nuit elle voit, elle entend dans un rêve le médecin consultant qui lui apparaît et lui renouvelle sa prescription de la façon la plus formelle. Les hystériques, on le sait, croient longtemps à la réalité des rêves ou des cauchemars qui troublent si souvent leur sommeil agité... Celle-ci à son réveil prend peur, elle a déjà résolu de marcher, et ce que les médications les plus diverses n'avaient pas fait, la volonté seule, qui est un galvanisme, a pu l'accomplir : elle a pour ainsi dire électrisé les membres de la paralytique et leur a rendu la faculté locomotrice.

i. — En terminant ces considérations sur le caractère, les mœurs et l'état mental des hystériques, il est nécessaire de déclarer encore que toutes les malades sont bien loin de posséder, surtout à ce point, ces dispositions de l'esprit que nous avons cherché à étudier. Quelques-unes se contentent d'être fantasques, capricieuses et inconstantes, ne présentant toujours qu'une certaine faiblesse ou instabilité de la volonté; d'autres sont inquiètes, émotives à l'excès, véritables sensitives qui tressaillent ou s'agitent au moindre souffle des plus petites passions. A ce degré même, l'hystérie légère n'est pas, comme le dit si bien M. Richet, une véritable maladie, c'est plutôt une des expressions, une des modalités du caractère féminin. On peut même ajouter avec lui que les femmes à vapeurs, sujettes à « avoir leurs nerfs », comme on dit dans le monde, sont plus femmes que les autres femmes.

D'autres au contraire, n'ont en aucune façon et à aucun degré le caractère hystérique ; on voit parfois de ces malades qui sont atteintes des accidents convulsifs les plus accusés ou encore des phénomènes permanents de la névrose tels que les contractures, les paralysies, les troubles de la sensibilité, et qui présentent une pondération remarquable dans leurs idées ou leurs sentiments : elles sont calmes, confiantes dociles et sérieuses; elles n'ont pas enfin cette mobilité de caractère qui est l'un des traits principaux de l'état mental des hystériques.

Mais *toutes* les hystériques ont, comme le dit si bien M. Fabre (de Marseille), *le système nerveux en rupture d'équilibre;* et il est intéressant, à la fin de cette étude, de faire remarquer que les contrastes signalés dans leur caractère ou leurs manières d'être, s'observent également et au même degré dans toutes les affections où l'on voit coexister chez le même sujet les phénomènes si opposés de l'exaltation et de la diminution fonctionnelle de l'activité nerveuse, les paralysies les plus complètes succéder aux plus violentes convulsions ou aux contractures les plus tenaces, l'hyperesthésie se montrer côte à côte avec l'anesthésie, les douleurs les plus vives alterner avec l'état le plus absolu d'indolence... N'est-ce pas là le tableau de l'anarchie du système nerveux!

j. — Cette étude présente donc un grand intérêt à l'âge adulte. Mais dès le jeune âge, on peut déjà surprendre quelques dispositions du caractère qui permettent de reconnaître une certaine tendance à l'affection nerveuse.

« Ce sont ordinairement des fillettes de huit à douze ans, quelquefois plus jeunes encore, à la physionomie éveillée. Elles sont facilement impressionnables, sujettes à pleurer ou à rire sous les prétextes les plus futiles, et douées d'une vive imagination et d'une intelligence remarquable. Elles se distinguent dans toutes les études surtout sur la musique, le dessin et possèdent un talent naturel d'imitation. Elles pratiquent volontiers le mensonge et jouent d'instinct la comédie » (Jules Simon). On voit ces enfants avoir sur leur santé des préoccupations qui ne sont pas communes à leur âge, elles ont une tendance aux idées hypocondriaques, se plaignant tour à tour de gastralgie, de douleurs entéralgiques, de céphalalgie, de névralgies diverses. Les auteurs anciens ont souvent assimilé à tort l'hypocondrie à l'hystérie. Nous ne confondons pas ces deux états morbides si différents, mais nos observations nous autorisent à penser que le plus souvent l'hypocondrie dans le jeune âge est le symptôme précurseur de l'hystérie qui va naître à un âge plus avancé.

D'autres fois on remarque que dans leur enfance elles sont turbulentes, indisciplinables, au point qu'elles sont obligées de quitter leurs classes et qu'elles n'ont pas reçu l'instruction la plus élémentaire; elles sont querelleuses, susceptibles, se fâchant avec leurs petites compagnes, sujettes à de violentes colères. La fameuse hystérique Gen... était follette, difficile à tenir, elle courait partout, s'échappait de l'école, avait déjà la manie de sauter par dessus les murs et de se cacher au point qu'on était parfois obligé de l'attacher; enfin, vers l'âge de quinze ans, elle était souvent prise sans cause d'une profonde tristesse, refusant de parler pendant des journées entières. (1)

(1) Voy. encore plus loin, le paragraphe relatif à l'hystérie infantile.

En résumé, ces petites filles présentent de bonne heure des habitudes, des manières et des allures qui portent déjà le cachet de la névrose dont elles seront plus tard atteintes : elles sont impressionnables à l'excès, la moindre contrariété, les moindres reproches et réprimandes sont reçus avec des sanglots ou d'abondantes larmes et produisent un sentiment d'oppression, d'étouffement, de compression à l'épigastre, de strangulation à la gorge etc; vives et irritables, elles ont souvent de grandes colères pour de petites choses et des accès de jalousie pour des riens; elles ont aussi une grande mobilité d'humeur et des bizarreries de caractère qui paraissent étranges; coquettes et maniérées, elles éprouvent déjà le désir d'appeler sur elles l'attention ou d'inspirer de l'intérêt, et savent déjà pratiquer le mensonge ou jouer la comédie; la physionomie est ordinairement intelligente, expressive, la mémoire est fidèle, l'imagination a de la vivacité, elles ont des insomnies et des cauchemars, de véritables hallucinations et des terreurs nocturnes; elles se plaignent souvent de migraine ou de céphalalgie, d'hyperesthésie et de sensibilité à la lumière, de gastralgie avec vomissements tenaces, de névralgie intercostale et d'hyperesthésie ovarienne qui commence à se montrer au moment de la puberté ; enfin elles ont à propos de la plus légère bronchite ou d'une simple angine, des toux paroxystiques et persistantes, présentant souvent un timbre particulier, des spasmes passagers et divers du côté de l'œsophage, du pharynx, du larynx et des viscères abdominaux, spasmes qu'elles expriment par la sensation de corps étranger à la gorge, de bêtes qu'elles ont dans le ventre, de vers qui montent ou qui descendent, ou de poids qui les oppriment.... Dans certains cas encore, on observe des palpitations, des tendances aux lipothymies et aux syncopes, des pertes de connaissance incomplètes que l'on confond trop souvent avec des accidents épileptiques, surtout s'il s'y ajoute, comme il arrive parfois, de véritables attaques convulsives.

Il faut insister sur les dispositions du caractère, sur les troubles divers du système nerveux qui permettent dès l'enfance de reconnaître, de dépister et de combattre la disposition à l'hystérie. Voici encore d'autres exemples qui, en relatant divers accidents nerveux du jeune âge, dévoilent bien le *caractère hystérique* dès cette période de l'existence : une petite fille de dix ans est atteinte pendant plusieurs mois d'une céphalalgie frontale atroce qui dure plusieurs mois, qui résiste à tous les calmants, à l'hydrothérapie même, et qui cède un beau jour brusquement au moment d'une attaque de spasme pharyngo-laryngé avec toux rauque et une sorte d'aboiement. Or, dans ce cas, plusieurs médecins consultés n'avaient pas hésité à porter un pronostic très grave, puisqu'ils admettaient une affection des centres nerveux. — Une autre petite fille de six ans, jalouse de son petit frère, se dit atteinte de douleur

de tête, elle accuse du vertige, des douleurs névralgiques vagues, de la photophobie, elle refuse tout aliment, craint le moindre bruit, redoute l'impression de la lumière, le pouls est accéléré au moment des visites... Au quatrième jour, on s'aperçoit de la supercherie, on contraint la petite comédienne de se lever, de marcher et de manger, et tous ces symptômes qui avaient un moment éveillé quelques inquiétudes, disparaissent comme par enchantement; or, cette enfant est devenue jeune fille, elle a maintenant seize ans, et elle est assez souvent atteinte de spasmes, de mouvements convulsifs sur la nature hystérique desquels il n'est même pas permis d'hésiter. (1)

West a rapporté deux cas de simulation à peu près semblables : — un enfant de treize ans se plaint pendant neuf mois de céphalalgie avec photophobie, il a une hyperesthésie du cuir chevelu, de l'inappétence, de la constipation, il accuse une certaine difficulté dans la marche, etc., et cependant on découvre que l'enfant exagère tous ses symptômes douloureux lorsqu'on l'observe. Or, après un traitement moral pendant lequel l'indifférence des parents et du médecin joue le principal rôle, le petit malade guérit complètement. — Une petite fille, qui avait eu à dix-huit mois des convulsions, à six ans une toux spasmodique avec sensibilité considérable de l'épiglotte, accuse depuis huit ans et demi jusqu'à dix ans et demi une céphalalgie très intense, elle s'en plaint surtout lorsqu'elle se sent l'objet de l'attention de sa mère et du médecin; elle présente des bizarreries, une irritabilité de caractère insolites pour son âge, refuse parfois de manger et bientôt éprouve nettement la sensation de la boule hystérique, puis elle est prise de dysphagie avec symptômes d'hydrophobie nerveuse et de convulsions générales, accidents dont un traitement moral eut seul raison (2). Dans ces cas, ajoute si judicieusement M. West, c'est moins l'état du corps que celui de l'esprit qui doit éveiller les craintes du médecin. Car, l'attention constante donnée aux moindres sensations du malade, « l'habitude de satisfaire tous ses désirs et fantaisies, sous prétexte de maladie, et l'indulgence que l'enfant trouve toujours en ce cas dans un amour maternel exagéré, exercent une très funeste influence sur leur caractère et en font de jeunes hypocondriaques. »

k. — Nous avons étudié les dispositions intellectuelles et mentales de l'hystérique à l'âge adulte, nous avons vu ses tendances névrosiques dès le jeune âge; il serait intéressant de savoir ce qu'elle devient à ce point de vue à un âge plus avancé, à l'époque de la ménopause par exemple. Or à ce sujet, il n'existe absolument rien de précis : sans

(1) Jules Simon, *Conférences cliniques et thérapeutiques sur les maladies des enfants*, 1880, p. 135.

(2) West, *Leçons sur les maladies des enfants*, trad. par Archambault. 1re éd., 1875, p. 321.)

doute, le caractère devient plus calme et les sentiments plus fixes, les idées sont moins fluctuantes et les volitions moins mobiles; mais d'autres fois aussi on peut voir éclater des accidents nerveux connus sous le nom *d'hystérie de retour* ou de la ménopause et souvent accompagnés de tendances érotiques si bien décrites par M. Noël Gueneau de Mussy (1).

l. — Enfin nous avons vu que dès l'enfance, les traits se présentent sous l'aspect d'une physionomie éveillée, mobile, expressive qui contraste singulièrement avec la figure indifférente, inerte et sans expression des jeunes épileptiques. En est-il de même chez les adultes et leur état mental a-t-il son reflet sur leur physionomie, en un mot existe-t-il une constitution, un *facies hystérique?* Sous le rapport de la constitution, les avis ont toujours été partagés depuis longtemps, comme le prouvent les deux citations suivantes que l'on pourrait aisément multiplier : Arétée croyait ainsi dépeindre les hystériques : « Juvenes mulierculæ quæ sunt sensibilioris generis nervosi, et texturæ tenuioris. » Forestus au contraire disait : « Mulieres virosæ, corpulentes, et multo sanguine præditæ. » C'est bien la même opinion exprimée par Louyer-Villermay qui prétendait que toute femme hystérique est forte, brune, pléthorique, pleine de vie et de santé, ce qui est une grande exagération et une erreur manifeste. Car, « il n'existe pas, dit Briquet, de constitution hystérique appréciable par les apparences extérieures; cette maladie prend les femmes comme elle les trouve, blondes, brunes, grasses, maigres, fortes, faibles, colorées ou pâles ; il n'y a pas de choix. Quelques hystériques, à la vérité, ont la figure délicate, intelligente; mais il en est tant dont la face béotienne, apathique et dure trahit la stupidité, ou dont les traits amaigris, décharnés et le teint hâve constatent la dégradation, qu'il faut renoncer au beau type grec comme spécimen de la prédisposition à l'hystérie. Il y a d'ailleurs de par le monde trop de femmes hystériques pour que cette maladie n'atteigne que des belles. Dubois d'Amiens avait deviné tout cela; car, au milieu du fatras d'écritures sur cette matière qu'il avait été forcé de compulser, il finit par dire : Je soupçonne fort qu'il n'existe pas de constitution hystérique, comme l'entendent les auteurs (2). »

Malgré cette assertion un peu exclusive de Briquet, il n'en est pas moins vrai que *quelques* hystériques présentent parfois, sinon une constitution prédisposante, au moins un facies particulier qui nous a permis dans certains cas, à leur simple aspect, de faire un diagnostic *de visu*. Nous avons suffisamment démontré que leur état mental est surtout formé de contrastes, qu'une volonté sans force est ordinairement unie à une activité désordonnée de l'imagination, et qu'à une vive exaltation

(1) Gueneau de Mussy, *Érotisme de la ménopause* (*Gaz. hebd.* 1870 *et Clin. méd.*, tom II. p. 343. Paris 1875).

(2) Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 92-93.

de la sensibilité morale correspond souvent un défaut de réaction aux impressions si diverses qui les frappent, etc. Aussi ces contrastes se trahissent sur leur physionomie par une expression habituelle de langueur et d'abattement accompagnant une certaine mobilité des traits. Pour Todd, l'éclat de l'œil et un léger abaissement de la paupière supérieure, cachant en partie le limbe de la cornée, ont été indiqués comme caractérisant habituellement le *facies hysterica.*

Jusqu'ici, nous avons passé en revue les mœurs, les modifications de caractère chez les hystériques. Il nous sera plus facile maintenant d'étudier leurs attaques de *délire.* Celui-ci, comme on le sait, fait partie de la grande attaque hystérique; mais il peut devenir prédominant, prendre une importance exagérée, se prolonger même beaucoup plus qu'à l'état normal au milieu ou à la suite de quelques rares phénomènes à peine ébauchés des autres périodes de l'accès convulsif; d'autres fois, les attaques de délire peuvent se montrer à l'état isolé chez des malades qui ont déjà eu à une époque plus ou moins éloignée des attaques convulsives, ou même qui n'en ont jamais eu (*hystérie mentale* ou *larvée*).

Le délire, ou la folie hystérique, éclate le plus souvent sans cause, ou sous l'influence d'un chagrin, d'une émotion, du travail régulier ou d'un trouble de la menstruation, ou encore de la grossesse, de l'état puerpéral, de pertes sanguines d'origine traumatique (Moreau, de Tours), ou même après une maladie aiguë, telle qu'une fièvre typhoïde. Mais il ne faut pas croire que ces accidents mentaux prennent toujours leur origine dans des désirs et des besoins immodérés ou dans une passion trop longtemps contenue; nous avons vu en effet, que les hystériques ont même assez rarement l'imagination lascive qu'on leur prête, et qu'il est important de faire une distinction absolue entre l'hystérie et la nymphomanie.

L'exemple suivant montrera suffisamment les caractères de ce délire :

L... à la suite de ses attaques, entre dans un délire de paroles qui a duré une fois pendant deux jours consécutifs. Ainsi, après une crise convulsive, sa physionomie exprime tour à tour l'effroi, la colère et la menace, le mépris, la tristesse ou la joie. L... se soulève d'abord à demi et prononce ces paroles incohérentes : « Et je ne te vaux pas?... Tu n'étais pas digne d'être aimé!... (*Effroi*), des rats au derrière!... ils me mordent!... maman! » (*Elle rejette brusquement le bras, se découvrant*). « Chameau! Pignouf! Vaurien! » (*Elle reprend sa position primitive*). « Et tu continues? » (*Après une nouvelle attaque, elle croise les bras, semble réfléchir, les décroise et dans l'attitude de la menace*) : « Sale bête! Pignouf! Est-il permis? Il m'en fait faire du mauvais sang!... J'irai sitôt que je pourrai... Tu m'envoies des grenouilles. » (*Elle ouvre la bouche, y introduit les mains comme pour y retirer quelque chose :*) « Il ose encore! En a-t-il du toupet? Prends garde! (*bis*) Tu oses venir à la Salpêtrière. (*bis*) La prochaine fois que tu viendras ? » (*menace*). « Pour moi

« Pour moi tu ne devrais pas y venir... Infâme! Lâche!... Tu es un homme capricieux! Mes parents m'en ont dit... Tu qualifies les vices d'un voyou... » (*Repos, les bras se croisent.*) « Toi qui aimes tant ta fille! » (*allusions à son père, fait des signes de tête, air de mépris.*) « De quoi? Tu es une mère infâme! Et mon père t'a pardonné!... Tu es une sale femme, tu es une femme mondaine. » (*Elle pleure, se couvre le visage avec les mains.*) « S'il était permis de battre sa mère, je te battrais... Si je voulais... Puis je te dis quelque chose. Tiens, flûte! sale bête!... Je le dirai à papa... Ant..., il est meilleur que toi, il te jouera des tours... Quand papa l'a souffleté parce qu'il l'avait trouvé avec une fille... Je ne coucherai pas ici ce soir... Sois tranquille... Je lui apprendrai... Je ne le dis pas à d'autres, pour ma réputation, mais sans cela!... Tu te figurais que je voulais rester novice toute ma vie!.. Tu sais bien ce qui te pend au nez... S'il t'a fait noire à mes yeux, il n'a fait que son devoir.., Maman! Vas-tu finir?.. Il me met des rats dans le derrière. » (*Effroi, elle se retourne. repos.*) « Ton garçon t'en fera des tours aussi... Tu crois que je n'ose pas te regarder en face?... Tu ne viens pas me voir... Si je ne me sauve pas, c'est pour papa, sans cela, je sauterais sur les murs... J'ai agi comme une innocente, dit papa... Toi, tu m'as donné l'exemple... Je ne comprends pas que tu dises que je tombe du haut mal... Je suis contente de te voir, pour avoir des nouvelles de papa; mais au bout d'un quart d'heure!.. Et tu ne veux pas que je te dise tes vérités... Chaque jour que tu viens, tu pleures... Tu crois que j'irai chez toi?.. Flûte!.. La police?... alors je raconterai tout... Tu as beau t'améliorer maintenant, il est trop tard... Tu dis que je gâte le ménage... Je te renie pour ma mère... ne m'envoie plus de rats!.. Des crapauds! des crapauds!» (1)

A ce moment, L... est saisie d'effroi, elle supplie qu'on lui enlève ces animaux et s'agite. On lui comprime alors la région ovarienne; la malade revient à elle et cause naturellement. Mais au bout de trois ou quatre minutes, on observe un battement des paupières, le regard devient fixe, les bras se croisent, et sans passer par les périodes épileptoïde et clonique, L... retombe dans la période de délire. Il s'agit donc, comme le fait remarquer judicieusement M. Bourneville, d'attaques constituées uniquement par la troisième période. Ce délire de paroles continue ainsi pendant deux jours, tantôt conversant avec son amant supposé, tantôt parlant de sa mère, riant, pleurant, se disputant, voyant des paons, des serpents, etc.. Durant cette longue attaque de délire, la température a oscillé entre 37°,8 et 38°4.

Voici encore un exemple de délire de paroles que nous avons observé à l'hôpital Tenon tout dernièrement :

La malade est très-agitée. Elle a pris un lorgnon, dont elle mâche un verre. On parvient à lui faire rendre les morceaux, soit avec l'abaisse-langue, soit avec les doigts portés jusqu'à l'arrière gorge. Le délire commence à 11 heures du matin.

Elle parle de femme de chambre, de sa bonne, demande sa robe, tire les rideaux pour sonner. Il faut qu'elle sorte pour un rendez-vous, rue du Cherche-Midi, rue Turbigo. Il faut qu'on aille lui chercher un livre, le fils du jésuite, rue du Cherche-Midi.

« Marie, Marie! » s'écrie-t-elle (*On fait une injection de morphine dans la région sous épineuse*). « Marie — Je veux ma bonne — et je la veux. Il faut que je sorte ce soir. » — « (*Pourquoi faire?* » *lui demande-t-on*). — « C'est très ennuyant. Je vais y aller moi-même. » (*On l'empêche de descendre du lit, elle se jette à terre, mais elle ne peut marcher, on la couche.*)

« Marie, Marie! — Oh! mais écoute, tu comprends, mon frère, (*regard fixe*) c'est très-ridicule, j'ai demandé ça, on ne me le fait pas. C'est très-ennuyant. Non, non je n'ai jamais vu ça. J'irai moi-même et j'irai et puis c'est que j'irai moi-même. » — (*Elle veut descendre. Quelques grands mouvements.*)

(1) Bourneville, *Iconographie de la Salpêtrière*, t. I, p. 146 et 147.

« Oh! c'est très-malheureux d'être comme cela. Marie, Marie! Non, non je n'a jamais vu ça. Marie, Marie! Oh! des cornichons, des serpents, des serpents!

» Allez donc chercher Marie. Tonnerre de chien! on ne veut pas aller chercher Marie. J'irai moi-même. Marie, Marie! » (*On lui met la camisole, grande résistance.*)

« Marie! mais saprelote, tonnerre de m... Marie! Allez donc chercher ma robe de chambre à petits carreaux. J'ai un rendez-vous ce soir. Il ne faut pas que je le manque. » (*Elle monte debout sur son lit. On la recouche, elle se tient raide d'une seule pièce.*) « Marie! Allez... et le livre, le frère du jésuite, je crois rue du Cherche-Midi. Ah! vous ne voulez pas que je m'habille; ça ne sera pas dit. Oh! oh! Marie! Tonnerre de m... Marie! oh! oh! allez chercher ma robe de chambre, celle qui va le mieux. Dépêchez-vous. J'ai un rendez-vous, je n'ai pas le temps d'attendre. Il demeure rue du Cherche-Midi. C'est le fils du Jésuite; je ne me trompe pas. N'est-ce pas, mon frère, que c'est ça? C'est trop fort. Mais non, mais... » (*murmures inintelligibles*) « Vous comprenez, je suis dans ma chambre. Quand on est dans sa chambre... T'iras chercher la femme maudite. Y a très longtemps que je ne l'ai lue, mon frère. La femme du mort. (*Cris*) Marie! (*regard fixe*). Mais, va-donc Marie. Je vous mettrai à la porte. Vous êtes ici pour m'obéir. Allez chercher ce livre, ou je vais vous mettre à la porte. Mon frère, nous avons rendez-vous. » (*On lui demande : Où le rendez-vous ? On a fini de mettre la camisole — cris — moment de calme.*) « Mais, mon frère, qu'est-ce qui donc qui m'habille, qu'est-ce qui donc? Je veux ma robe. J'ai réfléchi, je ne veux pas sortir. J'ai un rendez-vous. » (*Avec qui? demande-t-on*). « Mon frère, t'es bien curieux. C'est pas pour vous. Je t'aime bien, mon frère; mon frère, tu sais, t'es trop curieux. Tu n'en sauras pas plus long. Pourquoi ne t'en vas tu pas avec ta bonne-amie? » (*Je viens voir ma sœur, lui répond-on; — paroles incohérentes à voix basse.*) « Tu ne l'auras pas... » (*Elle répète quatorze fois cette phrase; — cris*), « je te dis que tu ne l'auras pas, » — (*un instant de calme*) « tu ne l'auras pas. — Écoute, je veux bien te donner tout ce que tu voudras, mais ça, tu ne l'auras pas; ça, ça ne se donne pas. Tu ne l'auras pas, tu ne l'auras pas. Alors tu crois que je vais te le donner? Tu t'en ferais mourir. » (*Pourquoi?*) « Tu t'en ferais mourir. Tout ce que tu voudras. Pas ça. Mon frère, d'abord, j'ai pas besoin de te rendre de compte. Tu crois que je vais te donner ça. Tu ne l'auras pas. Et puis, je vais m'en aller (*cris*). Tu vas m'ouvrir la porte. Tu ne veux pas que je sorte » (*grands mouvements pour descendre du lit et se dégager de la camisole; cris. — « La porte est ouverte », lui crie-t-on; — cris mouvements cris*); — « Je ne coucherai pas chez toi, tu peux y compter. Non, non, tu ne l'auras pas, tu ne l'auras pas. Je vais crier à l'assassin, si tu ne me laisses pas sortir. Tu ne veux pas? Ah! tu ne veux pas. Ah! ah! non; c'est très-drôle, on n'est pas chez soi; non — non — non — si tu crois que je suis venu pour faire tes volontés, tu te trompes. J'ai de la tête, je ne suis pas anglaise pour rien. Marie! Marie! » (*cris; on lui met les alèzes autour des cuisses pour l'attacher; cris modulés*) : « Marie, Marie » (*Qu'est-ce qu'elle a fait Marie! dit-on.*) « Marie! (*cris*) Marie! Voyons dépêche-toi. Va me chercher ma robe de chambre, depuis que je te le commande. Tu n'es pas payée pour ne rien faire. » (*Cris répétés; respiration bruyante; cris; silence*). « Marie! » — (*silence*) « Allez me chercher dans ma malle un livre; vous verrez ma robe; il faut que je sorte. N'est-ce pas, mon frère, puisque tu sais où je vais. C'est très-ennuyant, la personne ne sera pas contente. Faut pas manquer ça. Tu ne l'auras pas. » (*Silence; soupirs; cris*); « Non, non. Je veux sortir et je sortirai, sacré tonnerre. » (*Efforts pour se dégager de la camisole; — cris; cris; mouvements; cris, silence, cris.*)

11 heures 18 du matin; (*soupirs, elle est complètement attachée; cris plaintifs, silence. Elle s'est enfoncée dans la camisole de force, a l'air de dormir on lui sort un peu la tête de la camisole et on l'attache solidement, a l'air de dormir.*)

« Ah, maman! » (*cris. Tremblement des jambes; cris, tremblement des jambes*).

11 heures 25 (*cris; — on lui rattacha les jambes; — cris*).

Ce délire s'est reproduit tous les matins avec une intensité décroissante pendant cinq jours. Des injections répétées de morphine à la dose de 0gr,02 chaque fois, ne produisirent aucun effet sédatif.

D'autres fois ce *délire de paroles* fait place à un *délire d'action*, ou plutôt de mouvement. Il s'agit alors d'une véritable folie ambulatoire pendant laquelle les malades courent, escaladent les murs, sautent sur les toits, échappent à chaque instant à la surveillance et vont se blottir ou se cacher dans un coin, non sans avoir, au préalable, fait quelque bruit. Elles sont bien différentes en cela des épileptiques que nous avons vus, inconscients de leurs actes, traverser silencieusement toute une contrée et revenir à leur point de départ, sans savoir où ils sont allés.

L'hystérique Gen... était affectée au plus haut point de cette forme de folie du mouvement : après une attaque, elle se livre à une danse singulière, saute en l'air, les pieds abandonnant le sol en même temps, elle jette alternativement la tête en avant et en arrière. Elle voit des corbeaux, des chiens, des rats, des chats, des serpents, porte brusquement sa main à la tête pour se garantir des corbeaux qui la piquent, saute pour éviter les vipères, etc., (délire *hallucinatoire*); puis elle prend des attitudes variées sous l'influence de ses hallucinations, (attitude de la prière, du mépris, de la menace, extase, etc..) Puis d'autres fois, elle imagine des projets d'évasion, parvient à s'échapper trois ou quatre fois, grimpe sur un toit, court d'un air effaré, agitant bras et jambes, brisant tous les objets qui sont à sa portée, cassant tous les carreaux d'une fenêtre. Une fois, elle se sauve et on la trouve dehors à une heure du matin toute nue avec sa chemise dans la main, elle a un besoin incessant de mouvement, elle saute, danse, se tient debout au pied de son lit, cherche à embrasser les personnes qu'elle rencontre, relève ses jupes et présente une physionomie qui exprime un haut degré de lubricité. Puis elle tombe dans un véritable état de prostration, refuse de parler, de manger, accuse des hallucinations viscérales diverses (vipères ou serpents qui pénètrent dans son ventre etc.). L'insomnie est absolue, et 0gr,25 d'extrait thébaïque ne procurent aucun sommeil, ni aucune sédation des symptômes. Son délire prend un caractère tantôt mélancolique, d'autres fois érotique, parfois religieux. Dans ce dernier cas, elle prend des attitudes particulières, elle est à genoux, la tête relevée avec un crucifix qu'elle embrasse un grand nombre de fois en invoquant Dieu; elle tombe en extase, les yeux se dirigent vers le ciel avec les mains jointes qui reposent sur le lit (attitude de la prière) ou avec la tête un peu penchée en arrière (attitude des illuminées), le regard est porté vers le ciel, le corps reste immobile et presque inerte, la physionomie exprimant la béatitude la plus parfaite, etc.

Le récit de ses échappées, de ses pérégrinations multiples n'est pas moins intéressant. Dès l'âge de quatorze ans, elle est courtisée par un jeune homme du nom de Camille qui meurt bientôt. On l'enferme pendant l'enterrement pour qu'elle ne cause pas de scandale, elle parvient à s'échapper par une fenêtre, court au cimetière et veut se jeter dans la fosse; pendant la nuit, elle se rend encore au cimetière appelant son amoureux qu'elle veut déterrer. Plus tard, elle s'enfuit d'un hospice où elle avait été placée, et fait pendant trois mois à pied le voyage de Toulouse à Paris. Un jour, il lui prend fantaisie d'aller en chemin de fer, elle arrive à Saint-Leu, déchire les affiches apposées à la gare, si bien qu'elle est arrêtée. Arrivée à la Salpêtrière, elle accouche d'une fille en 1867, s'échappe en 1870 et se fait infirmière à l'hôpital saint Antoine d'où elle est renvoyée pour s'être disputée avec une religieuse et s'être livrée sur elle à des voies de fait. Pendant le siège de Paris, elle a la fantaisie d'aller aux avant-postes; parvenue à Saint-Denis, elle est ramenée comme espionne, parce qu'elle refusait de parler (mutisme hystérique). Après la guerre et l'armistice signé, elle quitte Paris pour aller voir sa fille en Bourgogne. A Montbard, elle est retenue par les Prussiens et reste huit jours dans leur camp. En 1876, elle part pour la Belgique voir « sa sœur » Louise Lateau dont elle avait entendu parler, et elle arrive au Quesnoy (près de Lille) où elle est prise d'une attaque convulsive, et à Bruxelles

d'où elle revient bientôt pour rentrer à la Salpêtrière en 1877, d'où elle s'est fait ensuite chasser pour indiscipline (1).

Tels sont ces trois exemples frappants de délire hystérique. Nous allons en analyser les différents caractères :

a. — Conscience du délire. C'est, dit Moreau de Tours, un des caractères qui s'imposent tout d'abord à l'attention, les malades ayant une conscience nette ou très obscure du trouble intellectuel où ils se trouvent : « Le naufrage des facultés intellectuelles n'est complet que dans des cas exceptionnels et essentiellement transitoires. Que l'on interroge les malades au plus fort de leurs divagations, alors même qu'elles s'abandonnent à toutes sortes d'excentricités, d'extravagances, que toutes leurs paroles trahissent le désordre de leur esprit, qu'elles paraissent subjuguées par des convulsions délirantes, des hallucinations de toute nature... la première question qu'on leur adresse semble les remettre spontanément dans leur bon sens, les rendre à elles-mêmes. Elles conviennent qu'elles ne savent pas ce qu'elles disent, qu'il n'y a rien de réel dans leurs visions, etc, ce qui ne les empêche pas, une fois que vous cessez de leur parler, de tenir en arrêt leur imagination vagabonde, de retomber aussitôt dans l'état d'où vous les avez tirées (2). »

b. — Analogie avec les délires toxiques. Le délire hystérique présente d'abord des analogies frappantes avec le délire alcoolique caractérisé, comme on le sait, par des troubles hallucinatoires, le plus souvent de nature pénible et parfois de nature gaie qui reflètent les préoccupations dominantes du moment ou les occupations de tous les jours, par des visions d'animaux, par la mobilité des conceptions délirantes. N'y a-t-il pas là presque tous les caractères du délire hystérique dont l'objet change d'un moment à l'autre, pendant lequel les malades ont des hallucinations diverses, qui reflète et reproduit aussi plus ou moins exactement les préoccupations ou les opinions dominantes du moment? Et s'il est bien démontré, d'après M. Lasègue, que le délire alcoolique n'est pas un délire, mais un rêve (3), ne pourrait-on pas aussi faire la même démonstration pour le délire hystérique?

Autrefois, les hystériques ou démoniaques, étaient préoccupées pendant leur délire, de l'idée qu'elles avaient plusieurs démons dans leur corps, parce que cette croyance était presque universelle à cette époque; maintenant, le délire des hystériques a changé d'objet, sinon de caractère, parce qu'on ne croit plus de nos jours à ces sortes de choses, tant il est vrai, comme l'a remarqué Esquirol, que les formes des maladies mentales reflètent les croyances, les idées générales, religieuses ou philosophiques de chaque époque.

(1) *Iconographie photogr.* de la Salpêtrière, tome 1er, p. 65 et suiv.
(2) *Traité pratique de la folie névropatique* (Paris, 1869, p. 11.)
(3) *Arch. gén. de méd.*, nov. 1881, p. 513.

De même, on retrouve aussi des analogies avec les effets déterminés par l'intoxication du hachisch, si bien étudiés par Moreau, de Tours. « On retrouvera, dit Richer dans les deux cas, la même mobilité dans la succession des idées et des hallucinations, la même vivacité d'interprétation pour les gestes et les attitudes, la même action de l'imagination du sujet sur la variété et la richesse de son délire, la même influence des occupations et des préoccupations journalières sur la nature des conceptions délirantes, la même reproduction des scènes passées dont la mémoire a conservé une vive empreinte, les mêmes visions de feux colorés, d'animaux variés, fabuleux et autres, de jardins de perspectives éblouissantes, les tintements d'oreilles, les bruits de cloches, etc. (1). »

c. — *Analogie avec l'état de somnambulisme.* On observe, en effet, dans certains cas, que le délire hystérique prend quelques caractères de l'état somnambulique, comme l'insensibilité à tous les agents extérieurs et la perte du souvenir au réveil.

Enfin, parmi les autres caractères du délire hystérique, il faut noter avec P. Richer : *d.* — *l'exaltation de l'intelligence.* Briquet avait déjà, remarqué que les facultés intellectuelles et sensorielles prennent parfois une activité surprenante, les malades pouvant, dans quelques cas, parler un langage très élevé ou faire des vers ; *e.* — *la mobilité des idées, la perversion des idées et des sentiments* (certaines hystériques pendant leur délire accablent d'injures des personnes pour lesquelles, à l'état normal, elles éprouvent de l'affection ; ou encore elles emploient des expressions ordurières ou inconvenantes qui sont en contradiction avec leur éducation et leurs manières) ; *f.* — les *idées fixes*, (elles ont leur origine le plus souvent dans la croyance à la réalité de leurs hallucinations passées. Ainsi Gen... était une succube, elle voyait son amoureux Camille pendant la nuit, recevait ses embrassements, etc. ; elle aurait juré devant Dieu qu'elle l'avait bien vu. De même les religieuses de Loudun affirmaient avoir vu jour et nuit Urbain Grandier ; de même pour le procès de La R... Mademoiselle de M..., croyant toujours à la réalité de ses rêves ou hallucinations, a persisté, sans doute de bonne foi, dans ses fausses accusations) ; *g.* — *automatisme, absence de volonté ; impulsions irrésistibles, simulation ; — agitation maniaque ou stupeur, mutisme ; — illusions, hallucinations.* (Celles-ci ont souvent une couleur rouge.)

h. — Enfin, le délire hystérique prend parfois le *caractère érotique.*

i. — Ajoutons encore que, dans les cas où le délire se prolonge, il peut aboutir à la *folie hystérique ;* mais, dans tous les cas, les facultés intellectuelles sont beaucoup moins atteintes que dans les autres genres d'aliénation mentale ; la folie hystérique est sujette à récidives, mais

(1) Richer, *loc. cit.*, p. 523. — Voyez aussi Moreau de Tours : Du *hachisch et de l'aliénation mentale* (Paris, 1845.) — Ch. Richet, *Des poisons de l'intelligence.* (*Rev. des deux mondes.*)

elle conduit très rarement à la démence, et guérit le plus souvent, caractères qui la distinguent de la folie épileptique laquelle au contraire, atteint profondément l'intelligence, suit une marche souvent progressive et guérit très rarement (1).

Parmi les autres troubles des fonctions cérébrales, nous avons encore à étudier l'*aphasie*, le *vertige* et l'*état du sommeil* chez les hystériques, renvoyant pour les paralysies à l'étude de l'hémiplégie hystérique.

a. — L'existence de *l'aphasie hystérique* qu'il ne faut pas confondre avec le mutisme, a été révoquée en doute par J. Falret, et cependant on sait qu'il existe toute une classe d'*aphasies nerveuses* ou *réflexes* qu'on a vues se produire : après une névralgie faciale (Guyot), la migraine (Charcot, Fournier) une émotion, la colère ou la peur (*aphasies émotionnelles*), de grandes préoccupations d'esprit (Howel, Trousseau), sous l'influence d'une obstruction intestinale (Mattéi), dans la catalepsie, l'extase, l'épilepsie (Moreau de Tours, etc). Il est probable que dans tous ces cas, cet accident est provoqué par des troubles vaso-moteurs analogues à ceux qui se produisent dans l'ischémie cérébrale fonctionnelle bien étudiée dernièrement par M. Ball. Cette pathogénie même expliquerait les caractères cliniques de ces aphasies nerveuses et des aphasies hystériques en particulier qui sont remarquables par la rapidité ou la soudaineté de leur début et de leur disparition, par leur reproduction facile et fréquente, ce qui peut leur faire donner le nom d'*aphasies à répétition*.

Cet accident est sans aucun doute très rare dans l'hystérie, puisque nous n'avons pu que relever les exemples suivants dans les auteurs : Wels avait déjà autrefois cité, bien avant la découverte de l'aphasie, le cas d'une hystérique qui, après une attaque, s'aperçut qu'elle était privée du pouvoir de parler, bien que conservant toute son intelligence ; cet accident disparut à une prochaine attaque convulsive (2). — Richter, de Wiesbaden, parle d'une hystérique qui devenait aphasique régulièrement tous les jours à quatre heures de l'après midi ; l'accès se terminait par une abondante évacuation d'une urine claire, suivie de sueurs et de sommeil (3). — Bucquoy cite le fait d'une hystérique qui eut chaque fois de l'aphasie à la suite de ses deux attaques. — Delasiauve rapporte l'histoire d'une hystérique qui pendant huit jours est hémiplégique, puis aphasique pendant huit autres jours,

(1) Voy. à ce sujet, outre les traités des *Maladies mentales*, le livre de Moreau de Tours, les thèses de Lachaux (Paris, 1857), Boulard (Montpellier, 1858), Duponchel (Paris, 1874), Bodeau (Bordeaux, 1881); les observations de Voisin (*Gaz. des hôp.*), de Lagardelle sur les *Caractères distinctifs de la nymphomanie et de l'hystérie* (*Gaz. hebd. des. sc. méd. de Bordeaux*, 1881).

(2) Wels, *Médical communic.*, vol II, p. 501. London, 1790.

(3) Cité par Graves (*Dublin Journal of med. sc.*, 1834, p. 419).

à moins que les attaques convulsives ne viennent remplacer l'aphasie et l'hémiplégie (1). — Nous rappelons pour mémoire, les autres faits rapportés par Bazin, St. H. Serre, Lecorché (2), Fabre (3). Mais celui de M. H. Serre est au moins discutable, parce qu'il s'est produit pendant l'évolution d'une syphilis, maladie qui comme M. Mauriac l'a démontré, donne lieu si souvent à la production d'aphasies dites intermittentes. On voit donc par tous ces exemples que l'aphasie hystérique, quoique très rare, a une existence parfaitement bien démontrée.

Nous devons aussi une mention à l'*aphasie provoquée* chez les hystériques. Lorsque celles-ci sont dans l'état de somnambulisme ou d'hypnotisme, on peut d'après le procédé imaginé par M. Lépine, faire l'expérience suivante qui réussit quelquefois : les paupières étant closes, on dit à la malade de compter 1, 2, 3, 4 etc., ce qu'elle fait immédiatement. On ouvre les paupières droites, elle continue à compter; on ferme les paupières droites, elle compte toujours, mais si l'on vient à ouvrir celle de gauche, elle s'arrête et ne reprend seulement que lorsqu'on l'abaisse. Une autre en léthargie récite les vers de *Lucie* d'Alfred de Musset, les paupières fermées; dès qu'on ouvre les paupières droites, elle s'arrête aussitôt, et dès qu'on les abaisse elle reprend sa récitation. Dernièrement M. Dumontpallier a pu produire l'aphasie chez une femme hypnotisée en agissant à distance par le souffle, par exemple sur la région du crâne correspondant à la troisième circonvolution frontale gauche.

Ces expériences doivent être rapprochées de celle de Heidenhain connu sous le nom d'*expérience du téléphone*. On applique l'une des mains sur le front d'une malade hypnotisée, l'autre sur l'occiput, la malade répète mécaniquement, à l'instar d'un téléphone, les mots prononcés à haute voix par l'observateur. Mais il est à remarquer que ce fait se produit seulement lorsque les mains sont placées sur le côté gauche de la tête (4).

Un autre trouble de la parole qui s'observe parfois, est constitué par l'*écholalie*, les malades répétant les mêmes mots que l'on prononce devant elles, surtout dans la période délirante des attaques.

b. — Le *vertige* est assez fréquent chez les hystériques, et ne doit pas être confondu avec les *attaques syncopales* qu'on observe chez les mêmes malades. Il constitue souvent avec quelques mouvements convulsifs de la face et des membres, une attaque réduite à la première période

(1) Bucquoy, Delasiauve, *Soc. méd. des hôp.*, 12 avril 1867.

(2) Bazin (de Corbeil-en-Gâtinais (*Gaz. des hôp.*, p. 436, 1871); St H. Serre, *Considérations* sur l'*aphasie hystérique et sur l'aphasie nerveuse transitoire et spasmodique* (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1880 et 1881).

(3) Fabre (de Marseille). *Gaz. méd. de Paris*, 1881 p. 668.

(4) Voyez *Iconographie phot. de la Salpêtrière*, t. III, p. 27 et 220. — G. Ballet. *Nouveau fait à l'appui de la localisation de Broca* (*Progrès méd.*, 1880, p. 739). — Dumontpallier (*Soc. de biologie*, 24 octobre 1881).

ébauchée. M. N. Gueneau de Mussy a cité trois observations de vertige hystérique dont la guérison a été obtenue par les antispasmodiques (belladone, valériane, bromures, hydrothérapie); il rapporte l'exemple d'une jeune fille qui avait plusieurs fois dans la journée, pendant plusieurs heures, des vertiges accompagnés de sensation de chaleur insupportable dans la tête, d'une rougeur écarlate scarlatiniforme du visage et du cou. Mais il est utile de faire remarquer avec ce judicieux observateur que deux de ces malades étaient de race arthritique (1). Nous avons observé pour notre part une malade qui éprouvait un vertige très accusé tous les matins, le plus souvent après le repas, et qui était alors accompagné d'une sorte de spasme bruyant de l'œsophage, ou de hoquet, persistant pendant vingt ou trente minutes chaque fois; elle éprouvait en même temps une sensation de courbature, de fatigue et de parésie des membres inférieurs telle, qu'il lui était impossible de faire un pas en avant. L'état des voies digestives était excellent, et ne pouvait être incriminé pour la production de cet état vertigineux singulier qui disparut seulement sous l'influence d'un traitement hydrothérapique.

c. — Le *sommeil* des hystériques présente des caractères importants à étudier, surtout si on le compare à celui des épileptiques lequel, en dehors des attaques et même à l'approche ou à la fin de celles-ci, est plus naturel et moins souvent interrompu par des rêves ou des cauchemars. Ceux-ci sont au contraire très fréquents chez les hystériques : tantôt ils sont tristes ou pénibles (2), les malades voyant sans cesse l'image de la mort, des squelettes, des corbillards, des oiseaux noirs, des serpents, des animaux divers, tels que des chats, des souris, des rats, etc., des précipices sans fin ; d'autres fois ils sont indifférents ou agréables, les malades entendant de la musique, se croyant transportées dans un séjour enchanteur, dans un jardin émaillé de fleurs bleues, de roses rouges, dans le paradis; d'autres s'imaginent avoir eu des rapports sexuels, elles sont visitées toutes les nuits par le même jeune homme qui vient, les couvre de caresses, etc. Mais, fait important sur lequel on ne saurait trop insister, les hystériques croient très souvent à la réalité de leurs rêves, comme à celle de leurs hallucinations; elles affirment de la façon la plus formelle et de bonne foi, que tout est absolument réel, comme autrefois les Ursulines de Loudun affirmaient énergiquement la venue et la présence nocturne d'Urbain Grandier dans leur couvent. D'une façon générale, leur sommeil ayant des ressemblances frappantes avec

(1) *Clinique méd.*, t. Ier.

(2) Sydenham a très-bien décrit les caractères du sommeil chez les hystériques : « La nuit, qui est, dit-il, pour les autres hommes un temps de repos et de tranquillité, devient pour les malades dont nous parlons (les hystériques), une occasion de mille chagrins et de mille craintes, à cause des rêves qu'ils font, et qui roulent sur des morts et des revenants (*Méd. pratique*, trad. de Jault, p. 238).

celui des alcooliques, consiste dans un assoupissement léger, souvent interrompu par des secousses musculaires, des mouvements fréquents, des réveils en sursaut, elles croient voir des hommes, des animaux qui les poursuivent, de vives lumières qui les éblouissent, ou encore entendre le bruit d'une fusillade, etc.

Les inhalations de nitrite d'amyle occasionnent des rêves souvent tristes, celles de chloroforme et surtout celles d'éther donnent lieu à des rêves agréables.]

Troubles des fonctions sensorielles. — La vue, l'ouïe, le goût, l'odorat, présentent souvent les modifications les plus variées qui rentrent dans les deux classes si compréhensives de l'exagération avec perversion, ou de l'affaiblissement.

a. — A la première appartiennent : l'impressionnabilité de la rétine exaltée au point de permettre la lecture avec les paupières presque fermées; la finesse de l'ouïe, grâce à laquelle sont perçus des sons lointains qui échapperaient à l'oreille la plus délicate; la susceptibilité quelquefois prodigieuse à l'égard des odeurs les plus faibles ou des saveurs les moins accusées, et aussi, à un degré plus élevé : la photophobie ou la photopsie.

[Du côté de la *vue*, on peut donc constater un état d'*hyperesthésie visuelle*. On peut aussi observer des *illusions* et des *hallucinations* de la vue. Les premières se produisent surtout au moment de l'attaque convulsive, les malades voyant les figures des assistants se transformer, et prendre des aspects bizarres; l'une de nos malades, plusieurs jours avant les attaques, se plaignait de voir un grand fantôme s'allonger démesurément, etc. Les secondes se produisent pendant ou après les attaques, les malades voient des animaux (*zoopsie*), des hommes *habillés en rouge*, des figures qui font mille grimaces, etc. Pendant l'extase, elles assistent à des scènes religieuses, sont transportées dans le paradis ou dans l'enfer, voient la sainte Vierge, les saints, des anges rouges, ou encore des corbillards, etc. Ces hallucinations de la vue peuvent encore être provoquées par la folie hystérique; elles peuvent même persister pendant un temps plus ou moins long après la disparition du délire, témoin l'exemple d'une jeune fille qui, pendant deux mois, conserva toujours devant les yeux l'image de la mort (Marcé).

Enfin, nous avons vu plus haut, que les malades peuvent avoir dans l'intervalle, à la suite ou à l'approche des attaques, d'une façon subite, des hallucinations *qui ont pour caractère de se montrer du côté de l'anesthésie et de l'amblyopie*. Si celles-ci existent à gauche, par exemple, la malade verra toujours de ce même côté courir des animaux, tels que des chats, des rats ou des bêtes fantastiques. En un

mot, les hallucinations sont unilatérales et se produisent du côté de l'hémianesthésie sensorielle et sensitive. C'est là un caractère important sur lequel M. Charcot à particulièrement insisté (1).]

On observe encore d'autres troubles dans divers sens : Certaines malades éprouvent une impression pénible produite par les incitants de l'ouïe, de l'olfaction, de la gustation, les bourdonnements, la perception illusoire d'odeurs et de saveurs absentes. Chez quelques malades, l'odorat et le goût sont pervertis : elles respirent avec délices le musc, le camphre, l'asa fœtida, et recherchent avec une extrême avidité les substances acides ou insipides (pica, malacia).

b. — L'état opposé, celui d'*anesthésie sensorielle*, se traduit par l'amaurose hystérique, par la perte du goût, de l'odorat, plus rarement de l'ouïe. En général, ces accidents ne surviennent que consécutivement à l'anesthésie cutanée soit générale, soit localisée au voisinage des organes sensoriels correspondants. Ils peuvent se rencontrer dans tous les sens à la fois, mais le plus souvent ils sont limités à un seul, ou même ne frappent que l'un des organes sensoriels, l'un des yeux ou l'une des oreilles, etc., en respectant son congénère.

[Mais, de tous les troubles que nous venons de passer en revue, le plus important et le plus constant est celui qui résulte des aberrations de perception des couleurs, que l'on désigne communément sous les noms de *dyschromatopsie* ou *achromatopsie* hystérique.

Le champ de la vision des différentes couleurs n'a pas la même étendue, c'est-à-dire que la rétine n'a pas le même degré de sensibilité pour chacune d'elles, à mesure que l'on s'éloigne de la macula. Si l'on représente par des cercles concentriques la limite des perceptions des différentes couleurs dans le champ visuel, on remarque que le plus central est occupé par le violet, le plus externe par le bleu; en allant de l'un à l'autre, on rencontre celui du vert, du rouge, de l'orange et du jaune. D'après M. Landolt, l'insensibilité pour les couleurs dans l'hystérie se produit par rétrécissement concentrique des différents cercles, de telle sorte que la perception d'une couleur disparaît d'autant plus facilement que le champ rétinien affecté à cette couleur est moins grand.

C'est ce qui permet de comprendre pourquoi la perception du violet et du vert étant perdues d'abord, les hystériques ont souvent une

(1) Charcot, *Des troubles de la vision chez les hystériques* (*Progrès méd.*,) p. 37, 1878) Voyez aussi sur les *hallucinations unilatérales* un travail du Dr Régis (L'*Encéphale*, n° 1, 1881. Il est utile de faire remarquer que Robertson (*The British med. Journ*, 1875, t. II, p. 274) a constaté assez fréquemment des hallucinations unilatérales chez les alcooliques, hallucinations plus fréquentes à gauche qu'à droite. Ce fait vient s'ajouter encore à ceux qui démontrent une certaine similitude entre les accidents cérébraux des alcooliques et ceux des hystériques.

prédilection marquée pour les couleurs telles que le jaune, le bleu et surtout le rouge. C'est même peut-être la raison qui explique pourquoi elles aiment davantage à se parer la tête de fleurs et de rubans bleus ou rouges ; c'est ce qui explique encore les erreurs qu'elles commettent parfois dans le choix de leurs vêtements : ainsi, une malade achète un jour une robe rouge violet qu'elle supposait être de couleur marron, etc. De même que dans les cas où le goût est affaibli, les malades recherchent les substances sapides capables de le stimuler, de même aussi les hystériques recherchent les couleurs qui peuvent impressionner plus vivement leur rétine. Ainsi donc chez elles, la notion des couleurs se perd dans un ordre déterminé de la périphérie au centre et, en cas d'amélioration, elle reparaît dans un ordre inverse du centre à la périphérie. Il y a cependant à cette loi des exceptions, il y a même des faits qui lui sont tout à fait défavorables, entre autres ceux où la vision du bleu dont le cercle est le plus excentrique, est abolie, tandis que celle du vert et du rouge est conservée (Parinaud).

Toutes les couleurs peuvent être perçues, mais à un degré moindre qu'à l'état normal (*dyschromatopsie*, *dyschromatopsie à distance* de Landolt:)

Enfin, lorsque la notion de toutes les couleurs est perdue, ce qui est un phénomène rare (*achromatopsie complète*), les malades saisissent bien les contours des objets et leur forme, mais ceux-ci leur paraissent gris ou même blancs.

D'après M. Parinaud, le trouble visuel dans l'amblyopie hystérique se compose de plusieurs éléments. La perception des formes, des couleurs et de la lumière correspond à des modes particuliers de la sensibilité oculaire, ayant dans le cerveau des sièges distincts, et pouvant être intéressés diversement. Dans l'hystérie, la sensibilité qui est le plus fréquemment atteinte est celle de la lumière. Chez des malades dont l'acuité visuelle est sensiblement normale, qui n'accusent pas de troubles de la vision, ou qui, en ayant eu, se considèrent comme guéries, cette anesthésie peut-être telle qu'il faut une intensité cent fois plus forte qu'à l'état normal, et même davantage, pour que la lumière soit perçue. Lorsque cet état est très prononcé, il cause bien une certaine difficulté de reconnaître les couleurs, mais il est tout à fait distinct de la vraie dyschromatopsie. Cette dernière paraît être toujours associée à l'insensibilité relative pour la lumière, mais elle peut se montrer et disparaître sans que la sensibilité lumineuse subisse ces mêmes variations. Il en est de même de la perception des formes qui correspond à l'acuité visuelle ordinaire. Elle est fréquemment intéressée, mais il y a des cas où elle reste bonne, bien que l'amblyopie pour les perceptions lumineuses et colorées soit très prononcée. On ne saurait méconnaître une grande analogie entre la dissociation pathologique des différentes

espèces de sensibilité oculaire et celle que l'on observe dans la sensibilité cutanée, où les sensations de contact, de douleur et de température ne sont pas toujours modifiées dans le même sens (1).

Les symptômes d'amblyopie hystérique ne sont pas spéciaux à la névrose, mais ils se présentent avec les mêmes caractères dans les lésions occupant le point désigné sous le nom de *carrefour sensitif*, et situé, comme on le sait, à la partie postérieure de la capsule interne. Dans les deux cas, en effet, on observe la même diminution de l'acuité visuelle, le même rétrécissement concentrique et général du champ visuel pour les couleurs, marqué dans les deux yeux, mais prédominant beaucoup dans l'œil du côté opposé au siège de la lésion intra-encéphalique, la même absence de lésion du fond de l'œil (2).

Cependant, à la longue, l'examen ophthalmoscopique peut faire reconnaître des altérations qui surviennent sans doute au même titre que les lésions spinales consécutives à des contractures hystériques de longue durée. Ainsi, une malade frappée depuis longtemps d'amblyopie hystérique du côté gauche, a fini par présenter les lésions suivantes : 1° rougeur avec congestion papillaire; 2° effacement des contours de la papille par suite de la production d'une exsudation séreuse diffuse, étendue sur la rétine, le long des vaisseaux; 3° dilatation fusiforme de la branche principale de l'artère centrale qui se distribue à la partie inférieure de la rétine, tandis que près de la papille, elle paraît être en état de contraction spasmodique. Selon M. Galezowski, qui a constaté ces lésions, « il y a lieu de supposer que tous ces désordres sont dus à la contraction spasmodique des artères par places, et à leur dilatation dans d'autres endroits. De là, des congestions papillaires sur certains points, et des anémies sur d'autres, ce qui amène une infiltration séreuse péripapillaire (3)».

Dans tous les cas, il résulte de cette parfaite similitude des symptômes amblyopiques dans l'hystérie et dans certaines affections du système nerveux, la notion du siège des troubles dynamiques ou vaso-moteurs de l'hystérie, lequel doit être placé, comme pour l'hémianesthésie d'origine cérébrale, à la partie postérieure de la capsule interne.

L'amblyopie ou amaurose unilatérale est très fréquente chez les hystériques; il n'en est pas de même de l'*amaurose totale* et *bilatérale* qui s'observe souvent d'une façon passagère avant ou après les attaques,

(1) Parinaud. *Communication orale.*

(2) Citation de A. N. Svynos. *Des amblyopies et des amauroses hystériques* (Thèse in. de Paris, 1873). — Voyez encore les deux thèses suivantes : Bonnefoy, *Des troubles de la vision dans l'hystérie* (Thèse in. Paris, 1874), et *Mouvement médical* (1873, p. 276). — Baron, *Troubles de la vision chez les hystériques et les hystéro-épileptiques* (Thèse in. Paris, 1877).

(3) Galezowski, *Loc. cit.* (*Progrès méd.*, 1878, p. 39). — Fieuzal, *Amblyopie hystérique* (*Progrès méd.*, 1879).

ou qui persiste, pendant un temps plus ou moins long en dehors de toute attaque convulsive, et qui peut même dans certains cas constituer chez une femme la première et seule manifestation hystérique (faits de Dujardin-Beaumetz et Abadie, de Fieuzal, etc.).

On observe encore dans l'hystérie des troubles du côté de l'accommodation.

Dans un premier degré, le trouble fonctionnel ne s'accuse que pendant la fixation, simulant l'asthénopie que l'on observe dans d'autres états oculaires, dans l'hypermétropie particulièrement. C'est une forme de *kopiopie* hystérique.

Dans d'autres cas, le muscle est atteint d'un véritable spasme (Steffan, Galezowski, Parinaud), on trouve chez les malades une distance ordinairement assez rapprochée de l'œil où la vision est plus distincte; mais, à l'inverse de ce que l'on observe chez le myope, la vision se trouble en deça comme au delà de ce point déterminé, c'est-à-dire que l'accommodation ne fonctionne pas. C'est à ce spasme de l'accommodation que M. Parinaud rapporte la *diplopie monoculaire* (1). Ce singulier phénomène, signalé depuis longtemps, avait été généralement rapporté à un trouble cérébral. Cette opinion vient d'être soutenue de nouveau par Abercrombie (2). Voici les faits qui, d'après M. Parinaud, prouvent péremptoirement que dans l'hystérie, la diplopie monoculaire tient à un simple trouble de la réfraction, aux défauts de structure du cristallin exagérés par le spasme : Il y a assez souvent trois images au lieu de deux; la polyopie n'existe qu'à une distance déterminée; on la fait disparaître avec un verre approprié, qui adapte l'œil pour la distance à laquelle se trouve l'objet.

Le muscle de l'accommodation, au lieu d'être en état de contracture (*myopie hystérique* observée par Galezowski), est quelquefois paralysé, donnant lieu à des phénomènes de *presbytie*. Sur seize cas examinés par Steffan, l'accommodation était normale six fois; chez cinq malades elle était en état de spasme, chez cinq autres elle était paralysée (3).

Les muscles moteurs du globe et des paupières peuvent être également intéressés, et donner lieu à de la *diplopie par défaut d'association des deux yeux*. On observe encore ici de la contracture ou de la paralysie. Le plus souvent, il s'agit de phénomènes spasmodiques s'accompagnant de *photophobie*, et portant simultanément sur les muscles du globe et l'orbiculaire des paupières. Les malades sont quelquefois dans l'impossibilité d'ouvrir l'œil, surtout quand la lumière est vive, et les mouvements

(1) Parinaud. *De la polyopie monoculaire dans l'hystérie et les affections du système nerveux* (*Annales d'oculistique*, 1878).
(2) *Société ophthal. du Royaume-Uni*, octobre 1881.
(3) *Société ophthalmologique de Heidelberg*, 1873.

sont plus faciles dans un demi-jour. M. Fieuzal a signalé la *diplopie* résultant de la parésie des droits internes (1).

Du côté de l'*oreille*, on observe quelques troubles importants à connaître : on peut d'abord constater un certain état d'*hypéresthésie* qu'il ne faut pas confondre avec l'exagération d'acuité auditive. Car l'ouïe est plutôt troublée et diminuée, en même temps que la sensation cause un ébranlement nerveux insolite ou des retentissements à distance, anormaux, les malades percevant les sons à l'occiput, au sommet de la tête, ou sur toute la surface du crâne (2).

D'un autre côté, l'hémianesthésie cutanée droite ou gauche s'accompagne d'un affaiblissement marqué et quelquefois même d'une disparition totale de l'ouïe. Dans le cas de *surdité hystérique*, il existe un état d'insensibilité de la peau du pavillon de l'oreille, de la conque, du conduit auditif externe, et les piqûres pratiquées dans ces parties ne laissent point échapper de sang, pas plus que l'incision de la partie la plus vasculaire de la membrane du tympan ; mais après le transfert, la plaie peut devenir saignante, d'après M. Miot (3). Un autre caractère de cette surdité, c'est sa disparition assez rapide après l'application des courants électriques ou des aimants. Il est même bien curieux de voir doubler, tripler la puissance auditive d'une oreille par le simple passage d'un courant électrique ou par l'emploi des métaux (4). C'est même sur l'oreille qu'a été étudié et découvert par M. Gellé, au moyen de son tube inter-auriculaire, les phénomènes si étranges du transfert. Enfin, d'après Ouspensky, la perte de la sensation du passage du courant avec la conservation de la contractilité musculaire, comme pour les paralysies hystériques, sont des caractères qu'il faut encore ajouter à l'anesthésie concomitante de la peau, des sens, de l'odorat, du goût et même de la vue, à l'absence d'altérations pathologiques de la membrane du tympan et de l'oreille moyenne, ainsi qu'à la variabilité et à la mobilité des troubles auditifs, pour guider le diagnostic, surtout si les manifestations caractéristiques de la grande névrose sont peu accusées ou même font défaut. Ajoutons encore que, d'après Briquet et Ouspensky (5), la surdité hystérique est toujours unilatérale et s'accompagne souvent de sifflements d'oreille qui incommodent beaucoup les malades.]

(1) *Progrès médical*, 1879, p. 3.

(2) Gellé. *Communication orale.*

(3) Miot. *Communication orale.*

(4) Cette influence salutaire et rapide de l'électricité sur la surdité hystérique a été déjà démontrée par Briquet au sujet d'une malade qui fut débarrassée en quelques minutes d'une surdité du côté gauche et de sifflements ou bourdonnements dont elle se plaignait depuis longtemps (*loc. cit.*, p. 685.) Tout dernièrement encore, Haberman a cité un cas de guérison d'une surdité hystérique par l'emploi de la métallothérapie. (*Surdité hystérique. Prager méd. Wochen*, 1880).

(5) Ouspensky (de Moscou), *Surdité compliquée d'une névrose et d'une surdité hystérique* (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, décembre 1881).

Troubles de la sensibilité. *A.* — *Sensibilité cutanée.* — C'est sans contredit le sens cutané dont les altérations se remarquent le plus fréquemment dans l'hystérie.

a. — L'*hyperesthésie* cutanée se développe principalement dans l'hystérie à marche aiguë (Briquet) ; elle consiste tantôt en une finesse inusitée du toucher qui rend la peau impressionnable aux plus légers contacts ; tantôt en une susceptibilité telle des téguments que toute impression extérieure, même celle de l'air, devient pénible ou douloureuse : c'est alors une *dermalgie* ou *dermatalgie* qui, tantôt générale, tantôt bornée à un seul côté du corps, et le plus souvent au côté gauche, n'existe d'autres fois que dans une seule région, et même dans un point très circonscrit : le dos, les régions latérales ou antérieure du thorax ou de l'abdomen, les membres, la vulve et l'entrée du vagin, la mamelle, etc. Quelques malades accusent spontanément à la peau un froid glacial ou une ardente chaleur, des fourmillements, des picotements, des élancements, de vives démangeaisons. Le prurit vulvaire est une des manifestations les plus curieuses de l'hyperesthésie tégumentaire (peau et membrane muqueuse) chez les hystériques.

b. — L'*anesthésie*, qu'il n'est pas rare de voir coexister avec l'hyperesthésie dans certains points, est un fait si commun dans l'hystérie qu'on a pu le croire constant dans cette maladie.

[L'étendue et le degré de l'insensibilité varient à l'infini : 1° elle est générale ; 2° elle occupe une moitié latérale du corps, presque toujours la moitié gauche, s'arrêtant parfois avec une netteté parfaite à la ligne médiane (*hémianesthésie*) ; 3° l'anesthésie restreinte est plus fréquente ; elle affecte une moitié de la face, la peau du tronc ou les membres, principalement les membres supérieurs, plus souvent à gauche qu'à droite, et cela dans la proportion de 4 à 1, d'après Briquet.]

Il peut y avoir abolition simultanée des sensations de contact, de température, de douleur (*anesthésie complète*) ou persistance de l'une d'elles avec perte des autres (*anesthésie incomplète*) ; nulle part, on ne trouve à cet égard, des exemples d'isolement plus variés et plus singuliers que chez les hystériques ; mais quelque variété qu'ils présentent, toujours, dit Briquet, il y a comme lésion fondamentale une diminution notable du tact (?). Quand l'anesthésie est complète, les excitations les plus fortes et les plus douloureuses pour des tissus sains, sont endurées avec une parfaite impassibilité ; c'est ce qu'on voit sur une petite échelle dans les salles des hôpitaux, et c'est ce qui a été observé en grand à ces époques lamentables où la médecine, se mettant au service des tourmenteurs, découvrait sur le corps des prétendues sorcières, ces *marques* du diable (*stigma* ou *sigillum diaboli*), signes infaillibles de possession, qui n'étaient autre chose que des points anesthésiés des téguments.

L'anesthésie complète s'accompagne d'un certain degré d'abaissement de la température, d'un ralentissement de la circulation capillaire, et entraîne d'autant plus d'incertitude dans les mouvements que les malades ont une perception moins précise des objets qu'ils tiennent entre les mains, de la résistance du sol, etc. Quand à l'insensibilité de la peau s'ajoute, comme cela a lieu quelquefois, celle des sens spéciaux, et surtout celle des muscles, un pareil état équivaut presque à une paralysie générale. L'anesthésie cutanée légère, telle, par exemple, qu'on la voit se développer brusquement à la suite d'une première attaque convulsive, ne persiste pas en général longtemps; celle qui survient lentement est beaucoup plus rebelle, surtout quand elle envahit une grande surface.

[Nous avons étudié l'hémianesthésie dans un chapitre précédent (voy. p. 398). Bornons-nous donc à rappeler les caractères principaux qu'elle présente dans l'hystérie et qui reproduisent presque tous ceux de l'hémianesthésie d'origine organique, par lésion de la partie postérieure de la capsule interne: L'anesthésie porte non-seulement sur la peau dont la sensibilité est altérée dans tous ses modes (anesthésie, analgésie, thermo-anesthésie, etc.), mais aussi sur les muscles et les os, de sorte que l'on peut parfois transfixer tout un membre avec une grosse épingle sans déterminer de douleur, ce qui est dû à l'anesthésie, et sans déterminer d'effusion sanguine, ce qui est dû à la constriction concomitante des capillaires (1); — il y a presque toujours diminution de la température du côté atteint; — l'anesthésie est également sensorielle portant sur le goût, l'odorat, l'ouïe et la vue du même côté, elle siège le plus souvent à gauche du même côté que l'hypéresthésie ovarienne, et c'est par exception que MM. Charcot et Bourneville ont cité des cas d'ovarie gauche avec hémianesthésie droite; — l'hémianesthésie coexiste toujours avec un certain degré d'anesthésie musculaire, d'amyosthénie du même côté, et ce qui prouve que les deux phénomènes sont bien liés l'un à l'autre, c'est que dans les expériences métalloscopiques, ils apparaissent ou disparaissent ensemble; — l'hémianesthésie peut se généraliser à l'autre côté, mais alors c'est toujours le côté primitivement anesthésié qui est le plus atteint; — les agents œsthésiogènes (plaques métalliques, courants galvaniques et faradiques, électricité statique, barreaux aimantés, sinapismes, vésicatoires, eau froide, etc.), ramènent la sensibilité en même temps qu'ils activent la motilité, la circulation capillaire, et qu'ils élèvent la température.

(1) Ce qui prouve qu'il n'y a pas relation de cause à effet entre la constriction des capillaires (pâleur du membre, absence d'effusion sanguine sous l'influence des piqûres) et l'anesthésie, c'est que celle-ci ne disparaît pas lorsque la circulation devient normale dans le membre.

La perte absolue de la sensibilité d'un côté, ou des deux côtés du corps explique les *mutilations* que les hystériques se font parfois sans ressentir de douleur. Ainsi, une malade s'est de cette façon opéré la section complète du mamelon du sein gauche. Cette insensibilité permet aussi aux hystériques de subir l'action du froid, de se promener à peine vêtues par une pluie battante, ou de rester dehors pendant une nuit glaciale; elles ne se plaignent pas du froid, parce qu'elles sont thermo-anesthésiques.]

Les membranes muqueuses oculaire, nasale, bucco-pharyngée, génito-urinaire, participent assez fréquemment à l'anesthésie de la peau. L'insensibilité de la conjonctive, surtout à l'œil gauche, ne manquerait chez aucune hystérique, d'après Gendrin.

B. Sensibilité générale. — Les altérations de la sensibilité cutanée dont nous venons de parler, pouvant être indifféremment comprises soit parmi les troubles sensoriels, soit parmi les modifications de la sensibilité générale, il nous reste à parler seulement d'un certain nombre d'autres hyperesthésies et anesthésies qui se montrent fréquemment chez les hystériques dans différents tissus de l'économie.

a. Hyperesthésies. — Envisagées dans leur ensemble, elles ne présentent dans l'hystérie d'autres caractères particuliers que leur prédilection pour certaines régions du corps; leur instabilité et leur mobilité plus grande que dans les autres maladies; l'influence très marquée que les émotions morales excercent sur elles, et, ajouterons-nous, leur multiplicité même : des douleurs partout, voilà un des grands caractères de l'hystérie. Les plus fréquentes de ces douleurs, celles qui conséquemment doivent tout d'abord attirer notre attention, sont les trois suivantes : *Douleur épigastrique, douleur de côté, douleur dorsale.*

1° *La douleur épigastrique* (*épigastralgie*) ne manque presque jamais; loin d'être toujours due à une souffrance de l'estomac, elle peut avoir pour siège unique les muscles droits de l'abdomen; elle peut aussi accompagner la gastralgie proprement dite (dans la moitié des cas, d'après Briquet). On la constate en pressant avec le bout du doigt sur les faiceaux musculaires compris entre les deux premières intersections aponévrotiques, soit des deux muscles droits, soit du muscle du côté gauche seulement quand la douleur n'envahit pas toute la région épigastrique. Permanente, assez forte pour gêner parfois notablement les mouvements et la respiration, l'épigastralgie n'est pas toujours spontanée, mais on la découvre constamment par la pression du doigt, et elle se trahit alors par une vive expression de souffrance. Elle peut exister en l'absence de toute attaque convulsive; lorsque les convulsions

vont éclater, c'est souvent l'apparition ou l'exacerbation de la douleur épigastrique qui annonce leur approche; dans le cours même des attaques, elle atteint un haut degré de violence, pour ne diminuer que lentement à leur suite.

2e *La douleur dorsale* (*rachialgie*, *dorsodynie*, *dorsalgie* ou *spinalgie*), également à peu près constante, occupe la partie supérieure de la colonne et des gouttières vertébrales, plus souvent que la partie inférieure; elle ne dépasse pas, en général, une étendue correspondant à quatre ou cinq vertèbres superposées, et assez souvent se trouve limitée à une seule apophyse épineuse; on la constate en exerçant une pression, soit sur le sommet des apophyses, soit sur les parties latérales; et presque toujours à gauche seulement, quand la douleur n'existe que d'un seul côté, ou tout au moins avec une vivacité plus marquée à gauche, quand la douleur est bilatérale.

[Souvent la ténacité et la persistance de la rachialgie contrastent singulièrement avec la mobilité et l'instabilité des phénomènes hystériques; elle s'accompagne même parfois de douleurs plus ou moins vives, de névralgies et d'hyperesthésies diverses, de céphalalgie, de gastralgie, etc., constituant ainsi ce que nous appelons les *hystéries douloureuses*. Lorsque la douleur spinale est arrivée à un grand degré d'acuité, elle augmente par la pression, l'application de corps chauds, les mouvements du tronc, elle peut même survenir spontanément sous forme d'accès de douleurs profondes, lancinantes, térébrantes avec sensation de brûlure; la pression la plus superficielle, le plus simple frôlement sur une apophyse épineuse suffit pour exaspérer les phénomènes douloureux, pour provoquer de la suffocation, de la dyspnée, des palpitations, des lipothymies et même des attaques convulsives, comme Stilling et Türck l'avaient déjà observé depuis longtemps. Dans ces cas, on remarque que dans le point dorsal douloureux, il existe une anesthésie avec analgésie de la peau. Ainsi, la pression même superficielle des apophyses épineuses est tellement pénible qu'on voit certaines malades, sous cette influence, recourber brusquement le tronc, incliner la tête et la poitrine en arrière en présentant sur la face l'expression d'une réelle angoisse douloureuse; si la pression alors devient plus forte, il arrive souvent qu'elles perdent connaissance et tombent. Lorsque la rachialgie acquiert cette intensité, elle peut constituer un état de malaise permanent, l'hystérie se complique des accidents divers de l'*irritation spinale* (1), et dans ces cas, on conçoit que des erreurs aient pu être commises et qu'on ait cru à l'existence d'un mal de Pott, ou d'une

(1) Archer (de Liverpool) a cité un cas intéressant *d'irritation spinale compliquée de manifestation hystéro-cataleptique* (*The Dublin Journal of med. Sc.*, p. 289, avril 1881).

méningite spinale chez une hystérique en attaques (*Rachialgie hystérogène*).]

3° *La douleur de côté* (*pleuralgie*), très commune chez les hystériques, puisqu'elle se rencontrerait chez les quatre cinquièmes d'entre elles (Briquet), s'étend de la gouttière vertébrale, où elle semble faire suite à la douleur dorsale, et en affectant un trajet plus ou moins oblique, jusqu'en avant, où elle se confond en quelque sorte avec l'épigastralgie. Elle occupe ordinairement le niveau des cinquième, sixième, septième et huitième côtes, et les espaces intercostaux correspondants; rarement bilatérale, elle envahit de préférence le côté gauche, s'exaspère par le mouvement, et surtout par la pression du doigt; continue, non accompagnée d'élancements subits, d'une intensité en général modérée, égale et sans foyers d'élection, la pleuralgie par cet ensemble de caractères diffère de la névralgie intercostale avec laquelle on la confond souvent. (Voy. *Hyperesthésie des muscles* et *Névralgie intercostale.*)

4° Après ces trois hyperesthésies qui sont les plus constantes et les plus caractéristiques, nous aurions à mentionner encore une foule d'autres douleurs hystériques qui se font sentir dans divers points du corps desservis soit par les nerfs cérébro-spinaux, soit par les filets ganglionnaires. Ce sont ces diverses souffrances que les médecins anglais désignent quelquefois sous le nom collectif d'*hystérie locale*. Il faut renoncer à dépeindre les variétés infinies qu'elles peuvent présenter sous le rapport de leur intensité, tantôt médiocre, tantôt extrême, de leur mode aigu ou sourd, contusif, lancinant, térébrant, etc.; la bizarrerie même de quelques-unes de ces sensations est un fait important à connaître. Dans bien des cas, elles sont assez légères et assez fugaces pour que le médecin soit tenté d'y accorder peu d'attention (il y a même quelque utilité à agir de la sorte); mais ce n'est pas, croyons-nous, une raison pour imiter le mauvais scepticisme de ceux pour qui toute douleur hystérique est un mal imaginaire. Ces souffrances, pour n'être accompagnées d'aucune altération visible des parties, n'en sont pas moins très réelles et quelquefois d'une cruelle violence; Herbert Mayo, pour une douleur de ce genre, a pratiqué successivement deux fois l'amputation de la cuisse, puis la désarticulation de la tête du fémur!

Énumérons rapidement les principales hyperesthésies hystériques dont il n'a pas encore été question jusqu'ici: Ce sont les douleurs du thorax, de l'abdomen et des membres (*thoracalgie*, *cœlialgie*, *omalgie*, *brachialgie* de Briquet); la migraine, la douleur de tête, dont une variété assez rare constitue le *clou hystérique*, (*clavus*) décrit par Sydenham; [Cette dernière douleur très limitée, d'une étendue égale à

une pièce de deux francs, d'un franc ou même de cinquante centimes, est situé au vertex, ou à l'angle antérieur des pariétaux, dépassant de chaque côté la ligne médiane, surtout du côté anesthésié; elle est spontanée, souvent continue, parfois paroxystique, s'exagérant ordinairement par la pression, à l'approche des attaques. Parfois dans ce point, la sensibilité de la peau est abolie, mais souvent aussi elle est exaltée et l'on a pu produire des attaques en se contentant de rebrousser légèrement les cheveux au niveau du clou hystérique.

Citons encore : les douleurs (1) musculaires ; celles fixées aux articulations (voy. l'article *Arthralgie*, où nous avons reproduit les observations de Brodie sur cette hyperesthésie) ; — les douleurs dentaires (*odontalgie hystérique* de Pomme) ; — les névralgies proprement dites, c'est-à-dire celles qui sont assujetties au trajet d'une ou de plusieurs branches nerveuses déterminées : névralgies faciales, intercostales, lombo-abdominales, douleurs des membres inférieurs représentant l'*ischias hystericum* de Sauvages, etc.); — la *coccyodynie* de Scanzoni et d'Hœrschlmann empêchant la station assise, etc. (les névralgies sont donc loin d'être fréquentes, d'après les recherches de Briquet, et la plupart des auteurs, en émettant une opinion contraire, auraient été induits en erreur par certaines douleurs qui siègent dans les muscles); — puis viennent les *hyperesthésies viscérales :* la gastralgie, l'entéralgie, la métralgie ou hystéralgie, les douleurs du plexus rénal, les douleurs vésicales.

Souvent les douleurs abdominales qui peuvent précéder ou suivre pendant plusieurs jours les attaques convulsives, ont un foyer ovarien d'où elles irradient dans des régions diverses, vers le rectum, le vagin, la vessie, aux lombes, aux flancs, aux membres inférieurs Nous avons vu même très souvent ces douleurs utéro-ovariques être prises pour de simples douleurs de névralgie lombo-abdominale que l'on rattachait naturellement à une affection utérine qui n'existait pas et que l'on s'efforçait en vain de guérir.

On observe aussi des hyperesthésies des muqueuses, par exemple de la muqueuse du col de la vessie et du canal uréthral (2) donnant lieu surtout après les attaques, à tous les phénomènes d'une cystite du col ou d'une uréthrite par suite de l'existence du ténesme vésical et de la douleur pendant l'émission des urines; on observe encore l'hyperesthésie vulvo-vaginale rendant le coit douloureux et donnant lieu aux phénomènes du *vulvisme* et du *vaginisme;* une hyperesthésie du voile du palais, du pharynx et de l'œsophage, affection qui peut même devenir grave par suite de l'impossibilité d'alimenter les malades etc. Quelques auteurs ont

(1) Nous avons constaté souvent après Inman (*on myalgia*, London, 1860) que dans la myalgie, les points douloureux correspondent le plus souvent aux origines et aux points d'insertion des muscles.

(2) Voy. les articles consacrés à l'histoire de chacune de ces hyperesthésies.

prétendu qu'il pouvait exister une hyperesthésie du cœur; nous croyons plutôt que les *palpitations douloureuses* éprouvées assez souvent par les hystériques, sont dues à un état d'hyperesthésie de la paroi précordiale contre laquelle le cœur vient frapper douloureusement.]

b. Anesthésies. — Nous avons déjà mentionné celle des organes des sens et celle de la peau; il nous reste à ajouter que chez les hystériques on rencontre assez fréquemment l'anesthésie des muscles (voy. ce mot), avec ses conséquences, tantôt isolément, tantôt conjointement avec l'insensibilité cutanée; l'anesthésie des muscles s'ajoute si souvent à la paralysie de ces organes dans la névrose qui nous occupe, qu'on a pu faire de la présence même de l'anesthésie musculaire l'un des caractères distinctifs de la paralysie hystérique (voy. *Névroses paralytiques*). L'inaptitude à se mouvoir sans le secours de la vue, ce phénomène étrange, tour à tour considéré comme l'une des conséquences de l'anesthésie musculaire (Landry), ou comme résultant de la perte d'une sorte d'instinct spécial (*conscience musculaire*, de Duchenne, *instinct locomoteur*, de M. Bourdon), a été également observée dans l'hystérie et bien étudiée par M. Lasègue (1).

Une autre espèce d'anesthésie qui n'a guère été vue que chez les hystériques, est celle des os : on la constate en frappant rudement les portions les moins protégées de l'humérus, du cubitus ou du tibia, avec le bord de la main : quel que soit le degré de force employée, l'hystérique anesthésiée n'éprouve aucune sensation; cette anesthésie des os se rencontre presque toujours en même temps que celle des muscles et de la peau.

Gendrin paraît enclin à admettre l'existence fréquente d'une *anesthésie viscérale* qui expliquerait la paralysie des différents réservoirs musculeux et ses suites : dilatation, rétention des matières liquides ou solides, etc.; ce n'est là sans doute qu'une hypothèse, mais une hypothèse ingénieuse et digne d'être méditée.

Troubles de la motilité. — Dans le sens de l'*excès avec perversion* nous voyons chez les hystériques la motilité altérée au maximum pendant les attaques convulsives; mais, indépendamment de celles-ci, il ne manque pas chez ces malades de désordres musculaires plus ou moins étendus. Parmi les plus circonscrits, nous citerons : le strabisme, le torticolis, le trismus, les diverses contractures bornées aux muscles de la nuque ou du tronc (muscles de l'abdomen surtout), aux muscles des doigts, et encore le spasme du larynx, du pharynx et de l'œsophage, le

(1) Lasègue, *De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques* (*Archives gén. de médecine*, 1864, VIe série, t. III, p. 385).

hoquet, la constriction de l'anus et du vagin, le ténesme rectal et vésical, etc. Aux phénomènes convulsifs les plus étendus ou même généraux appartiennent la contracture des extrémités, le tremblement, la chorée hystérique.

I. — [Les *contractures* dont Littré nous a donné la relation dans les auteurs anciens (1), ont été décrites par Pomme sous le nom de *racornissement des extrémités*, par Georget en 1821 sous celui de *rétractions spasmodiques des membres;* Tonnelé en 1832 en a donné deux observations chez deux jeunes filles de quinze ans (2), Briquet une observation de contracture aiguë du côté gauche (3). Mais il faut arriver jusqu'aux recherches de M. Charcot (4) et au mémoire de MM. Bourneville et Voulet (5) pour avoir un travail important sur ce sujet.

Nous ne parlerons pas des contractures *passagères*, *aiguës*, qui surviennent pendant les attaques (à la première, à la seconde et à la quatrième période); ni des contractures *artificielles* que l'on peut produire pendant la somniation des hystériques à la période dite d'hyperexcitabilité musculaire, et que l'on détermine parfois par la vibration des branches d'un diapason sur les membres parésiés en imminence de contracture, par l'application de l'aimant ou encore par la compression ovarienne. Nous ne décrirons que les contractures *permanentes* et *spontanées* qui, survenant dans l'intervalle ou à la fin des attaques, persistent pendant un temps plus ou moins long.

Souvent les contractures que nous allons passer en revue, se porduisent sans cause; mais d'autres fois, surtout lorsque l'état hystérique est assez accentué et que le système musculaire est doué d'une grande hyperexcitabilité, il suffit de la cause la plus légère pour la faire naître. On sait, par exemple que les membres atteints de paralysie hystérique sont souvent en imminence de contracture (ce que l'on démontre par l'exagération des réflexes et l'existence de la trépidation spinale). Or dans ce cas une chute (6), une contraction musculaire un peu forte, l'application de l'électricité faradique sur les membres paralysés, peuvent suffire pour déterminer dans ces membres un état de contracture plus ou moins durable. Chez certaines hystériques, même exemptes de

(1) Littré, *Un fragment de médecine rétrospective* (*Philosophie positive*, 1869, p. 103).

(2) Tonnelé, *Mémoire sur une nouvelle maladie des enfants* (*Gaz. méd.*, 1832, p. 1). On trouve encore dans les thèses suivantes des observations de contractures hystériques. Thèse de Raverot (Paris 1850), Baglou (Paris 1850), Lalou, Soudan (1852); Prieur (1853), Debaneaux (Strasbourg 1856); Rey (Paris 1858); Rustegho (Strasbourg 1859).

(3) *Lot. cit.*, p. 435 et 448.

(4) Charcot, *Sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez une femme hystérique atteinte de contracture permanente des quatre membres* (*Soc. méd. des hôp.*, 1865); Leçon sur la *contracture hystérique* (*Revue photographique des hôpitaux*, 1871, p. 193).

(5) Bourneville et Voulet, *De la contracture hystérique permanente*, 1872.

(6) Dans les hémiplégies dues à une affection organique du cerveau, un traumatisme léger, une chute peuvent également devenir la cause occasionnelle d'une contracture (Voy. l'exemple remarquable de M. Terrier (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1879, n° 12).

paralysie, un simple effort musculaire peut être cause de contracture : ainsi on voit des malades être atteintes de torticolis, parce qu'elles ont tourné vivement la tête de côté, de contracture des orbiculaires des paupières, parce qu'elles ont fermé violemment les yeux, opposant une grande résistance au doigt qui voulait les ouvrir, ou encore de contracture du pied à la suite d'une course prolongée. Le traumatisme chez les hystériques peut également être cause d'une contracture qui devient souvent la première manifestation de l'*hystérie infantile* (torticolis, pied bot, coxalgie, etc.), et ce traumatisme peut être extrêmement léger, constitué par une simple contusion, une piqûre, l'application d'un cautère, d'un vésicatoire, ou même simplement de la teinture d'iode (comme nous en avons vu un exemple). D'où le précepte de ne jamais chercher à faire des tentatives de réduction, de traction, etc. sur les membres contracturés (1). Il est certain que ces contractures sont d'origine réflexe, qu'elles se produisent et persistent à la faveur d'une sorte d'exaltation de la réflectivité médullaire spéciale à l'hystérie, on peut dire en un mot avec MM. Brissaud et Ch. Richet que dans les cas de traumatisme, « les terminaisons sensitives des nerfs musculaires centripètes vivement impressionnées par la secousse imprimée au membre, soit passivement soit activement, provoquent de la part du centre de réflexion une réaction soudaine et durable, d'où résulte une contracture » (2).

Les caractères généraux des contractures hystériques sont les suivants : Elles surviennent brusquement, soit après une attaque, soit à la suite d'une paralysie ; la rigidité est souvent complète, absolue, ne cessant pas pendant le sommeil naturel, excepté dans le sommeil chloroformique qu'il faut pousser parfois très loin pour obtenir une résolution musculaire ; ordinairement le membre contracturé est frappé d'anesthésie, et bien plus rarement d'hyperesthésie; il n'y a presque jamais de troubles trophiques, cependant on a observé deux ou trois fois, surtout dans des cas anciens, un peu d'atrophie du membre ; ces contractures sont parfois annoncées pendant plusieurs jours dans les membres par des douleurs vives, des sensations diverses de fourmillement, de rétraction des muscles, ou encore par des tremblements et des secousses musculaires. — Leur *durée* est illimitée, pouvant se compter par jours, par mois ou par années, ou même persister indéfiniment et produire, comme

(1) Il peut même se produire à la suite des tentatives de redressement ou de réduction, des *pseudo-contractures par appréhension* pour lesquelles M. Dally donne cette judicieuse explication : « Le souvenir des douleurs endurées détermine un état mental très actif que l'habitude rend inconscient et qui se traduit par une résistance énergique à toute tentative de mouvement imprimé au membre malade. » Ces pseudo-contractures ont pour caractère principal de cesser pendant le sommeil et de se reproduire au réveil (Dally *Gaz. hebdomadaire*, 1874, et *Société de thérapeutique*, 28 décembre 1881 : travail sur le *traitement des contractures*).

(2) Brissaud et Ch. Richet, *Faits pour servir à l'histoire des contractures* (*Progrès méd.*, 1880 p. 468).

dans le cas remarquable cité par M. Charcot, des altérations dans l'axe médullaire. — Enfin la *marche* est spéciale, et si les contractures peuvent survenir brusquement et sans cause appréciable, elles peuvent disparaître de la même façon, ou encore sous l'influence de vives émotions, d'une forte contention d'esprit, etc., comme on en a cité un grand nombre d'exemples. Ce sont même ces guérisons spontanées et subites qui ont été exploitées trop souvent par l'ignorance, un certain charlatanisme et la superstition.

Avec MM. Bourneville et Voulet, nous décrirons successivement les *contractures partielles* qui n'atteignent qu'un ou plusieurs muscles, et les *contractures des membres*.

A. — Parmi les *contractures partielles*, il faut citer : *a*) le pied bot ; — *b*) le torticolis hystérique ; — *c*) la contracture de la face qui est très rarement générale, qui intéresse la moitié du visage (auquel cas la confusion est possible avec la paralysie faciale), ou encore qui peut n'atteindre que quelques muscles ou un seul muscle ; — *d*) la contracture des releveurs de la mâchoire ou trismus dont Pomme a donné le premier une bonne description, qui existe rarement à l'état isolé (deux cas de H. Landouzy et de Charcot) et qui s'allie le plus souvent à d'autres contractures, de la face, du cou, des membres ; — *e*) la contracture de la langue se traduisant par un état de raideur, d'immobilité de cet organe, auquel s'ajoute souvent une anesthésie sensorielle et sensitive de la muqueuse. Tantôt la langue sort de la bouche, tantôt elle est recourbée en demi-cercle avec sa pointe portée contre la partie postérieure du voile du palais ou la luette, et dans ce cas l'impossibilité de parler est plus ou moins complète ; — *f*) la contracture des muscles du voile du palais qui devient tendu, immobile, ce qui porte un obstacle plus ou moins grand à la déglutition ; — *g*) la contracture de l'orbiculaire des paupières, des muscles droits interne et externe des globes oculaires ; la contracture de l'iris avec myopie consécutive (*myopie hystérique*), dont M. Galezowski a fourni une bonne observation (1). (Dans ce cas, il y avait contracture de l'iris et du muscle accommodateur, le myosis était si accentué que le diamètre de la pupille mesurait à peine deux millimètres, et qu'on ne pouvait éclairer le fond de l'œil) ; — *h*) la contracture du larynx (aphonie par contraction), de la vulve (vulvisme ou vaginisme) ; — *i*) Contractures des muscles de la vie organique : de l'œsophage, du pharynx, du larynx, du sphincter vésical (rétention d'urine) ; du pylore (vomissements par *pylorisme*) ; du sphincter anal, du canal cholédoque (contracture pour nous très hypothétique et capable de déterminer, d'après certains auteurs, une sorte d'ictère vaporeux), etc.

(1) *Progrès médical*, p. 39, 1878.

B. — Au point de vue de son siège, la *contracture des membres* comprend six formes :

1° La forme *hémiparaplégique* ou *monoplégique* dans laquelle la contracture n'affecte que l'un des membres supérieurs ou inférieurs.

2° La forme *paraplégique*, lorsqu'elle affecte les deux membres inférieurs. Ceux-ci peuvent être atteints en même temps ou l'un après l'autre.

3° La forme *hémiplégique*, lorsqu'elle affecte les deux membres d'un même côté du corps. Au point de vue du mode de début, il faut distinguer également la *contracture hémiplégique d'emblée*, qui frappe en même temps les membres supérieur et inférieur, auquel cas elle se greffe le plus souvent sur une hémiplégie motrice qu'elle accompagne ou à laquelle elle succède, et la *contracture hémiplégique successive* qui se porte sur le membre supérieur après avoir occupé le membre inférieur.

4° La *forme croisée* assez rare dans laquelle la contracture, affecte le membre supérieur d'un côté et le membre inférieur du côté opposé. En tous cas, elle se montre d'emblée d'une façon tout à fait exceptionnelle.

5° La forme *générale* ou *diplégique*. Rarement, elle est générale d'emblée, le plus souvent elle gagne les membres l'un après l'autre.

6° La forme *périarticulaire* affecte surtout les muscles entourant les articulations du pied ou de la hanche.

Voyons maintenant quels sont les caractères cliniques de quelques-unes des formes que nous avons admises :

Dans la forme *hémiparaplégique*, le membre inférieur est beaucoup plus souvent atteint que le supérieur. Lorsque celui-ci est frappé de contracture, il est dans la flexion. Il n'en est pas de même du membre inférieur qui est dans l'extension, porté dans l'adduction;

Dans la forme *paraplégique*, les membres sont dans l'extension et l'adduction forcée, au point que les genoux sont rapprochés l'un de l'autre, les talons sont élevés, les malléoles internes effacées et les malléoles externes saillantes par suite de l'inclinaison en dedans des pieds qui se touchent par leur extrémité digitale et se regardent par leur face plantaire. Enfin, à la longue, le repos forcé au lit et l'absence de mouvements peuvent déterminer un léger amaigrissement des membres inférieurs; l'œdème des pieds qui s'observe très rarement paraît dû à des troubles de la circulation locale. — Dans un cas observé par M. Lasègue, les membres inférieurs étaient au contraire dans un état de flexion tel que les genoux venaient toucher le menton.

Dans le type *hémiplégique*, on observe plusieurs variétés : — *a*. le membre inférieur est dans l'extension et présente l'attitude que nous avons décrite pour le type monoplégique inférieur; le membre supérieur est dans la flexion, le bras étant placé dans l'adduction et appliqué contre le thorax, l'avant-bras en supination, fléchi à angle droit sur le bras et

reposant par son bord cubital sur la base du thorax, la main et les doigts également fléchis avec le pouce en adduction et recouvert par les autres doigts (cette variété est de toutes la plus fréquente); — *b*. Dans des cas très rares, avec la flexion du bras, de l'avant-bras et des doigts, on observe l'extension du poignet sur l'avant-bras; — *c*. Les membres inférieur et supérieur sont tous deux dans l'extension. Le bras rigide est plus ou moins appliqué contre la paroi latérale du thorax, l'avant-bras en pronation forcée, la main et les doigts en état de demi-flexion; — *d*. L'extension avec adduction pour le membre inférieur peut être remplacée par l'extension avec abduction; enfin le membre supérieur peut être fortement porté en arrière par suite d'un mouvement de torsion tel qu'on a vu se produire une luxation de l'épaule.

La forme *diplégique* permanente est rarement générale d'emblée, et le plus souvent la contracture atteint successivement les membres, elle est d'abord monoplégique, puis elle devient hémiplégique, enfin l'autre côté se prenant à son tour, elle devient hémiplégique double, c'est-à-dire générale ou diplégique.

On observe également plusieurs variétés : — *a*. membres inférieurs dans l'extension et membres supérieurs dans la flexion; — *b*. l'un des membres supérieurs est dans la flexion, l'autre dans l'extension; — *c*. la contracture s'étend non seulement aux quatre membres, mais elle gagne les muscles releveurs de la mâchoire, les muscles du larynx, la langue, etc.

La forme *périarticulaire* atteint le plus souvent les muscles du pied et aussi ceux de la hanche. Dans le premier cas, le pied présente une déformation particulière connue sous le nom de *pied bot varus équin :* le talon est élevé, le tendon d'Achille extrêmement rigide, la face dorsale du pied regarde en dehors, la face plantaire en dedans et en haut, le pied repose sur son bord externe et le plus souvent il y a flexion des orteils. Quelques auteurs (C. Bell, Little, Boddaert, Boissarie, Skey, Laycock, Bourneville et Charcot), ont relaté des cas où la contracture était limitée au pied sous forme de varus équin, de varus direct, etc. (1).

Dans le second cas qui est le plus fréquent, la contracture affecte plus particulièrement les muscles qui entourent l'articulation de la hanche pour donner lieu à ce que l'on a désigné sous les noms de *coxalgie hystérique*, *spasmodique*, *nerveuse*. Cette affection, caractérisée par la contraction des muscles de la région pelvi-trochantérienne sans lésion de l'articulation, a été bien étudiée par Brodie, Robert, Verneuil, Barwell et Crolas. Comme dans la coxalgie vraie ou articulaire, on note une dé-

(1) C. Bell (*The nervous system of the human body*, 3e éd., 1836. — Little, *Treatise on the nature and treatment of club foot and anat. distorsions*, Londres 1839); — Boissarie (*Gaz. des hôp.*, 1861); — Boddaert (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1869) ; — Skey, *Hystéria, etc.*, 1870; — Bourneville et Voulet, *loc. cit.*; — Charcot, *loc. cit.*).

formation de la hanche, la rotation du membre en dedans avec flexion, adduction et raccourcissement apparent, la cambrure lombaire, l'immobilité spasmodique de la cuisse et du bassin; quand on veut faire mouvoir l'articulation coxo-fémorale, on observe que les mouvements très enchaînés et limités n'ont pas pour siège cette articulation, qu'ils sont douloureux et que le malade est dans l'impossibilité d'appuyer son membre sur le sol et de marcher. Plus rarement on constate la rotation du membre en dehors avec abduction, l'extension et l'allongement apparent. Dans ces conditions le diagnostic est toujours possible : par l'anesthésie chloroformique en effet, on fait disparaître cette raideur musculaire et avec elle tous les symptômes de cette pseudo-coxalgie (1), ce qui n'a pas lieu pour la coxalgie vraie; la douleur est plus superficielle, ayant surtout pour siège les muscles contracturés, elle est plus diffuse et disparaît pendant la nuit, tandis que dans la tumeur blanche, la douleur est plus profonde, de siège articulaire, s'exagérant par les fortes pressions exercées de dehors en dedans sur le grand trochanter, ou surtout de bas en haut sur le pied ou le genou, et prenant souvent un caractère d'acuité plus grand pendant la nuit. Les mouvements transmis à l'articulation font entendre des craquements caractéristiques qui ne se présentent jamais au même degré et sous la même forme dans la coxalgie nerveuse où ils sont extrêmement rares et même douteux, ne présentant en tous cas, d'après Barwell, que la sensation d'une crépitation parcheminée (2). Dans la coxalgie vraie, les phénomènes locaux, la chaleur, le gonflement, la rougeur, etc., sont fixes et constants; ils sont au contraire mobiles et fugaces dans la coxalgie fausse, d'apparence congestive plutôt qu'inflammatoire, et se lient à des phénomènes de paralysie vaso-motrice. La première s'installe lentement, progressivement chez le sujet et peut se terminer par des abcès, la suppuration de l'article. Rien de pareil pour la seconde qui a une marche plus capricieuse, moins progressive : elle peut survenir rapidement, atteignant d'emblée son maximum de développement et présentant souvent des exacerbations subites suivies de rémissions non moins rapides dans les symptômes.

Le diagnostic peut encore présenter des difficultés lorsqu'une coxalgie vraie se déclare chez une hystérique, ou lorsqu'une coxalgie fausse survient chez une hystérique strumeuse, ainsi que nous en avons observé un cas remarquable tout dernièrement. Mais alors, la pierre de touche du diagnostic réside dans les résultats de l'anesthésie chloroformique.

(1) Pour voir si une déformation est due à une contracture et non à une rétraction fibreuse, on peut faire l'expérience suivante : On applique la bande d'Esmarck autour du membre qui est par là rendu exsanguë, et dont les muscles perdent ainsi leur contractilité. S'il s'agit d'une contracture, la déformation cesse pendant tout le temps de l'application de la bande.

(2) Barwell, *Affections hystériques des articulations* (*Union méd.* 1859).

La nature névrosique de toutes ces contractures est ordinairement révélée par des symptômes caractéristiques : Leur début est subit, soudain et non graduel comme celui des contractures par lésion de la moelle ou de l'encéphale; elles succèdent à des attaques convulsives ou viennent se greffer sur une paralysie; leur marche est irrégulière, capricieuse, traversée par des améliorations ou des aggravations inattendues; enfin elles sont souvent accompagnées d'hémianesthésie et d'hyperesthésie ovarienne. A l'aide de ces signes, on saura reconnaître les contractures paraplégiques, hémiplégiques et diplégiques de l'hystérie de celles qui sont dues à une lésion des centres nerveux. La contracture hystérique monoplégique qui apparaît rapidement et s'accompagne d'anesthésie du même côté, ne sera pas confondue avec la contracture due à une lésion unilatérale de la moelle, cette contracture se développant progressivement et s'accompagnant dans cette forme d'hémiplégie spinale, d'anesthésie du côté opposé (Brown-Séquard).

Mais il ne faut pas se dissimuler que, parfois le diagnostic présente de très grandes difficultés, surtout lorsque la contracture affecte certains muscles ou certaines portions de muscles, et donne l'apparence de *pseudo-tumeurs*. Celles-ci se montrent dans différentes régions, dans la région sous-claviculaire, où nous les avons constatées plusieurs fois, ou encore au niveau du muscle grand pectoral où W. Mitchell raconte en avoir observé un cas:

Il s'agissait d'une femme hystérique sujette à des accidents spasmodiques variés et chez laquelle l'existence d'un spasme de l'œsophage persistant avait pu même faire croire à la présence d'un corps étranger dans les voies digestives; elle présentait à la partie supérieure gauche du thorax une tumeur singulière, assez dure, ayant la forme d'un œuf aplati, qui disparaissait en quelques minutes lorsque la malade portait le bras dans l'abduction et faisait contracter ses muscles pectoraux. Plus tard cette tumeur résultant d'un état de contraction ou de contracture de quelques fibres du grand pectoral disparut complètement pour faire place à une autre tuméfaction siégeant au niveau de l'abdomen, sous forme d'une masse arrondie par suite de la contraction des muscles abdominaux. Cette pseudo-tumeur disparut à son tour, mais après avoir duré plus d'un an.

W. Mitchell qui rapporte ce fait, dit en avoir observé d'autres encore et notamment au niveau des muscles du mollet et de l'abdomen (1).

M. Potain a donné de son côté un exemple de *fausse tumeur abdominale* ayant fait croire à l'existence d'un kyste hydatique du foie et pour laquelle on pratiqua même deux ponctions exploratrices. En voici l'observation résumée :

Une hystérique présentait une tuméfaction globuleuse qui, occupant l'hypochondre droit et l'épigastre, semblait refouler les dernières côtes et surtout la paroi abdomi-

(1). W. Mitchell. *Lectures on diseases of the nervous system.* London, 1881, p. 100.

nale. Toute la région proéminente, ferme et tendue, était le siège d'une sensibilité assez vive et d'une légère matité. Deux ponctions avaient déjà été pratiquées sans résultat (on croyait à l'existence d'un énorme kyste hydatique du foie), quand la malade entra dans le service de M. Potain. On remarque alors que la limite supérieure du foie commence très bas, de sorte que la hauteur totale de l'organe ne semble pas accrue bien que la matité s'étende au-dessous des côtes. C'est un fait d'une grande importance et qui est en contradiction avec le diagnostic primitivement porté. De plus on remarque que l'hyperesthésie de la région hypochondriaque droite fait contraste avec une notable diminution de la sensibilité du côté gauche du corps. Enfin, le membre inférieur droit et la région rachidienne présentent des déformations en rapport avec l'existence d'une coxalgie hystérique : raccourcissement apparent du membre immobilisé par la contracture, flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, rotation du pied en dehors, incurvation et ensellure excessive de la région lombaire, etc. Or pendant l'anesthésie chloroformique, la tension et la tumeur du ventre disparaissent, la cambrure exagérée du rachis s'efface peu à peu, et le ventre devient assez souple pour qu'il soit permis de l'explorer et de constater l'absence de toute tumeur et l'étendue normale de la matité hépatique. Mais dès que l'anesthésie cesse d'être complète, tous les phénomènes morbides se reproduisent : la tumeur globuleuse réapparait en même temps que le foie s'abaisse, refoulé par le diaphragme qui se déprime et devient immobile, la respiration reprenant le type costal supérieur. La contracture des muscles de l'abdomen est continue et ne cesse pas pendant le sommeil.

La malade en question avait donc une arthralgie coxo-fémorale et une ensellure très prononcée de la région lombaire qui, plus accusée à droite, déterminait de ce côté une véritable projection de l'abdomen. Le groupe musculaire formé par les obliques et le transverse était contracturé, tandis que le grand droit était dans le relâchement; par suite, l'estomac et l'intestin météorisé se trouvaient repoussés vers la partie la moins résistante, c'est-à-dire vers la région occupée par les muscles grands droits; enfin le foie était abaissé et refoulé dans la région de l'hypochondre droit par la contracture du diaphragme. La faradisation du grand droit provoquait des contractions assez énergiques pour repousser le foie en haut et le chasser de la région où il se trouvait refoulé et où il contribuait, pour la plus grande part, à former cette masse globuleuse et saillante qui en avait imposé pour une tumeur (1).

Les contractures hystériques anciennes peuvent, d'après l'exemple si remarquable cité par Charcot, déterminer secondairement du côté des cordons latéraux de la moelle un état scléreux qui leur imprime un caractère d'incurabilité définitive. Il serait donc très important de savoir distinguer ces cas et de reconnaître à quels signes on peut affirmer l'existence de cette complication difficilement remédiable. La présence de la trépidation épileptoïde (ou épilepsie spinale), spontanée ou provoquée, la diminution de la contractilité électrique, un léger état d'amaigrissement des membres, etc., ne sont pas des éléments suffisants pour permettre de juger le degré d'incurabilité de ces contractures; il faudrait qu'il s'y ajoutât des symptômes d'atrophie musculaire avec contractions fibrillaires et affaiblissement très notable de la contractilité faradique qui sont autant de symptômes révélateurs de l'envahissement des cornes

(1) Potain, *De quelques conditions qui peuvent simuler la présence d'une tumeur abdominale (tympanite hystérique avec contracture des muscles de la paroi abdominale et de la région lombaire). France médicale*, 1879. — Voyez aussi un cas de Murchison (*Leçons clin. sur les mal. du foie*, trad. française, 1878, p. 24).

antérieures; et alors dans ce cas l'anesthésie chloroformique serait incapable de résoudre des contractures qui, nées de l'hystérie, auraient développé à la longue une sclérose des cordons latéraux.

II. — A côté des contractures, nous devons une place et une mention à d'autres troubles de la motilité, aux *convulsions partielles*, aux *secousses*, aux *tremblements*, aux *crampes*, aux mouvements *choréiques* ou *athétosiques*.

a. — Les *convulsions partielles* peuvent parfois se manifester dans les mains ou les pieds, sous forme de contractures passagères, que les malades désignent habituellement sous le nom de contractions ; elles produisent même parfois, comme les *crampes* qui sont assez communes dans l'intervalle ou à l'approche des attaques, un état extrêmement douloureux qui arrache des cris aux malades et donnent lieu à des sortes de contorsions et de « tortillements ». Elles intéressent les membres, les muscles des paupières et du globe oculaire (nystagmus passager), de la face (tics passagers), du cou (chorée rotatoire portant la tête en divers sens), des épaules aboutissant à des mouvements alternatifs de soulèvement et d'abaissement du tronc, etc. Ces convulsions, sous le nom de spasmes, peuvent atteindre les différents viscères creux, et nous renvoyons pour leur étude à la description des symptômes de l'hystérie viscérale.

Parfois ces convulsions, lorsqu'elles présentent un certain caractère de brusquerie et d'instantanéité, sont désignées sous le nom de soubresauts musculaires ou plutôt de *secousses*. Celles-ci peuvent être générales, agitant et soulevant le corps tout entier; d'autres fois, et plus souvent, elles sont partielles, faisant mouvoir convulsivement les muscles des bras, des jambes, de la face, etc.; elles peuvent même être accompagnées de spasmes viscéraux, comme par exemple d'un spasme du diaphragme qui détermine une sorte de hoquet convulsif; elles peuvent être tellement fortes, qu'elles produisent avec violence un déplacement plus ou moins considérable des bras, des jambes, de la tête, et qu'elles jettent même les malades à terre. D'autres fois, il s'agit seulement de mouvements tétaniformes, comme électriques. Ces secousses qui durent de quelques minutes à plusieurs heures, qui constituent souvent comme autant de phénomènes prodromiques d'une attaque ou d'une contracture, n'ont aucune importance pathognomonique, puisque d'après la remarque de Delasiauve, elles s'observent également dans l'épilepsie.

b. — Les *tremblements* présentent des caractères différents : tantôt il s'agit d'une oscillation légère, à peine appréciable, ressemblant à un faible tremblement alcoolique augmentant par les émotions et persistant pendant un temps plus ou moins long; d'autres fois le tremblement a un aspect convulsif plus accentué, affectant les membres supérieurs, les membres inférieurs, ou encore l'un d'eux, ou le membre supérieur

et inférieur du même côté. Quand ce tremblement affecte les membres inférieurs, il est quelquefois si violent, que dans la position assise on entend le pied battre régulièrement le parquet sous forme de trépidation épileptoïde. M. Raymond a parlé d'un cas de tremblement hémilatéral (du bras et de la jambe) qui s'exagérait par les mouvements et et qui prenait une intensité telle que pendant la marche, la malade paraissait se livrer à des exercices chorégraphiques (1). Cette seconde espèce de tremblement survient plus souvent que la première sous forme d'accès, elle est plus souvent aussi un symptôme prodromique prochain ou éloigné d'une crise convulsive; par conséquent sa durée, quoiqu'elle puisse atteindre plusieurs heures, est moins longue.

Dans certains cas, le tremblement peut avoir des caractères opposés dans les deux moitiés du corps.

Ainsi, une hystérique observée par M. Chambard, avait un hémi-tremblement à droite, et une hémichorée à gauche. Dans les membres supérieur et inférieur droit, il s'agissait d'un tremblement à oscillations rapides, rhythmes, isochrones, se répétant un grand nombre de fois (160 fois par minute) et consistant en oscillations pendulaires écartant et rapprochant tour à tour le bras du tronc, auxquelles s'ajoutaient parfois un mouvement brusque d'élévation de l'épaule, et quelques mouvements de pronation et de supination, de flexion et d'extension du bras. Ce tremblement dû à des contractions répétées des muscles grand pectoral, des muscles pronateurs et supinateurs, coexistait avec un certain degré de contracture des muscles fléchisseurs des doigts. Aux membres supérieur et inférieur gauche, les oscillations musculaires affectaient le type de la chorée vulgaire au point que cette malade avait été prise pour une choréique; elles étaient caractérisées surtout par leur irrégularité, leur brusquerie, leurs saccades, leur arhythmie, et se répétant 90 fois par minute. Dans ce cas intéressant, la compression ovarienne exagérait et généralisait d'abord le tremblement, qu'elle remplaçait ensuite par un état de contracture générale, suivi bientôt d'une résolution musculaire avec état hypnotique (2).

Il ne faut pas confondre les tremblements divers avec ce que Pomme a autrefois si bien décrit sous le nom de *frisson hystérique* avec claquement de dents, etc., lequel s'accompagne d'une sensation ordinaire de froid plus ou moins intense et du phénomène de la chair de poule.

c. — Les *mouvements choréiques* qu'on observe chez les hystériques présentent aussi plusieurs variétés : ils ont parfois la forme de ces secousses musculaires dont nous avons parlé plus haut, et qui agitent involontairement un bras ou une jambe; ils affectent parfois exclusivement les membres inférieurs sous forme de mouvements rhythmiques que nous avons étudiés dans un chapitre précédent au sujet des fausses chorées; enfin ils prennent aux membres supérieurs et au tronc l'aspect de la chorée dite *rhythmique* hystérique qui nous reste à décrire.

Voici la description de cette dernière variété qu'en donne M. Charcot :

(1) *Soc. de biol.*, 1875.
(2) Chambard, *L'encéphale*, n° 1, 1881.

« Vous voyez, dit-il, le tronc s'infléchir fortement sur le bassin, entraînant la tête qui, à son tour, s'incline sur la poitrine, et il est un moment où le front ne s'éloigne guère de plus de 50 centimètres du genou droit qui, dans ce temps-là, est dans l'extension forcée; puis la tête et le tronc se redressent, décrivant une trajectoire qui figure un demi-cercle parcouru tout à l'heure, en sens inverse, dans le mouvement de flexion, si bien qu'au dernier terme, le dos, puis l'occiput, retombent lourdement sur l'oreiller; presque aussitôt le mouvement de flexion recommence, suivi bientôt du mouvement d'extension et ainsi de suite. On dirait l'image d'une salutation profonde et répétée, rendue ridicule par sa répétition même et par son exagération (1). » Or, tous ces actes se reproduisent suivant un rhythme très régulier, on compte 30 ou 40, ou d'autres fois 40 à 80 salutations par minute, leur nombre variant suivant l'intensité de l'agitation; dans le cas auquel nous faisons allusion, les membres supérieur et inférieur du côté droit s'étendent et se fléchissent alternativement avec la même régularité. Ces mouvements se reproduisent pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines avec les mêmes caractères, ne laissant aux malades souvent que quelques heures de repos pendant leur sommeil, et à leur réveil on observe parfois un léger état de rigidité, de contracture passagère des membres qui fait rapidement place aux convulsions choréiques; celles-ci peuvent atteindre exclusivement les membres d'un côté laissant toute leur liberté à ceux du côté opposé. — On voit par cette rapide description que cette chorée rhythmée et systématique diffère essentiellement de la chorée vulgaire dont les gesticulations sont au contraire désordonnées et irrégulières, elle en diffère parce qu'elle reproduit d'après un type constant et cadencé certains mouvements bien rhythmés, d'où, d'après la forme de ces mouvements, les noms divers de chorée *saltatoire*, *salutatoire*, *natatoire*, etc.; elle en diffère encore d'après les phénomènes d'hyperesthésie ovarienne, d'anesthésie, qui l'accompagnent.

Lorsque la chorée se limite aux membres inférieurs, elle peut produire des attitudes bizarres. Ainsi Briquet cite l'exemple d'une jeune hystérique dont le membre inférieur était pris d'un mouvement de flexion forcée, après lequel la pointe du pied venait toucher le front; ce mouvement, ajoute-t-il, était incessant, durant sans aucun répit pendant toute la journée, ne cessant que pendant le sommeil, et se produisait avec une telle énergie, qu'il fallait garnir le front de linge pour éviter les contusions. Cet état dura plusieurs années pour cesser « le dernier jour d'une neuvaine », sous l'influence de l'exaltation religieuse qui s'était emparée de l'esprit de cette jeune fille (2).

(1) *Progrès medical*, 1878, p. 93.

(2) Briquet, *loc. cit.*, p. 433. Voy. aussi une observation de Murchison, rapportée par Handfield-Jones (*Studies of fonctional nervous disorders*, p. 367, 1870).

Nous avons observé aussi un cas de *pseudo-athétose hystérique* limitée aux membres inférieurs où les mouvements caractéristiques persistèrent pendant huit jours environ. Mais ce fait diffère des deux exemples cités par W. Mitchell et qu'il semble rattacher à la simulation.]

Enfin, comme si aucun des signes qui appartiennent aux maladies des centres nerveux, ne devait manquer à la liste des symptômes hystériques, nous devons mentionner encore l'apparition chez certaines malades d'une sorte de tendance irrésistible à courir en avant, à tourner sur elles-mêmes, etc.; chez d'autres on peut voir survenir quelques signes d'*incoordination motrice*.

2° Les *altérations en moins* que la motilité peut subir dans l'hystérie ne sont autres que les diverses paralysies dont nous avons déjà fait l'histoire (voyez *Névroses paralytiques*); il nous suffira d'en présenter ici un resumé très succinct :

[L'histoire des *paralysies hystériques* est de date assez ancienne. Sans remonter jusqu'à Hippocrate qui aurait observé chez une jeune fille une paralysie du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche, paralysie dont la nature névrosique n'est nullement démontrée, on peut citer les deux exemples d'hémiplégie rapportés par Sydenham et par Pomme (1). Brodie en 1837, Wilson et Laycock en 1839, Piorry en 1843 et Macario en 1844 étudièrent les paralysies hystériques dont M. Lebreton fit en 1868 le sujet de sa dissertation inaugurale. Cet accident est assez fréquent, puisqu'il s'observerait chez le quart ou le cinquième des hystériques (120 fois sur 433 malades observés par Briquet, 40 fois sur les 370 cas de Landouzy).

Elles peuvent survenir sous l'influence de causes de conditions très diverses : 1° sans cause réelle dans l'intervalle des accès convulsifs ou autres; 2° après des accès convulsifs; 3° après des attaques non convulsives de sommeil, de coma, de syncope, de léthargie, de vives douleurs; 4° après une forte émotion, une frayeur, une colère, etc; 5° sous l'influence de fatigues, de marches exagérées (exemple : paralysies brachiales chez des ouvrières hystériques), ou d'une maladie qui joue le rôle de cause occasionnelle (fièvre typhoïde, rhumatisme, etc); 6° après la disparition d'un autre symptôme hystérique; 7° après la suppression des menstrues.

Dans la moitié des cas, ces paralysies surviennent après les attaques convulsives, et l'on cite certaines malades qui en sont atteintes après chaque accès; ainsi, dans sa thèse déjà ancienne, Alègre (1833) cite l'exemple d'une femme qui eut deux fois une paralysie de la vessie,

(1) Sydenham, *loc. cit.*, p. 236; Pomme, *loc. cit.*, t. Ier, p. 49.

deux fois une amaurose et une paraplégie après plusieurs attaques.

S'il est une autre moitié des cas de paralysies hystériques qui s'observent en dehors des attaques convulsives, il en résulte qu'on ne peut les expliquer, comme Piorry a tenté de le faire, par une sorte d'épuisement nerveux succédant aux convulsions. Mais il est plus juste de les regarder comme une conséquence de l'état de débilité des facultés volontaires et d'insuffisance de l'excitabilité motrice qui existe au plus haut point chez les hystériques. En effet, il suffit chez elles de l'action d'une forte émotion, d'une peur, pour les guérir assez rapidement, etc. Ainsi, une malade citée par Briquet, qui se croyait atteinte pour toute sa vie d'une maladie de la moelle épinière, apprend qu'elle peut et doit guérir de sa paraplégie; elle en éprouve une joie si grande qu'elle se met immédiatement à marcher; — une autre malade paraplégique depuis plusieurs mois prend de fortes doses de noix vomique qui déterminent quelques tressaillements ou secousses dans les membres inférieurs; Briquet s'empare de ce fait pour inspirer une plus grande confiance dans l'esprit de la malade; la guérison survint dès ce jour très rapidement. — Ces guérisons sont à rapprocher de celles qui ont été rapportées par Carré de Montgeron dans son livre sur les *miracles de saint Médard*, de paralysies cessant brusquement à l'approche ou à la vue du cimetière de saint Médard, ou encore après une neuvaine ou à la vue d'une relique (Briquet). La foi vive et profonde dans un remède, une eau, une source, etc. peut produire ces faux miracles dont la discussion nous entraînerait au delà des limites et de la modération imposées à un ouvrage scientifique... Nous voulions simplement prouver par ces quelques exemples et considérations que les paralysies hystériques sont d'origine cérébrale, et que leur disparition par un grand effort de volonté est sans doute capable d'expliquer leur nature.]

Comparées au point de vue de leur fréquence, les paralysies hystériques doivent être rangées comme il suit : d'abord l'hémiplégie ou plutôt la paralysie simultanée des extrémités supérieure et inférieure du même côté (le plus souvent du côté gauche); puis la paraplégie; la paralysie d'un seul membre ou d'une portion de membre; la paralysie du larynx (aphonie), du pharynx et de l'œsophage, du diaphragme; la paralysie des quatre membres. On sait à quel point la constipation et la rétention d'urine (résultats de la paralysie de l'intestin et de la vessie) sont communes chez les hystériques.

Quant au *degré* que l'affaiblissement de la motilité peut atteindre, il varie depuis une imperfection légère des divers actes musculaires jusqu'à l'impotence absolue. — L'*invasion* de la paralysie est tantôt lentement graduelle, tantôt rapide et même soudaine; elle est annoncée dans certains cas par diverses sensations morbides, d'engourdissement ou de fourmillement, rarement par des crampes ou des soubresauts; — la

durée, extrêmement inégale suivant les cas, peut être de quelques heures seulement ou s'étendre à un grand nombre d'années; — la *marche* présente souvent des oscillations et des irrégularités caractéristiques, il n'est même pas rare de constater par moments une cessation complète des symptômes paralytiques, puis leur réapparition; quelquefois la paralysie passe brusquement d'un côté du corps à l'autre; — la *terminaison* est presque toujours heureuse, et parfois la guérison est tout aussi prompte que l'a été l'invasion elle-même.

[L'hyperesthésie de la peau, et beaucoup plus communément l'anesthésie cutanée et musculaire accompagnent la paralysie du mouvement; il existe cependant des exemples où la sensibilité a conservé toute son intégrité dans les membres paralysés.

Un des bons caractères des paralysies hystériques est l'état de la contractilité électro-musculaire qui est normale et de la sensibilité électro-musculaire qui est diminuée d'après Duchenne, de Boulogne. Mais Benedikt a vu des cas où la contractilité électro-musculaire était affaiblie. — La nutrition des membres atteints depuis des mois ou des années d'impuissance motrice, reste toujours intacte; il n'y a ni amaigrissement ni atrophie des masses musculaires; enfin on observe ordinairement de la pâleur, de l'abaissement thermique dans les parties paralysées.

L'état des réflexes est variable suivant les différentes espèces de paralysie. Tantôt en effet ils sont à l'état normal, parfois même abolis lorsqu'il s'agit de paralysies flasques; tantôt au contraire ils sont augmentés surtout chez les malades en imminence de contracture; enfin, d'autres fois, l'exaltation des réflexes est telle que les membres sont agités de secousses musculaires sous l'influence de la moindre tentative de mouvement et que la paraplégie prend la *forme spasmodique*. On conçoit que, dans ce dernier cas assez rare d'ailleurs, on puisse méconnaître la nature et l'origine réelle de la paralysie.

Le *diagnostic* des différentes paralysies de l'hystérie présente parfois quelques difficultés lorsque le malade a des antécédents rhumatismaux, syphilitiques ou autres. On pourrait même, lorsqu'il s'agit d'une paraplégie compliquée de rachialgie hystérique, croire à l'existence d'une affection médullaire; mais l'état de la contractilité électrique, l'absence de troubles trophiques, de douleurs vives en ceinture ou irradiées, le début insolite des accidents, etc., permettent de rattacher tous les symptômes à la névrose.

De même l'hémiplégie hystérique, outre ces derniers caractères, présente les suivants : la paralysie du mouvement envahit d'abord le membre inférieur et n'atteint que secondairement le membre supérieur; elle s'accompagne ordinairemnt d'une anesthésie complète du côté malade, avec pâleur et refroidissement de ce même côté, avec hyperesthésie ovarienne; *la face est toujours respectée* (Todd). Tous ces carac-

tères sont très importants à bien connaître, surtout lorsqu'il s'agit d'un de ces cas d'hémiplégie hystérique succédant à une attaque comateuse de la névrose, et possédant par là un point de ressemblance avec l'hémiplégie organique.

Parfois aussi, on observe des *paralysies des quatre membres* dont M. Chevalier a réuni 21 exemples authentiques, et dans ces cas, l'akinésie est presque toujours plus prononcée à gauche, mais elle est ordinairement incomplète; il n'y a pas de paralysie faciale, pas de troubles respiratoires ni de dyspnée, jamais de signes de paralysie bulbaire. Enfin, il faut y ajouter les autres caractères tirés de l'état de la nutrition, des mouvements réflexes, et de la contractilité électrique.

Dans quelques cas enfin, on observe une paralysie d'un côté, une contracture de l'autre. Ainsi, une malade a une hémiplégie gauche avec flaccidité du membre supérieur et contracture du membre inférieur; après une attaque, le membre supérieur devient contracturé, puis une autre ajoute aux phénomènes de contracture du côté gauche ceux de paralysie du côté droit; enfin une dernière donne lieu à la contracture des quatre membres.

On conçoit que, dans les cas de paralysie incomplète des quatre membres, on ait pu parfois penser à l'existence d'une affection du cervelet, ou lorsqu'elle succède à une paralysie diphthéritique, on puisse croire à la prolongation de celle-ci.

Enfin, on ne confondra pas ces paralysies avec les pseudo-paralysies émotionnelles, qui, survenant après une émotion forte, consistent dans un anéantissement passager des forces (*émotional paralysis* de Laycock). On saura également distinguer les *vraies* paralysies d'un genre spécial de *pseudo-paralysies* (*paralysies psychiques* ou *mentales*) que l'on observe assez souvent et qui résulte chez les malades de la crainte continuelle où elles sont de ne pouvoir marcher. Elles prétendent qu'elles ne peuvent marcher ni se tenir debout; mais dès qu'on a ramené la confiance dans leur esprit, elles sont capables de faire une assez longue promenade (1).]

Fonctions organiques. Hystérie viscérale. — C'est dans le seul but de faciliter, disons mieux, de rendre possible l'exposé des symptômes si multipliés de l'hystérie, que nous avons omis de parler jusqu'à pré-

(1) M. Féréol a donné un bon exemple d'une autre forme singulière de paralysie : La malade ne pouvait marcher qu'à la condition d'avoir un point d'appui, si léger qu'il fût. Celui-ci était une sorte d'assurance morale, contre la possibilité d'une chute, ainsi qu'on fait aux petits enfants qui commencent à marcher. On pourrait rapprocher, dit M. Féréol, cette paralysie de ces contractures par *appréhension* signalées par Dally (*Soc. de thérap.*, Paris, 11 janvier 1882).

sent des troubles nombreux que les fonctions organiques présentent dans cette maladie, troubles qui sont constamment mêlés à ceux des perceptions, des sensations, des mouvements. Une séparation rigoureuse entre ces deux classes de phénomènes n'est d'ailleurs pas plus réalisable, que ne le serait une séparation absolue entre le système nerveux cérébro-spinal et ganglionnaire. Nous allons passer rapidement en revue les symptômes offerts dans l'hystérie par la digestion, la respiration, la circulation, les sécrétions, la nutrition et la calorification, enfin par les fonctions génitales; et nous verrons ainsi que les symptômes déterminés par l'hystérie, dans les différents organes, sont dus à des causes multiples (spasmes, paralysie, anesthésie, hyperesthésie). Nous aurions pu les étudier au sujet de ces divers accidents; mais nous pensons qu'il est plus utile et intéressant de grouper dans une vue d'ensemble la plupart des faits d'**hystérie viscérale.**

a. Il est bien rare que les *fonctions digestives* ne subissent pas chez les hystériques quelque altération, mais rien de moins constant que le degré d'intensité et la nature des accidents qu'on observe : appétit diminué ou anorexie complète (ce sont les hystériques, on le sait, qui ont fourni ces exemples à peine croyables d'abstinence prolongée qu'on trouve cités dans les traités de physiologie); d'autres fois appétit vorace ou inégal, capricieux; soif souvent exagérée jusqu'à la polydipsie; appétence pour des substances âcres, insipides ou indigestes; lenteur des digestions qui provoquent ou exaspèrent les douleurs gastralgiques ou épigastralgiques, dorsales, intercostales, etc.; des aliments réputés légers quelquefois mal supportés, alors qu'une nourriture grossière passe facilement; vomissements alimentaires ou muqueux, quelquefois incoercibles; flux salivaire (assez rare) ou intestinal, moins fréquent qu'une constipation opiniâtre; tympanite; quelquefois ictère.

[Telle est, en résumé, l'énumération des accidents nombreux que l'hystérie est capable de produire du côté des fonctions digestives, et ces accidents peuvent et doivent être rattachés à des troubles divers, à l'hyperesthésie, à l'anesthésie, ou à un état spasmodique. Nous allons reprendre l'étude de ceux qui présentent le plus d'intérêt.

L'hystérie gastrique comprend la *gastralgie* (cardialgie, cardiodynie, gastrodynie hystérique), les *vomissements spasmodiques*, l'*anorexie hystérique.*

La *gastralgie* peut être un des premiers phénomènes qui annoncent le développement de la névrose, au point même que Cullen, frappé par ce fait, avait cru devoir assigner à l'hystérie une origine stomacale. Il est évident que des douleurs gastralgiques ont été notées souvent dans

les antécédents des malades, mais il est probable qu'elles s'étaient alors développées sous l'influence d'un état chloro-anémique que Briquet a dû méconnaître lorsqu'il a écrit : « Quand une jeune fille éprouve de la gastralgie dès son enfance, on peut être assuré que plus tard elle deviendra hystérique. » Toujours est-il que cette gastralgie, bien distincte de l'épigastralgie, donne lieu de temps en temps à des douleurs plus ou moins vives après l'ingestion des aliments, douleurs tantôt suivies de vomissements et accompagnées d'éructations gazeuses très fréquentes, d'un tympanisme souvent considérable de la région stomacale, de pulsations abdominales ou épigastriques énergiques, de perversions bizarres de l'appétit ou d'appétences étranges; en même temps, les malades se plaignent de la sensation de fer chaud, de constriction à l'épigastre avec tendance aux lipothymies. — A un degré plus élevé, les douleurs sont encore plus violentes; elles surviennent dès que la moindre parcelle alimentaire a touché la muqueuse gastrique; elles sont comparées à une sensation de brûlure, de constriction extrêmement pénible et sont suivies de vomissements incessants, incoercibles. Cet état peut durer des mois, et alors, lorsque l'appétit est conservé, dit Briquet, il peut se faire que, pour ces malades, la journée se passe à manger pour remplacer ce qu'elles viennent de vomir, et à vomir pour se débarrasser de ce qu'elles viennent de manger.

Cet état peut persister des mois, et alors deux éventualités peuvent se présenter :

Dans la première, l'état général reste le même et ne s'aggrave pas; il n'y a pas ou il y a peu d'amaigrissement, les forces sont à peu près conservées. C'est ainsi que Briquet cite l'exemple d'une jeune fille hystérique et paraplégique qui, pendant toute la durée du choléra de 1849, ne cessa pas un jour de vomir tout ce qu'elle prenait d'aliments, ce qui ne l'empêcha pas de conserver de l'embonpoint et de sortir indemne de l'épidémie. Une autre hystérique observée par M. Bernutz ne put, en raison de la douleur très violente provoquée par la moindre ingestion alimentaire et des vomissements incessants, se nourrir pendant six mois qu'avec des lavements de bouillon et de vin, et cela sans grand dommage pour sa santé générale. Nous avons nous-même vu une femme qui eut à souffrir pendant quatre mois, au moment de sa ménopause, d'accidents nerveux divers, parmi lesquels une gastralgie avec vomissements paroxystiques souvent répétés et abondants; la nature hystérique de ces accidents nous a été révélée par leur disparition subite et par l'intégrité absolue de l'état général. — L'absence d'amaigrissement ne peut s'expliquer que par une perturbation fréquente chez les hystériques dans les fonctions d'assimilation et de désassimilation. En effet, dans le cas de Bernutz et dans le nôtre, l'urine peu abondante renfermait très peu de sels et d'urée, comme dans les faits bien connus de vomissements

avec anurie, avec cette différence toutefois que les vomissements n'étaient pas entièrement subordonnés à la diminution de l'urée dans les urines.

La seconde éventualité présente un pronostic plus grave, lorsque cette salutaire perversion de la nutrition fait défaut : Alors, les douleurs continuelles, les vomissements incessants jettent la malade dans un état d'amaigrissement et d'épuisement considérables qui peut aboutir à la cachexie et même à la mort, fait heureusement très rare. On cite toujours à ce sujet la fille d'un éminent médecin qui mourut de gastrodynie hystérique après plusieurs années de tortures douloureuses, sans que l'autopsie eût fait découvrir la moindre altération anatomique. D'autres fois, c'est indirectement que ces troubles gastriques aboutissent à un dénouement fatal. L'état de marasme dans lequel tombent les malades favorise chez eux l'éclosion de la tuberculose à laquelle elles ne tardent pas à succomber.

Cette hyperesthésie de la muqueuse gastrique ne doit pas être confondue avec l'hyperesthésie du pharynx et de l'œsophage, état des plus pénibles et heureusement des plus rares, qui met les malades dans l'impossibilité de s'alimenter et qui peut même, d'après un cas cité par Royer-Collard, occasionner la mort. Dans ce cas, la moindre parcelle d'aliments qui vient toucher les muqueuses devient extrêmement pénible et douloureuse, et les malades rejettent presque immédiatement les liquides ou solides qu'ils ont pu ingérer et qui sont toujours arrêtés avant leur arrivée dans l'estomac par un spasme du pharynx ou de l'œsophage auquel même peut s'ajouter un spasme laryngé, cause de suffocation. A ce degré, les malades peuvent être même atteintes de cette *pseudo-hydrophobie* nerveuse par spasme pharyngo-œsophagien, bien différente en cela de l'hydrophobie nerveuse d'origine mentale. Mais, dans tous ces cas, il s'agit de régurgitations et non de vomissements, et par conséquent d'accidents dont le siège est à la partie supérieure du tube digestif, et non à l'estomac.

Ainsi donc, en résumé, la *gastrodynie* hystérique peut se manifester sous deux formes : l'une *bénigne* qui n'a aucun ou qui n'a qu'un faible retentissement sur l'état général et qui est la plus commune ; l'autre *grave*, extrêmement rare, qui pourrait, d'après quelques exemples cités par les auteurs, entraîner directement ou indirectement la mort.

Les crises gastralgiques de l'hystérie, lorsqu'elles constituent pendant plusieurs mois le seul accident de la névrose, peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic nombreuses, et faire croire à l'existence d'une affection de l'estomac, d'une gastrite, d'une gastralgie simple, d'un ulcère stomacal (surtout dans le cas d'hématémèse hystérique), enfin d'un tabes dorsal.

Dans un second ordre de faits, la douleur et le spasme (l'une commandant l'autre) ne coexistent pas, et c'est surtout l'élément spasmo-

dique qui prédomine. Tantôt l'introduction des aliments dans l'estomac détermine des mouvements péristaltiques exagérés de cet organe, d'où certains accidents diarrhéiques et intestinaux par suite de la présence dans l'intestin de substances alimentaires incomplètement digérées, d'où encore cette sensation impérieuse de faim qu'éprouvent certaines hystériques, par suite du passage trop rapide du nutriment dans l'estomac. Tantôt, le spasme se localise au sphincter du cardia et plus fréquemment encore à celui du pylore, pour constituer ce que nous appelons le *pylorisme hystérique*. Dans ce dernier cas, les aliments séjournent dans l'estomac pendant un temps plus ou moins long, et, ne pouvant toujours se frayer un passage à travers l'orifice pylorique plus ou moins rétréci par le spasme, sont rejetés par l'acte du vomissement, sous la forme de substances plus ou moins digérées. Ces *vomissements* peuvent survenir à la suite de presque tous les repas, brusquement et sans autre douleur que celle de l'acte lui-même, ce qui les distingue de ces vomissements par gastralgie ou hyperesthésie gastrique que nous avons étudiés plus haut; ils ne s'accompagnent d'aucun trouble dans l'émission des urines, ce qui les distingue des vomissements hystériques par ischurie que nous étudierons plus loin; ils se reconnaissent souvent à l'existence concomitante d'accidents spasmodiques dans d'autres points de l'économie, et surtout dans d'autres régions du tube digestif. Ainsi, nous avons vu une malade ayant présenté à plusieurs reprises, et pendant plusieurs semaines, des vomissements presque incoercibles dont l'origine hystérique et la nature spasmodique ne furent révélés que par la disparition de ces vomissements coïncidant avec l'apparition d'un spasme de l'œsophage.

L'*anorexie hystérique* est un phénomène très-intéressant et qui présente plusieurs degrés : tantôt l'appétence pour les aliments est simplement diminuée, tantôt il existe une véritable répulsion pour quelques aliments ou pour tous; enfin, dans d'autres cas bien étudiés par W. Gull et Lasègue (1), cette anorexie est entretenue par un état mental particulier sur lequel il est important d'insister : quelques hystériques craignant d'avoir un embonpoint exagéré, ou d'autres encore éprouvant quelques sensations douloureuses au moment de l'ingestion alimentaire, s'imaginent que l'alimentation leur est nuisible, et dans le but d'éviter la production d'une douleur souvent mal définie, elles refusent de manger. Cet état persiste pendant des semaines, des mois même en face d'une thérapeutique impuissante non seulement à triompher de la perte d'appétit et des douleurs, mais surtout des dispositions mentales et de l'obstination de la malade. Elle offre du reste une

(1) W. Gull, *Anorexia hysterica (apepsia hysterica) Clin. society of London (Brit. med. Journ.*, nov. 1873, p. 527). — Lasègue, *De l'anorexie hystérique (Arch. de méd.*, 1873).

longue résistance à l'inanition; cette privation calculée des aliments n'a déterminé encore aucun amaigrissement, aucune atteinte à la nutrition, aucun affaiblissement, et toutes les supplications, tous les conseils viennent se briser devant sa volonté bien arrêtée de ne rien changer à son régime, l'opiniâtreté des hystériques ayant pour caractère d'augmenter en raison même de l'insistance de son entourage. Si le cancéreux et le dyspeptique cherchent à combattre leur défaut d'appétit par tous les moyens possibles, l'hystérique au contraire ne fait rien contre son anorexie, et se complaît dans une indifférence et une quiétude singulières au sujet de son état de santé. (M. Lasègue fait remarquer avec juste raison que cette sorte d'insouciance apathique s'observe encore pour d'autres manifestations de la névrose, pour la toux par exemple, pour les paralysies ou contractures qui peuvent persister des mois et même des années sans que la malade en conçoive de grandes inquiétudes). — Au bout d'un temps plus ou moins long, l'anorexie hystérique entre dans la période d'anémie, d'affaiblissement : le teint devient pâle, anémique, la peau est sèche, il y a des vertiges, des tendances à la syncope ou aux lipothymies, de l'incapacité de travail, l'amaigrissement survient alors et fait des progrès sensibles, les menstrues deviennent insuffisantes et irrégulières, la température générale s'abaisse, les pulsations tombent à 50 ou 60, les mouvements respiratoires à 12 ou 15 par minute, d'après Gull ; en un mot l'économie, qui était restée indifférente pour ainsi dire à l'insuffisance de l'alimentation, s'affecte de plus en plus. A cette période qui marque l'intolérance de l'organisme, l'hystérique est devenue profondément anémique; elle offre alors moins de résistance aux conseils et aux médications, elle reprend de la nourriture et recouvre son état normal après un temps parfois très long. Dans des cas très-rares sans doute, mais qui ont été réellement observés, l'issue a été fatale par suite des progrès de l'inanition, et l'on a pu voir apparaître à la fin de la maladie tous les accidents d'une véritable cachexie, un mouvement fébrile plus ou moins continué et des tromboses multiples (Gull).

On voit donc que la forme d'anorexie est non-seulement caractérisée par la perte d'appétit, mais aussi et surtout par un état mental particulier qui aboutit au refus de l'alimentation et qui se termine par des accidents dus à l'inanition prolongée.

Les accidents que l'hystérie peut produire du côté de l'*intestin* sont dus à des troubles de sécrétion, ou de sensibilité, à un état paralytique ou spasmodique de la fibre intestinale.

Parmi les troubles de sécrétion, il faut noter la diminution ou l'exagération des sucs intestinaux donnant lieu à la constipation ou à des

diarrhées profuses, véritables débâcles avec accompagnement de concrétions muqueuses membraniformes.

Les douleurs entéralgiques s'observent aussi parfois non seulement à l'approche des attaques, mais aussi dans leur intervalle.

La paralysie de l'intestin se traduit : 1° par une *constipation* souvent des plus opiniâtres et qui peut persister pendant des semaines entières ; 2° par un *tympanisme* souvent considérable qui peut atteindre tout le tube digestif, l'estomac, le gros et le petit intestin ; à un degré ultime, la tension des parois abdominales est extrême, il y a refoulement des viscères, des poumons, du cœur, d'où une gêne respiratoire plus ou moins accusée, une tendance à la syncope, aux palpitations, à l'asphyxie même, au point que nous avons pu voir succomber une malade dans ces conditions. L'intestin est tellement distendu qu'il rend dans certaines parties un son un peu sourd et submat (atympanisme), ce qui a pu être parfois une cause d'erreur et faire croire à l'existence d'un kyste ovarien, d'une tumeur intra-abdominale, etc. Cette distension même est telle que l'intestin, trop à l'étroit dans la cavité de l'abdomen, présente des flexions ou plicatures qui forment, d'après les expériences si intéressantes de M. N. Gueneau de Mussy (1) comme autant de valvules s'opposant à la libre circulation des gaz dans le tube digestif et empêchant leur évacuation totale, lorsqu'on pratique une ponction intestinale, comme nous en avons cité un exemple (2).

Jusqu'ici nous avons eu en vue la *tympanite permanente* dont le développement peut être graduel ou au contraire très-rapide, dont la durée peut varier d'un ou deux mois à une année ; la *tympanite passagère* est celle qui se montre souvent après les repas, au moment de la période menstruelle ou à l'approche d'une attaque convulsive. Toutes deux ont pu, dans certains cas, faire croire à l'existence d'une grossesse quand l'aménorrhée et quelques vomissements nerveux s'ajoutent aux symptômes de la paralysie intestinale ; à une grossesse avec éclampsie quand la tympanite survient avec des attaques convulsives ; à une péritonite lorsque la distension de l'intestin s'accompagne d'un certain état douloureux de l'abdomen ; à une tumeur abdominale, quand au météorisme s'ajoute un état de contracture des muscles abdominaux, etc.

Les *spasmes* peuvent se montrer dans la continuité du tube intestinal, et donner lieu à ces *borborygmes* extrêmement bruyants (3) qui se répètent très souvent et peuvent s'entendre à une assez grande distance ;

(1) *Des conditions mécaniques de la tympanite* (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, p. 490, 1867.

(2) Voy. thèse de T. Cadet. *Essai sur la pneumatose gastro-intestinale des hystériques* (Paris 1871).

(3) Dans un cas bien observé par M. Lecorché (*Etudes médicales*, 1880, p. 540), les borborygnes s'entendaient à 10 ou 12 mètres de distance, ils étaient rhythmiqnes et consistaient dans une sorte de bruit de va-et-vient formé de gros raclements, parfois de gargouillements humides, se succédant régulièrement de droite à gauche et de gauche à droite.

ou encore ils affectent le sphincter anal, et donnent lieu à tous les phénomènes de la fissure à l'anus sans fissure ; ou ils peuvent s'étendre au col de la vessie, au vagin pour produire du ténesme vésical ou du vaginisme.

Enfin, le rétrécissement spasmodique de certaines portions plus ou moins limitées de l'intestin peut, en emprisonnant des gaz, donner lieu à des tympanites partielles et former des bosselures, *des pseudo-tumeurs* qui, par suite de leur mobilité, avaient donné aux auteurs anciens, et à Fernel en particulier, l'idée d'un déplacement de la matrice.

Les troubles *laryngés* de l'hystérie doivent être attribués à la paralysie ou au spasme des muscles du larynx, à l'anesthésie ou à l'hyperesthésie de la muqueuse.

La *paralysie* avait déjà était indiquée par Hippocrate, qui avait remarqué que la guérison de la perte de la parole était annoncée par l'émission d'urines abondantes et claires. Le plus souvent, elle affecte les muscles phonateurs ou mieux constricteurs de la glotte, c'est-à-dire les crico-aryténoïdiens latéraux et l'ary-aryténoïdien, rarement elle porte sur ceux de la respiration ; elle se manifeste sous forme d'*aphonie* (1), ou plutôt de *dysphonie*, laquelle peut-être également produite par un certain état spasmodique de la glotte, comme M. Gouguenheim en a fait la remarque judicieuse. La paralysie est presque toujours bilatérale, très rarement unilatérale, l'examen laryngoscopique permet de voir l'écartement des cordes vocales (2) et leur impossibilité de se rapprocher sous l'influence des efforts de phonation ; la muqueuse laryngée est normale, les cordes vocales ont leur aspect habituel et blanchâtre, mais si parfois elle présente un état rosé et comme congestif, il ne faut pas l'attribuer à un état inflammatoire, mais plutôt à l'augmentation d'épaisseur de la corde vocale et de la muqueuse qui étant revenue sur elle-même augmente ainsi d'épaisseur (Poyet). Enfin, M. Thaon a noté chez ces hystériques aphones l'existence de plaques d'anesthésie cutanée au niveau des régions sus et sous-hyoïdiennes.

L'*aphonie* hystérique survient sous l'influence de causes diverses : après une frayeur, une forte émotion morale une légère inflammation de

(1) Hirtz. *Aphonie hystérique* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1842); — Smith. *Functional aphonia of six and half years duration* (*Med. Press and Circul.*, 1873); — Schnitzler. *Aphonia spastica* (*Wiener med. Press.*, n°s 20 et 22, 1874); — R. Coën. *Ueber Phonophobie* (*All. Wien. med. Zeit.*, n° 27, 1876); — S. Whitefield Ward. *Aphonie hystérique* (*Chicago med. Journ. and exam.*, 1877); — W. Glasgow, *Paralysie hystérique des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs* (*Arch. of Laryngology*, New York, juillet 1881, p. 253).

(2) La paralysie organique, dit M. Gouguenheim (*communication orale*), *se fait dans l'adduction*, ce qui tient au maintien de l'action du muscle crico-thyroïdien qui est tenseur des cordes vocales, et adducteur par conséquent. La paralysie de cause nerveuse *se fait dans l'abduction*, ce qui tient très-probablement à la paralysie du muscle crico-thyroïdien qui est innervé par le nerf laryngé supérieur. Alors le muscle crico-aryténoïdien postérieur, le muscle dilatateur et le plus puissant de l'organe, l'emporte sur les muscles tenseurs innervés par les récurrents. C'est là la cause de la paralysie en abduction ou dilatation qui caractérise la paralysie hystérique.

l'arrière-gorge, à la suite des menstrues ou de leur suppression, elle peut enfin succéder à une attaque convulsive. Son début est graduel, et le plus souvent brusque; sa durée très variable d'un jour à une année, à quatorze mois (Watson) à quinze mois (H. Landouzy), etc; elle peut disparaître brusquement alors que les médications employées ont échoué ; enfin elle coïncide parfois avec d'autres manifestations de la névrose, des contrac-tures, de la dysphagie par œsophagisme, de la paralysie des membres, de la paralysie de la langue, auquel cas la malade est atteinte d'un véritable *mutisme paralytique* qu'il ne faut pas confondre avec le *mutisme cérébral* étudié plus loin.

Le *spasme larynge* est inspiratoire ou expiratoire.

Dans le premier cas, il peut atteindre un degré extrême, les phénomènes de spasme de la glotte donnent lieu à une oppression considérable, à forme asphyxique, au point même que la trachéotomie est formellement indiquée comme seul moyen de sauver la vie des malades. Deux observations ne laissent subsister aucun doute à cet égard : chez une malade dont l'existence était sérieusement menacée par un spasme de la glotte, Michon pratiqua la trachéotomie avec succès, et un autre accès aussi grave étant survenu quelques mois après, il fut obligé de recourir une seconde fois à cette opération. Enfin dans un second cas rapporté par Briquet sous le nom de *suffocation pseudo-croupale*, Velpeau fut obligé de pratiquer la même opération. Dans ces exemples, la trachéotomie est une opération ultime à laquelle on ne doit jamais avoir recours qu'après avoir mis en œuvre toutes les médications que l'on peut employer en pareille circonstance; parmi elles nous citerons l'anesthésie chloroformique qui résout si facilement et si rapidement les spasmes et les contractures d'origine hystérique, et enfin la saignée que nous avons employée nous même avec le plus grand succès contre les menaces d'asphyxie, et surtout dans certains cas mal connus encore où la prédominance dans une attaque convulsive appartient à certains spasmes viscéraux. A ce sujet, il est important de dire que le spasme glottique peut parfois acquérir une intensité extrême au commencement ou dans le cours d'une attaque convulsive. Nous avons vu deux malades (l'une d'elles observée avec M. Chertier de Nogent-sur-Seine) chez lesquelles l'accès convulsif, à peine ébauché, était dominé par des symptômes réellement effrayants d'asphyxie avec teinte cyanique et presque noirâtre de la face et des lèvres, symptômes qui disparaissaient rapidement dès que le sang s'écoulait par l'ouverture de la veine. Ces deux faits doivent être rapprochés de celui de M. Bernutz, dans lequel on voyait, dit-il, une véritable crise d'asphyxie sans aucune convulsion constituer toute l'attaque.

Ajoutons enfin une sorte d'*aphonie expérimentale* que l'on peut produire pendant l'état de sommeil ou de somnambulisme, en touchant la région laryngée avec le doigt, ce qui détermine un spasme

des muscles du larynx pouvant persister au réveil de la malade.

En tous cas, l'aphonie d'origine spasmodique peut cesser sous l'influence d'une cause souvent insignifiante, telle que l'introduction du doigt dans l'arrière-gorge et le soulèvement de l'épiglotte (Denucé), la simple introduction du miroir laryngoscopique, l'application de révulsifs, d'un aimant à la partie antérieure du cou, une action morale, telle que les apprêts d'une opération. etc.

Le *spasme de la glotte expiratoire*, (auquel se joint parfois un spasme des bronches, des muscles du thorax et du diaphragme), se manifeste par des *cris* plus ou moins singuliers et par de la *toux*.

Les *cris* qui étaient déjà bien connus de Willis, peuvent simuler l'aboiement, les hurlements du chien, les miaulements du chat, les rugissement, de bêtes féroces, (qu'on observe souvent dans le cours de crises convulsives), le glapissement, le gloussement des poules, le grognement du cochon et le coassement des grenouilles. L' imitation joue ici un grand rôle : ainsi une jeune fille citée par Briquet imitait les aboiements des gros chiens de basse-cour qu'elle entendait pendant son séjour à la campagne; une autre observée par Itard dans un pensionnat, soulevait convulsivement les épaules et poussait un cri aigu, dès qu'elle entendait le son de la cloche; bientôt à ce cri succédèrent de véritables hurlements dont furent atteintes aussi quelques autres élèves de la pension. Elles guérirent dès qu'elles furent rentrées dans leurs familles, et la première qui avait commencé la série des accidents, guérit-elle même par un traitement moral, le traitement de l'humiliation qu'elle éprouvait à se promener et à se faire entendre dans les rues les plus fréquentées de Paris. L'imitation et la contagion nerveuses ont exercé autrefois de grands ravages et il nous suffira de rappeler ces épidémies d'aboiement des filles d'un lieu appelé Kintorpp en 1552, de bêlements des nonnes de Sainte-Brigitte en 1613, de miaulements dans un hospice d'Amsterdam en 1566, etc. (1).

La *toux hystérique* a été d'abord indiquée par Willis (2) qui parle « d'une toux sèche, violente, persistant jour et nuit, et ne cessant que pendant le sommeil », puis par Sydenham, dans sa célèbre dissertation épistolaire à Guillaume Cole. Elle apparaît quelquefois comme première manifestation de la névrose, souvent à l'occasion d'une affection inflammatoire des voies aériennes, d'une laryngite simple, d'une bronchite, d'une angine, ce qui avait fait dire avec tant de raison à Sydenham, qu'elle « affecte de préférence les femmes pituiteuses », ou encore sous

(1) Voyez Calmeil : *De la folie*, etc., 1845, t. I, p. 265, 503. — Voy. un travail de Jolly sur l'*imitation nerveuse*, etc. (*Union méd.*, 1869).

(2) *De morbis convulsivis*. Caput VI, 1682. En 1855, M. Jeannet rapporta le fait d'une épidémie qui éclata dans un village de la Bretagne en 1855 (*Les aboyeuses de Josselin*).

l'influence d'une suppression menstruelle; enfin, d'autres fois, elle survient d'emblée sans cause appréciable, c'est-à-dire sans avoir été précédée d'une affection des organes respiratoires. — Cette toux, bien étudiée dans un mémoire de M. Lasègue, est paroxystique, procédant par accès le plus souvent irréguliers, parfois au contraire réguliers suivant une périodicité surprenante; ces accès se répètent un nombre variable de fois, vingt à cinquante fois par jour, ils durent de quelques minutes à plusieurs heures, s'arrêtant souvent au moment des repas et presque toujours pendant le sommeil. Annoncée par une sensation de picotement ou de chatouillement douloureux du larynx (laquelle sensation est l'indice d'un état d'hyperesthésie laryngo-bronchique), cette toux est convulsive, saccadée, sèche et sans aucune expectoration, monotone dans son rhythme et ses caractères qui ne changent pas pour la même malade, à timbre métallique, aigu, rarement rauque et ressemblant plus ou moins à la toux provoquée par l'inspiration de certains gaz, du chlore par exemple, ou encore reproduisant plus ou moins fidèlement l'aboiement d'un chien. Une malade observée par M. Noel Gueneau de Mussy, avait deux ou trois fois par jour des accès durant de quatre à six heures, se répétant dix à douze fois en vingt secondes, cessant ensuite pendant quelques secondes pour recommencer après, avec une sorte de rhythme cadencé qui imitait le chant de la caille. Ces secousses laryngées, fatigantes plus pour l'entourage de la malade que pour la malade elle-même, se succèdent sans interruption, mais elles ne s'accompagnent d'aucune inspiration sifflante, d'aucune menace d'asphyxie comme dans la coqueluche, elles ne correspondent à aucun bruit morbide dans la poitrine; le murmure vésiculaire est absolument normal, seulement affaibli dans certains cas, lorsque le spasme a gagné les bronches. Nous avons vu la pression de certaines parties du corps, du pneumogastrique au cou, des apophyses épineuses des vertèbres, de la région des ovaires etc., suffisante pour faire éclater les accès. On a vu aussi la toux hystérique s'accompagner chaque fois d'une convulsion du thorax et des membres supérieurs, d'un haussement d'épaules singulier, ou encore être suivie d'une attaque de convulsions avec perte de connaissance; sa durée est variable, et on a cité des cas où elle a pu se prolonger pendant quatre ou cinq ans.

Lorsque cette toux hystérique s'accompagne d'aménorrhée et d'hémoptysies supplémentaires, et qu'il s'ajoute encore du côté de la paroi thoracique cet état hyperesthésique connu sous le nom de pleuralgie, on conçoit que le diagnostic présente de grandes difficultés avec la tuberculose. Briquet fait à ce sujet la remarque judicieuse confirmée par nous, que souvent dans ces cas, le sang expectoré a des caractères particuliers : il est est de couleur incarnat, rarement mélangé avec le mucus et pénétré de bulles d'air, ce qui prouverait qu'il vient des bronches et

non des vésicules pulmonaires; enfin, l'absence de symptômes généraux et de signes locaux permettent, dans la plupart des cas, de reconnaître cette *pseudo-tuberculose hystérique*.

L'*hyperesthésie de la muqueuse laryngée* se traduit d'abord par la toux que nous venons d'étudier; elle consiste également dans des sensations de déchirure, de brûlure, ou de corps étranger dont les malades affirment parfois l'existence tout à fait imaginaire; enfin, d'autres fois, elle peut être localisée sous forme de points douloureux, de véritables névralgies qui siègent le plus communément à gauche du cou, avec foyers douloureux que l'on exaspère par la pression et qui sont par ordre de fréquence : les bords latéraux du cartilage thyroïde, l'interstice crico-thyroïdien, l'interstice hyo-thyroïdien, la partie postérieure de la langue en arrière du V lingual (Thaon).

De même que l'hyperesthésie de la muqueuse stomacale ou gastralgie détermine chez les hystériques le phénomène de l'anorexie ou le refus de manger, de même aussi l'hyperesthésie de la muqueuse laryngée peut donner lieu à une sorte d'état mental et d'hypochondrie qui aboutit à la crainte et au refus de parler. M. Lasègue cite l'exemple d'une jeune fille, excellente musicienne, qui éprouvant une sensation vague de douleur lorsqu'elle chantait, s'imagina de ne plus parler qu'à voix basse et garda ainsi un silence presque complet pendant plusieurs mois, dans la crainte que l'exercice de la phonation n'éveillât quelques souffrances. Cet état peut être caractérisé par le mot de *phonophobie*.

L'*anesthésie laryngée* est un phénomène que l'on a l'occasion d'observer assez fréquemment, au même titre du reste que l'insensibilité des conjonctives, mais il ne faut pas exagérer son importance, et dire que « le signe pathognomonique constant de l'hystérie consiste dans l'insensibilité de l'action réflexe de l'épiglotte » (1). Sans aucun doute, on peut chez un assez grand nombre d'hystériques, porter impunément le doigt, ou un instrument quelconque, tel qu'une sonde de Belloc ou une barbe de plume, jusqu'à l'épiglotte et aux replis aryténo-épiglottiques, on peut même arriver jusqu'à l'ouverture supérieure du larynx, sans déterminer ces contractions réflexes de l'œsophage, du pharynx et du diaphragme, qui aboutissent dans l'état normal à des efforts de vomissements. Mais dire qu'il s'agit là d'un phénomène pathognomonique et constant, c'est commettre une double erreur : il n'est pas pathognomonique puisque, d'après les recherches de Bernutz, d'Armaingaud et d'après les nôtres, on l'observe, non-seulement chez les hystériques, mais aussi chez les épileptiques, chez les saturnins, et chez les alcooliques, puisque sur vingt-deux sujets indemnes de toute affection ou de tout état névropathique observés par M. Ar-

(1) Chairou, *Études cliniques sur l'hystérie*, Paris 1869.

maingaud (1), cette anesthésie pharyngo-épiglottique avec paralysie réflexe de l'épiglotte a été notée douze fois; ce phénomène n'est pas constant, puisque M. Bernutz en a constaté l'absence seize fois sur vingt-deux hystériques, que M. Thaon l'a vu dans un sixième des cas seulement, et que nous-même l'avons vu manquer chez le tiers des malades. Donc, il serait impossible de dépister un état hystérique dans les cas douteux par l'existence de cette anesthésie épiglottique dont l'importance a été singulièrement exagérée au point de vue du diagnostic.

Telles sont les manifestations que l'hystérie peut provoquer du côté du larynx. Mais ce serait une erreur de croire qu'elles doivent être constamment isolées; en un mot le spasme laryngé n'existe pas toujours seul, il peut être constamment combiné à un état d'hyperesthésie ou d'anesthésie de la muqueuse laryngée, et il n'est pas rare non plus de voir la paralysie des muscles du larynx succéder plus ou moins rapidement à un état de spasme ou de contracture de ces mêmes muscles.

Ces phénomènes de spasme ou de paralysie peuvent atteindre non seulement le larynx, mais aussi les muscles respiratoires et le diaphragme. C'est ainsi qu'on observe une sorte de *hoquet* hystérique qui se produit d'une façon irrégulière et intermittente, sous l'influence d'une émotion, d'une douleur, d'une cause insignifiante ou inappréciable. Les accès de ce hoquet bruyant, un peu rauque, analogue parfois au jappement du chien, peuvent durer de quelques minutes à plusieurs heures, et dans certains cas même, comme dans celui qui est rapporté par Raulin, il est à ce point violent et continuel que la malade peut à peine trouver le moment de prendre quelques gorgées de bouillon pour se nourrir (2); enfin on a noté des épidémies de hoquet survenant sous l'influence de l'imitation.

On observe aussi le phénomène du *sanglot* par convulsion spasmodique du diaphragme, celle-ci prenant parfois une telle intensité qu'elle détermine le rejet des matières alimentaires hors de l'estomac et des éructations gazeuses extrêmement bruyantes. Dans un cas que nous avons observé, on voyait à chaque mouvement inspiratoire le diaphragme s'abaisser brusquement avec force et refouler tous les viscères abdominaux, en faisant saillir la paroi antérieure, depuis l'épigastre jusqu'au pubis; la secousse inspiratoire qui se répétait un nombre considérable de fois pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, produisait un bruit laryngien très intense dû au passage brusque de l'air entre les cordes vocales, et donnait lieu à des gargouillements stomacaux et à des borborygmes très bruyants.

Dans un cas de *spasme du diaphragme* observé par Briquet, ce muscle

(1) *Relation d'une épidémie d'hystérie*, etc. *Loc. cit.* 1880. p. 14.
(2) Raulin. *Traité des affections vaporeuses du sexe.* 1758, p. 118.

s'élevait et s'abaissait rapidement et avec une telle force que toute la paroi abdominale était ballottée, que les intestins et l'estomac violemment secoués donnaient un bruit analogue à celui d'un liquide fortement agité dans un grand vase à parois sonores (1).

L'état tout opposé, la *paralysie du diaphragme* est un rare phénomène extrêmement rare, puisqu'il n'a été observé que deux fois par Briquet, et une fois par Duchenne de Boulogne.

Notons encore les *bâillements*, les *soupirs*, les *accès d'éternuement* dont on a vu les secousses se produire une centaine de fois par accès (Brodie), et surtout les *rires* et les *pleurs* hystériques qui ont un caractère nettement convulsif. Les accès de *rire* se produisent, soit comme prodrome des accès convulsifs, soit en dehors d'eux. Ce sont ces derniers que nous avons plus particulièrement en vue. Landouzy cite le fait observé par Zwinger, et relatif à une jeune fille de Bâle qui fut prise, sans cause connue, d'un rire inextinguible, la première nuit de ses noces; Houillier raconte que les deux filles du président de Rouen étaient prises de temps en temps d'un rire, d'une durée ayant une à deux heures, qu'on ne pouvait arrêter « ni par leur faire peur et terreur, ni » par honte et admonitions, de sorte que tancées par leurs parents, » respondoient n'estre en leur puissance de se garder de rire (2) ». Briquet parle d'une jeune hystérique qui était prise d'un rire spasmodique absolument involontaire et que le chagrin n'empêchait pas ; il lui arrivait souvent de rire quand elle avait envie de pleurer, et parfois elle riait et pleurait presque en même temps. Nous n'insistons pas sur cet accident parfaitement connu, nous bornant à citer une de nos malades qui a été prise pendant plus de deux heures, avec quelques légères intermissions, d'un rire invincible. — Les *pleurs* surviennent le plus souvent à la fin des accès convulsifs.

Du côté de l'*appareil broncho-pulmonaire*, on peut observer des *spasmes bronchiques* (pseudo-asthme hystérique) et des *troubles vasomoteurs* (hémoptysies).

Nous décrirons ces derniers plus loin, et nous ne nous arrêterons qu'à la description de la *dyspnée hystérique* dont l'origine et les causes sont variées : 1° Dans sa forme la plus grave, que nous avons décrite plus haut, elle peut être due à un spasme de la glotte et donner lieu à tous les accidents de la *suffocation pseudo-croupale* (*hystérie suffocante*, ἄπνοία υστερική de Galien); 2° elle peut être due également à un état de paralysie ou même de contracture du diaphragme; 3° elle est provoquée par un état spasmodique des bronches presque analogue

(1) Nous avons observé un cas absolument semblable, consigné dans la thèse de Fouquet sur *quelques spasmes d'origine hystérique* (Thèse, Paris 1880, p. 50).

(2) Hollerii : *De morb. int.* liv. II, cap. 59 (citation de Landouzy).

à l'asthme (*asthma uteri* de Van Helmont). Alors, les malades présentent des accès qui ressemblent par certains caractères aux accès d'asthme réel, il y a des râles sibilants dans la poitrine, le murmure vésiculaire est un peu affaibli, l'expectoration ressemble à l'eau gommée; mais ces accès de dyspnée ne sont pas nocturnes, ils surviennent le jour comme la nuit, souvent à l'approche ou à la fin d'une attaque convulsive, sous l'influence d'une émotion; enfin, si parfois les respirations sont ralenties comme s'il s'agissait d'un état parétique du nerf vague, le plus souvent elles sont accélérées et acquièrent parfois une fréquence extrême (1). C'est ainsi que nous relevons dans la clinique d'Andral (2) l'histoire d'une femme hystérique dont les accès étaient caractérisés par de violentes palpitations avec teinte bleuâtre des extrémités, et surtout par une accélération des mouvements respiratoires qui atteignaient le chiffre de cent quarante par minute; Todd a cité une observation où cette fréquence était de quatre-vingt-dix à cent vingt par minute; nous avons aussi observé de nombreux cas où cette accélération des mouvements respiratoires constituait le fait dominant, les malades n'éprouvant pas de dyspnée bien accusée. Il en résulte qu'il ne faut pas confondre la *polypnée* et la *dyspnée* hystériques. 4° Enfin, la dyspnée peut exister d'une façon indirecte, par suite de l'hyperesthésie de la paroi et des muscles de la paroi thoracique (thoracalgie, pleuralgie), de la douleur que provoque la respiration, et aussi de certains troubles digestifs (dyspnée gastrique).

Jusqu'ici en étudiant les accidents que l'hystérie produisait du côté du larynx (toux, aphonie hystériques) du poumon et des bronches (dyspnée hystérique) de l'estomac (gastralgie hystérique), nous avons vu que les deux portions respiratoire et gastrique du nerf vague pouvaient être atteintes par la névrose; il nous reste maintenant à étudier les troubles intéressant la portion cardiaque du même nerf, et l'appareil *circulatoire*. Du côté du cœur, on observe souvent des accès de *palpitations* qui acquièrent parfois une violence extrême, et qui s'accompagnent d'une douleur précordiale avec pâleur des téguments, refroidissement des extrémités et tendance aux lipothymies; cette douleur est souvent angoissante, paroxystique, et rappelle celle de l'*angine de poitrine*. D'autres fois, il s'agit d'accès réels d'*angor pectoris* remarquables par la violence de la douleur, la répétition des crises (comme nous l'avons déjà dit page 339) et aussi, d'après M. Marie (3), par la fréquence des troubles vaso-moteurs.

(1) Quum vapor in diaphragma, thoracisque partes affectur, respirationem brevem crebramque tanquam compresso pectore facit (Fernel, *Path. lib.* VI, cap. XV, p. 563).
(2) *Clin. méd.*, t. III, p. 510.
(3) Marie, *Mémoire inédit sur l'angine de poitrine des hystériques* (1882).

Les palpitations peuvent encore être douloureuses d'une façon indirecte, par suite de l'existence d'une névralgie intercostale gauche, et de l'hyperesthésie de la paroi précordiale; d'autres fois il y a des *syncopes* fréquentes, on encore il y a des irrégularités et inégalités des contractions du cœur, avec alternatives d'ampleur et de petitesse, de lenteur et de précipitation du pouls radial; les malades éprouvent la sensation d'arrêt, d'augmentation de volume du cœur ; les douleurs qui existent au niveau de la pointe et des espaces intercostaux correspondants, les confirment trop souvent dans l'idée qu'elles sont atteintes d'une affection organique du cœur, et le médecin lui-même peut être entretenu longtemps dans cette erreur, surtout si l'on constate, non seulement à la base, mais aussi à la pointe du cœur, un bruit de souffle que l'on doit rapporter à sa vraie cause, la contraction exagérée des muscles tenseurs des valvules, par suite de la violence de la palpitation. Parfois toutes les branches du pneumogastrique peuvent être successivement ou simultanément atteintes, et telle malade présente à la fois des accidents dyspnéiques, des troubles gastriques, des palpitations extrêmement violentes. C'est même là un des exemples assez nombreux des *synergies morbides du pneumogastrique* que nous avons étudiées (1).

Ces palpitations peuvent aussi affecter les artères viscérales, et donner lieu aux *battements artériels*, aux *pulsations abdominales* dont nous avons parlé dans un chapitre précédent. Notons encore les bruits vasculaires du cou que l'on constate encore en l'absence de tout état anémique, et sous l'influence du spasme des vaisseaux.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires. — Les troubles de l'appareil vaso-moteur sont extrêmement fréquents dans l'hystérie. Nous les étudierons suivant qu'ils ont leur siège sur la *peau*, sur les *muqueuses* ou dans les *glandes*.

A. — Sur la *peau*, ils peuvent résulter d'un état d'excitation vasomotrice, qui détermine alors tous les phénomènes de l'anémie cutanée. C'est ainsi que dans cette maladie, on peut observer une sorte de *frisson* avec aspect de la chair de poule sur la peau (*cutis anserina*); ou encore un refroidissement très marqué parfois aux membres inférieurs, avec diminution notable de la température; le refroidissement peut-être plus local encore, et se manifester aux doigts ou à l'un des doigts sous la forme d'*asphyxie*, d'anémie ou de *syncope locale* des

(1) H. Huchard. *Angine de poitrine cardiaque*, etc. *Remarques sur les synergies morbides du pneumogastrique* (*Union méd.* 1879). Voy. une observation de Glascav (de Saint-Louis). *Phénomènes hystériques successifs* (*toux, dyspnée, cardialgie, palpitations, angine de poitrine* (*Saint-Louis, Courrier méd.*, p. 222, sept., 1881).

extrémités (1). Dans l'hémianesthésie hystérique, il y a, dans la majorité des cas, diminution de la température du côté affecté, et le rétrécissement spasmodique des vaisseaux est tel, que les piqûres d'épingles, les morsures de sangsues ne donnent lieu à aucun écoulement de sang (2).

Mais le plus souvent ce sont les phénomènes de paralysie vaso-motrice, qui prédominent du côté de la peau. On peut observer alors des troubles nombreux et très variés, sous forme de congestions (plaques érythémateuses, éruptions papuleuses, vésiculeuses, pemphygoïdes, urticaire); ou d'infiltration séreuse (œdème cutané); d'hémorrhagies (ecchymoses, taches pourprées, purpura, hématidrose, chromhydrose, stigmates etc); ou enfin la sécrétion sudorale est altérée dans sa quantité ou dans sa qualité (sueurs locales ou générales de sang, chromhydrose etc).

Parfois les phénomènes opposés de contraction et de paralysie des vaso-moteurs peuvent coexister ou même se succéder très rapidement. Ainsi, on voit une pâleur très accusée répandue sur la partie supérieure du visage, tandis que la partie inférieure est le siège au contraire de plaques congestives, et presque érythémateuses; la face est très rouge, et les extrémités au contraire excessivement pâles; enfin on observe très souvent des alternatives de pâleur et de rougeur qui se succèdent dans différentes parties du corps avec une rapidité étonnante.

Ces troubles vaso-moteurs sont passagers ou permanents; dans le premier cas, ils s'observent surtout après les crises convulsives, ils apparaissaient sous forme de taches rouges, irrégulières, disséminées sur la face, sur les bras ou sur le cou, qui ont une durée de quelques heures à quelques jours, et qui peuvent dans des cas assez rares, laisser place à une légère desquamation furfuracée; une malade observée par M. Charcot avait une rougeur intense de la face et du cou, avec des élevures plus pâles qui duraient plusieurs jours, et qui étaient remplacées par des plaques d'urticaire accentuées surtout sur le côté droit du corps, siège d'une hémianesthésie (3). M. Bourneville cite

(1) M. Vulpian cite le fait d'une hystérique rhumatisante chez laquelle on observa un état de blancheur extrême et d'insensibilité complète des deux phalanges. En même temps les doigts, les mains, les poignets se couvraient d'une sueur si abondante qu'elle tombait par terre (*Clin. méd.*, p. 887). Dans un cas rapporté par Rosenthal (*Wiener med. Zeitung* nos 23 et 24, 1871), les attaques épileptoïdes avaient pour signes précurseurs une sensation subjective de froid et une décoloration des mains et du bout des doigts. Les mains devenaient pâles, le bout des doigts et les ongles d'un bleu foncé, la température de ces régions qui était de 33°,4 à l'état normal, descendait à 30°,6 le pouls baissait de 72 à 65, Après l'attaque, la température des mains s'élevait à 35 degrés, les doigts devenaient rouges ils étaient le siège d'une transpiration abondante, et le pouls montait à 84-88.

(2) Ces faits ont été et sont encore regardés de nos jours comme merveilleux par un public ignorant ou intéressé à le paraître, et l'on sait que les fameuses convulsionnaires de Saint-Médard pouvaient recevoir des coups d'épée dans différentes parties du corps sans qu'il s'en écoulât la moindre quantité de sang.

(3) Voy. Bourneville et Voulet, *De la contracture hystérique permanente*, p. 40.

deux malades chez lesquelles il était possible pendant plusieurs jours après les attaques, de tracer sur la poitrine et sur le ventre avec une épingle, des lettres qui apparaissaient bientôt en relief avec une bande érythémateuse de plusieurs centimètres de hauteur (1). En outre de l'*érythème* et de l'*urticaire hystériques*, on observe parfois une éruption vésiculeuse (Castex, Eulenburg, Leloir), une éruption herpétique avec douleurs sous la forme d'un véritable *zona hystérique*, ou même une éruption pemphygoïde (Schulze, Gignoux, Hébra, Landgraf, J. P. Franck). Le *pemphygus névrosique* est ordinairement fugace, il ne laisse pas de cicatrice à la peau, il succède à des attaques nerveuses ou alterne avec elles, et parfois se développe à la faveur d'une légère irritation cutanée, d'émotions morales vives, ou encore se trouve en rapport avec les phénomènes menstruels (2).

Les troubles vaso-moteurs que nous venons de passer en revue sont plus ou moins fugaces ou transitoires; d'autres fois, ils ont une plus longue durée, ayant de la tendance à devenir permanents, parce qu'ils résultent d'un état habituel de parésie vaso-motrice. Ainsi, chez quelques malades, en dehors des attaques, ou même en leur absence, on peut tracer avec l'ongle ou même avec un corps mousse sur toute la surface cutanée des lignes qui apparaissent bientôt sous forme de traînées plus ou moins rouges rappelant les taches dites si improprement méningitiques. Mais, d'autres fois, la paralysie vaso-motrice existe à un degré bien plus élevé, et, dans l'observation intéressante de M. Dujardin-Beaumetz concernant une hystérique atteinte d'anesthésie totale, l'inscription de lettres ou d'un nom entier faite avec l'ongle ou une pointe mousse sur le tégument externe, était suivie de l'apparition de lignes rouges remplacées bientôt par des saillies blanches avec relief d'un à deux millimètres d'épaisseur. Le nom restait ainsi tracé pendant quatre ou cinq heures chez cette femme *autographique*, comme elle a été appelée par la suite (3). Nous avons observé deux cas semblables, l'un chez une hystérique sujette, au moment des époques menstruelles, à des

(1) *Iconographie photogr. de la Salpêtrière*, t. III, p. 19, 92.

(2) Castex, *Sur une éruption vésiculeuse chez une hystérique* (*France méd.*, 1877).

Schulze *Obs. et disquisitiones Path. et clin. circa. pemphygum hystericum*, Berolini 1840 ; — Gignoux, *Des névroses vaso-motrices* (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1865; — H. Landgraf, *Ein Beitrag zur Casuistik der Hautkrankheiten mit Beziehung auf deren vasomotorischen Genèse* (*Arch. d. Heilk.*, 1875, p. 344); — Mermet, *Du pemphygus dans les névroses* (thèse de Paris, 1867); — Hebra, *Traité des mal. de la peau*. Trad. fr., 1872, p. 824; — Pick, *Ueber eine eigentümliche Nervose Hautaffection bei einer Hysterischen* (*Prager med. Woch.*, n° 30) ; — Fèvre (*Ann. méd. psych.*, 1876), et Yehn (*Allg. Ztsch. f. Psych.*, 1880), ont également cité des exemples de pemphygus dans le cours de l'aliénation mentale ; — Mosler (thèse de Betz, 1877) en a vu dans l'épilepsie ; — E. Courbis, *Éruption pemphygoïde chez une hystérique* (*Lyon médical*, n° 3, 1876) ; — Ch. Péré, *Obs. de zona hystérique* (*Arch. de Neurol.*, mars 1882, p. 167). — Leloir, *Recherches clin. sur les affections cutanées d'origine nerveuse* (thèse de Paris 1882).

(3) Dujardin-Beaumetz, *Note sur des troubles vaso-moteurs de la peau, observés sur une ystérique* (*Un. méd.*, t. XXVIII, 1879, p. 917, et *Soc. méd. des hôp.*)

hémoptysies abondantes, lesquelles étaient annoncées par des plaques d'urticaire et des phénomènes de paralysie vaso-motrice analogues aux précédents et siégeant surtout à la face antérieure du thorax; l'autre chez un homme absolument indemne de tout accident nerveux, et qui fut atteint également d'une hémoptysie d'origine purement vaso-motrice (1).

L'*œdème hystérique* appartient aux phénomènes de même ordre, depuis que les observations de Th. Laycock en 1865, et les recherches de Ranvier en 1869, ont démontré nettement l'action du système nerveux sur la production de certaines hydropisies. Sydenham l'a décrit admirablement dans ces termes : « On peut toujours, dit-il, observer deux choses dans l'enflure des hydropiques: c'est qu'elle est plus considérable le soir, et que, quand on la presse fortement avec le doigt, l'impression y reste comme dans la cire molle. Au contraire, l'enflure des personnes hystériques est plus grande le matin, et, quand on la presse avec le doigt, il ne reste aucune marque. Le plus souvent aussi, l'enflure n'est qu'à une des deux jambes (2). » Si l'on ajoute que cet œdème, de consistance ordinairement dure, accompagne ou suit parfois une paralysie nerveuse, qu'il peut disparaître très rapidement, on aura ainsi tous ses caractères.

Si la paralysie vaso-motrice peut déterminer du côté de la peau des accidents congestifs plus ou moins accusés, on conçoit fort bien qu'à un degré plus avancé, elle soit capable d'aboutir à de véritables hémorrhagies qui se manifestent sous forme de taches pourprées, de purpura, d'ecchymoses, de pointillé sanguin, et surtout de sueurs de sang.

Ces dernières, connues sous le nom d'*hématidrose*, sont précédées de douleurs qui existent le plus souvent dans les mêmes points où l'exhalation sanguine doit se faire, ou qui au contraire se font sentir dans un endroit différent, comme dans l'observation d'une malade de Caizergues, qui saignait de la face, du cou, des aisselles, de la poitrine, lorsqu'elle souffrait des régions rénales et ovariennes; d'autres fois, les douleurs sont absentes. Ces *hémorrhagies névropathiques* apparaissent sur la peau sous forme d'une simple rosée ou d'une véritable pluie sanguine; parfois elles se localisent dans des régions très limitées, comme si le sang s'échappait de quelques plaies; elles coïncident souvent avec d'autres hémorrhagies, des hématémèses, des pleurs de sang, des hémoptysies, des épistaxis. Elles se distinguent encore par les caractères suivants : elles surviennent le plus souvent après des émotions plus ou moins vives et profondes, après une frayeur ou une attaque de nerfs ;

(1) Ce fait démontre, ainsi qu'un autre encore rapporté par M. Vulpian, que cet état de paralysie vaso-motrice n'est pas absolument spécial à l'hystérie, puisqu'il peut s'observer chez des sujets indemnes de toute affection nerveuse.

(2) Sydenham. *Loc. cit.*, p. 237.

elles produisent peu de troubles fonctionnels, n'altèrent pas sensiblement la santé générale et ne se compliquent que très rarement d'anémie; elles sont sujettes à récidives, tantôt irrégulières, tantôt périodiques dans leur apparition, et ont une tendance à se montrer plus à gauche qu'à droite (1).

B. — Du côté des *muqueuses*, les hémorrhagies ne sont pas rares. C'est ainsi qu'on observe par ordre de fréquence des hématémèses, des hémoptysies, des métrorrhagies, des hématuries, etc.

Ces hémorrhagies, et surtout les deux premières, se produisent au moment des règles ou dans leur intervalle; dans le premier cas, elles peuvent remplacer les règles absentes ou peu abondantes (*hématémèses, hémoptysies supplémentaires* ou *vicariantes*); ou encore elles surviennent toujours au moment des menstrues régulières en abondance, coïncider même avec des ménorrhagies (*hématémèses, hémoptysies menstruelles*). La production assez fréquente des hémorrhagies au moment des périodes menstruelles, s'explique par l'état d'éréthisme vasculo-nerveux très accusé chez les hystériques et aussi par l'élévation de la tension sanguine au moment de la menstruation; la localisation de ces hémorrhagies résulte de l'état de faiblesse de certains organes (par exemple : hématémèses se produisant chez les hystériques souffrant ordinairement de l'estomac, ou ayant reçu un coup à la région épigastrique; hémoptysies chez des malades sujettes à des bronchites. quoique non tuberculeuses, etc.) Enfin, la fréquence et la multiplicité des hémorrhagies pourraient être favorisées par un état constitutionnel, tel que l'arthritisme par exemple, diathèse éminemment congestive, laquelle a pu et a du, selon nous jouer un certain rôle dans un cas intéressant concernant une femme hystérique et goutteuse ayant eu des hématémèses et des métrorrhagies très abondantes (2).

En second lieu, les hémorrhagies sont absolument indépendantes de la menstruation qui est régulière et normale, elles surviennent donc en dehors des périodes cataméniales, et le plus souvent à la suite d'attaques convulsives. Ce sont les *hémorrhagies névropathiques proprement*

(1) Tous ces caractères se retrouvent dans les hémorrhagies des extatiques et des stigmatisées. Consultez à ce sujet les auteurs suivants: Caizergues (*Ann. clin. de Montpellier*, 1814); — Chauffard, *Hématopédésis coïncidant avec des accès d'hystérie* (*Transactions méd.*, t. II, 1830); — Gendrin, *Traité philos. de méd. pratique*, t. I, p. 27, 1838); — Parrot, *Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques* (*Gaz. heb.* Paris, 1859); — T. Chambers, *A clinical lecture on a case of bloody-sweat* (*The Lancet*, 1861); — Call Anderson, *A case of the so called : Ephidrosis cruenta or bloody-sweat* (*Brit. med. journ.*); — Raynaud, Article HÉMATIDROSE du *Dict. de méd. et chir. prat.*, 1873); — Vulpian, *Leçons sur l'app. vaso-moteur*, t. I, p. 216, et t. II, p. 521); — G. Froidefond, *Contrib. à l'étude de quelques hémorrhagies névropathiques* (thèse de Paris, 1879); — Lancereaux, *Anat. path.*, t. I, p. 548, et *Union méd.*, t. XXIX, p. 726, 1880. Leçons sur les *hémorrhagies névropathiques*.

(2) Bouloumié, *Hystérie grave. Troubles dyspeptiques, hématémèses*, etc. *Coliques hépatiques et néphrétiques, simulation de calculs vésicaux* (*Un. méd.*, p. 513 et 539, 3e série, t. XXIX, 1880).

dites. Elles résultent, plus que les premières encore, de la perturbation que l'hystérie imprime à la circulation, et d'une sorte d'hémophylie accidentelle (Bernutz). Aussi existent-elles rarement à l'état isolé, et observe-t-on souvent à la fois des sueurs de sang, des hématémèses, des hémoptysies, des épistaxis et des métrorrhagies, etc. Parmi les observations nombreuses citées à ce sujet, il nous suffira d'en relater une seule, celle de Marius Carre relative à une femme hémianesthésique qui, en dehors de toute affection du cœur et des poumons, eut des hémoptysies se reproduisant deux ou trois fois par semaine et s'accompagnant d'épistaxis, d'hématurie, etc.

Les *hématémèses* hystériques peuvent avoir lieu sans douleur, presque par le mécanisme d'une simple régurgitation ; ou au contraire elles sont précédées ou accompagnées de douleurs vives, et d'un sentiment de constriction violente qui arrache des cris à la malade. Dans ces conditions, on conçoit que le diagnostic soit parfois extrêmement difficile avec l'ulcère de l'estomac, surtout s'il s'agit d'un de ces cas, où la névrose se localise dans l'estomac pendant de longs mois en l'absence de tout symptôme nerveux. On devra toujours se rappeler que dans l'hématémèse hystérique, l'embonpoint et le bon état général sont conservés malgré l'abondance des hémorrhagies, et que dans leur intervalle il n'y a pas de troubles gastriques accusés (1), etc.

La division que nous avons admise pour les hématémèses est également applicable aux *hémoptysies hystériques*, comme du reste à toutes les hémorrhagies, et Pomme, qui a écrit un chapitre sur ce point, a cité une première observation dans laquelle le crachement de sang avait suivi une suppression menstruelle. « Les hémoptysies, dit-il, surviennent si les vaisseaux sanguins du poumon, trop faibles pour résister à l'impétuosité du sang menstruel qui reflue sur eux, cèdent à ses efforts... » (2) Aujourd'hui encore nous ne saurions mieux dire. Chez les hystériques en effet, au moment de la période menstruelle, l'hémorrhagie doit se produire dans un des points les plus faibles de l'économie, et chez les hystériques phthisiques vers le poumon, qui est leur *locus minoris resistentiæ*.

Dans les cas où l'hémoptysie se produit en dehors de toute affection thoracique, elle peut faire croire à l'existence d'une tuberculose qui

(1) Pinel, *Dict. de sc. méd.*, article *hématémèse;* — Forget (de Strasbourg), *Recherches clin. sur les névroses, l'hystérie*, etc., 1847 (*Gaz. méd. de Paris*); — Archambault, *Hématémèse suivie d'anémie et d'hémiplégie*, etc. (*Union méd.*, 1861); — L. Perron, *Du vomissement de sang dans l'hystérie* (thèse de Paris, 1874); — Lorey, *Des vomissements de sang supplémentaires des règles*, etc. (thèse de Paris, 1875); — Périssé, *Ulcère de l'estomac et de certains accidents gastriques chez les hystériques* (thèse de Paris, 1876); — M. Binet, *Des hémorrhagies dans l'hystéro-catalepsie* (*Ann. méd.. psych.*, 1877, p. 179); — Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 558, 1875-1877 ; — Rathery, *Contrib. à l'étude des hémorrhagies survenant dans le cours de l'hystérie* (*Un. méd.*, 3e, t. XXIX, 1880, p. 409).

(2) Pomme. *Loc. cit.*, t. I, p. 190 ; — Joseph Frank donnait aux hémoptysies hystériques le nom de *pneumorrhagie spasmodique* ou *nerveuse*.

n'existe pas, surtout lorsqu'il s'y ajoute de la toux et de la pleuralgie. L'absence de phénomènes stéthoscopiques, d'accidents fébriles, de retentissement sérieux sur l'état général permet de rattacher tous les accidents à la seule névrose.

Tels sont les différents troubles vaso-moteurs que présente l'hystérie. Mais dans certains cas, ils dominent tellement la scène qu'ils peuvent constituer une *forme vaso-motrice* de la maladie. C'est ce qui résulte d'une observation extrêmement intéressante publiée par M. Armaingaud (de Bordeaux) et dont voici la relation abrégée :

Une jeune fille de vingt-quatre ans, est atteinte, indépendamment d'une névralgie cervico-brachiale datant de plusieurs années, d'accès d'hystérie convulsive d'abord irréguliers et ensuite régulièrement périodiques. Après quelques semaines, ces accès convulsifs cessent tout à coup et sont remplacés par des accès de sommeil revenant chaque jour à la même heure, de même durée; enfin bientôt, quatre autres phénomènes surviennent, de sorte que chaque jour la malade est atteinte successivement et régulièrement :

1° De onze heures moins un quart à onze heures du matin, d'un premier accès de sommeil, d'un quart d'heure de durée;

2° De deux heures moins un quart à trois heures vingt minutes, d'un deuxième accès de sommeil, d'une durée d'une heure trente-cinq minutes;

3° A cinq heures et demie du soir, d'une congestion locale des deux yeux, d'une durée de deux heures;

4° D'une asphyxie locale des extrémités survenant pendant la congestion des yeux et disparaissant quelques heures après elle;

5° A six heures cinq minutes, d'une névralgie intercostale droite d'une grande intensité, cessant brusquemment à six heures et demie précises et n'étant apparue pour la première fois que quinze jours après la guérison de la névralgie cervico-brachiale ;

6° Enfin une chromhydrose des paupières est venue s'ajouter, à la fin de la maladie, à tous ces phénomènes.

Pendant les attaques de sommeil, alors que la malade était insensible aux excitants les plus énergiques et qu'elle ne pouvait être réveillée, la pression exercée sur l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre dorsale n'arrivait pas à réveiller la patiente, mais produisait chez elle des signes de vive sensibilité et de douleur, des tressaillements et des sanglots qui disparaissait dès qu'on cessait la pression de l'apophyse épineuse. La constatation du point douloureux apophysaire (1) devenait entre les mains de l'ingénieux et savant médecin de Bordeaux une indication de traitement; l'application de quelques vésicatoires sur le point douloureux vertébral guérit pour toujours la névralgie ; l'application de courants électriques intermittents pratiquée sur le même point, pendant les accès de sommeil, fit disparaître ceux-ci, et

(1) Armaingaud, *Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique*, etc. (*Acad. de méd.* 20 juin 1876 et *Gaz. hebd.* 1876).

(2) Trousseau avait, on le sait, noté l'existence de ce point apophysaire *seulement* dans les névralgies, mais sans en déduire l'importance pratique qui a été mise en lumière par les travaux de M. Armaingaud sur ce point. En insistant sur la fréquence de ce symptôme, non seulement dans les névralgies, mais aussi dans d'autres névroses (migraine, irritation spinale, nervosisme ou neurasthémie, hystérie, angine de poitrine, goitre exophthalmique), ce médecin distingué est arrivé à deux conclusions de la plus haute importance, en démontrant, d'une part l'origine médullaire de certaines affections, et en proposant d'autre part comme traitement, des applications révulsives sur les points douloureux apophysaires. Or, la disparition des phénomènes morbides par cette médication, montre la valeur et le bien fondé de cette théorie.

la chromydrose palpébrale resta par suite la seule manifestation morbide dont fut atteinte la malade.

Dans ce cas si intéressant, lequel, nous devons le dire, ne relevait nullement d'une intoxication paludique, les convulsions toniques de l'hystérie qui affectent ordinairement les muscles de la vie de relation avaient surtout pour siège les muscles vasculaires. Les accès de sommeil, la congestion oculaire et l'asphyxie locale des extrémités — ces deux accidents *symétriques* — indiquaient un vice de perfectionnement de l'appareil vaso-moteur ayant son point de départ dans les régions de la moelle, à l'origine des nerfs vasculaires; l'existence du point apophysaire et le mode de guérison par l'action exercée sur ce point sont encore des arguments en faveur de l'origine centrale de cette névrose vaso-motrice ; enfin l'examen ophthalmoscopique fait pendant les accès de sommeil et d'asphyxie locale ayant fait voir un resserrement spasmodique des vaisseaux rétiniens, démontre l'existence très probable d'une ischémie cérébrale concomitante. Les courants électriques appliqués sur la moelle ont eu pour effet de diminuer progressivement la constriction des vaisseaux en exerçant une action paralysante sur les nerfs vaso-constricteurs.

C. — Les *troubles sécrétoires* sont aussi nombreux et intéressants à étudier. On a observé du côté de la sécrétion salivaire des troubles dans la quantité, par excès ou par défaut (*ptyalisme* ou état de sécheresse considérable de la cavité buccale), ou dans la qualité (acidité fréquente de la salive déterminant facilement, d'après Georget, la carie dentaire, ce qui expliquerait l'*odontalgie* dite hystérique par Sydenham). Mêmes troubles du côté du suc gastrique, l'exagération de cette sécrétion étant une des causes de la *boulimie* (Georget). De même, la constipation souvent si opiniâtre serait due non seulement à un état parétique de la fibre intestinale, mais aussi à la diminution des sécrétions digestives. — On a cité encore des cas de *galactorrhée rebelle* (Briquet), de *gonflement des seins* au moment des attaques (Hoffmann) ou à l'occasion de la menstruation (Willis) (1).

La *diaphorèse* a été parfois observée. Il s'agit de sueurs profuses extrêmement abondantes qui, dans un cas cité par Vulpian, se manifestaient surtout la nuit et n'ont cédé qu'à des doses assez considérables d'atropine; dans un autre cité par Siredey, elles ont constitué pendant un temps le seul symptôme de la maladie pour alterner ensuite avec les crises nerveuses; enfin, dans des cas assez rares, elles peuvent, au même titre que les vomissements et avec une exagération de la sécrétion salivaire, constituer un moyen d'élimination pour l'urée dans les faits d'anurie hystérique dont nous parlerons plus loin.

Chez d'autres malades, il s'agit de *sueurs locales* plus ou moins altérées dans leur qualité, et Bourneville cite à ce sujet le cas d'une jeune fille qui présentait au niveau de l'aisselle droite (côté anesthésié)

(1) Le *sein hystérique* a été signalé par les auteurs suivants : Willis (*De morb. convuls.* cap. VI obs. 1, p. 487) ; Hoffmann (*de malo hypocondriaco*) ; Landouzy (*loc. cit.*, p. 92) ; B. Gonnard (thèse de Paris 1876) ; Bourneville (*Iconogr. phot.* t. II, p. 190).

une coloration rouge vermillon des poils, avec sécrétion assez abondante pour tacher le linge en rouge (1).

Les *troubles de la sécrétion rénale* consistent dans l'exagération de cette sécrétion (*polyurie*), dans sa diminution et dans son défaut (*oligurie, anurie hystérique*).

La *polyurie hystérique* est passagère ou permanente. Dans le premier cas, elle est un phénomène très souvent consécutif aux accès, et consiste dans l'émission d'une urine abondante, claire et limpide comme l'eau de roche (urine nerveuse ou spasmodique). Dans le second cas, beaucoup plus rare, puisque M. Lancereaux n'a pu en réunir que sept observations dans sa thèse d'agrégation, la polyurie persiste pendant un temps plus ou moins long, dans l'intervalle, et même en l'absence des accès.

L'*oligurie*, ou l'*anurie*, est un phénomène beaucoup plus important à étudier; elle est également passagère et permanente. Dans le premier cas, elle survient sous l'influence de la menstruation ou de ses troubles, et alors il s'agit plutôt d'une *oligurie cataméniale* que d'une oligurie hystérique; ou encore elle est due à une congestion utérine, à une métrite ou à une pelvi-péritonite (*oligurie utérine*). Ces deux sortes d'oliguries reliées entre elles par une pathogénie commune (anurie par réflexion de l'irritation utérine sur les nerfs vaso-constricteurs produisant un spasme des vaisseaux du rein), présentent les caractères suivants : elles sont passagères, n'ayant qu'une durée de vingt-quatre à quarante-huit heures, elles passent le plus souvent inaperçues, parce qu'elles ne s'accompagnent jamais de vomissements. En résumé, ces oliguries sont d'origine réflexe et sont analogues à celles qui ont été signalées après l'opération de la fistule vésico-vaginale (Jobert de Lamballe) ou après des traumatismes divers (Verneuil, Nepveu).

L'*anurie hystérique* (c'est-à-dire l'anurie qui relève directement de l'hystérie, et qui n'est pas d'origine cataméniale ni utérine), est un phénomène rare qui a été décrit pour la première fois par Laycock, en 1838. Les vingt-sept cas que cet auteur rapporte ne sont pas tous incontestables, et Rayer n'avait pas absolument tort d'émettre quelques doutes sur la réalité des *paruries erratiques* citées dans la science, surtout lorsqu'on se rappelle le fait de Nysten (en 1811) concernant une hystérique qui simulait l'anurie en avalant son urine. Mais M. Charcot, à qui l'on doit des études complètes sur ce sujet, a démontré que, dans ses observations, toute supercherie était absolument impossible. Dans l'une d'elles, il s'agit d'une femme qui, après avoir eu des accidents divers (paralysie, hémianesthésie, attaques convulsives, rétention d'urine, hyperesthésie ovarienne, contracture des

(1) Vulpian. *Loc. cit.* p. 885-889; — Siredey, *Hystérie larvée, sueurs profuses des extrémités Journ. de méd. et de chir. prat.* 1881 p. 334); — Bourneville, *Iconogr. phot. de la Salp.*, t. III, p. 84).

quatre membres), fut atteinte d'une ischurie pendant six mois, avec quelques rémissions.

Voici, du reste, comment les choses se passent habituellement : on constate que la malade n'urine pas et, lorsqu'on la sonde (car il y a le plus souvent en même temps rétention d'urine), on trouve dans la vessie peu ou pas de liquide, celui-ci étant très pauvre en urée et renfermant aussi moins de chlorures et d'acide phosphorique qu'à l'état normal. Bientôt, au bout de quelques jours, apparaissent les vomissements, caractérisés par la présence de l'urée et du carbonate d'ammoniaque, vomissements dont l'abondance est en raison inverse de la quantité d'urine rendue. Il existe toujours une espèce de balancement entre ces deux phénomènes, de sorte que si la moyenne de l'urine est de trois grammes, par exemple, les vomissements atteindront un litre; si l'urine atteint 200 grammes, les vomissements descendront à 350 grammes. Il en est de même pour la quantité d'urée qui diminue et disparaît dans les matières vomies à mesure que la quantité d'urine augmente. Ces vomissements se répètent trois à quatre fois par jour, renfermantde l'urée et possédant parfois une odeur urineuse ; ils peuvent être accompagnés de diarrhée et de sueurs abondantes. — L'anurie peut rester complète pendant huit à onze jours au plus, époque à laquelle il survient une sorte de polyurie transitoire, de crise, de décharge ou de débâcle urinaire pendant laquelle la malade peut rendre en très peu de temps trois à quatre litres d'urine avec des quantités plus ou moins considérables d'urée; puis les phénomènes d'anurie avec vomissements recommencent et peuvent durer ainsi des mois entiers avec des intermissions plus ou moins fréquentes.

La malade Etch..., observée pendant de longues années par M. Charcot, a été atteinte à plusieurs reprises, pendant des mois entiers, de phènomènes ischuriques. Le tableau suivant (1) montre les rapports existant entre la quantité d'urine et celle des vomissements.

	Vomissements (moyenne par jour).	Urine (moyenne par jour).
Juillet 1871	un litre	5 grammes.
Août 1871	un litre	3 grammes.
Septembre 1871	un litre 1/2	2 gr. 1/2.
28 mars 1872	100 gr.	un litre.

La quantité d'urée suivait les mêmes variations, abondante dans les vomissements lorsqu'elle était nulle ou à peine marquée dans les urines; ainsi, un jour, celles-ci n'en contiennent que 179 milligrammes, tandis que ceux-là en renferment 3gr,699; et dans ce cas, les variations d'urée n'ont pu être mises sur le compte des variations

(1) Regnard, cité par Bourneville. *Recherches cliniques sur l'épilepsie et l'hystérie*, p. 188.

d'alimentation, puisque pendant six mois la malade a été soumise au même régime, en raison de la nécessité où l'on se trouvait de la nourrir par la sonde œsophagienne. Les chiffres suivants montrent les troubles profonds survenus dans les fonctions de nutrition et de désassimilation, puisque, dans une période de vingt-quatre jours, la quantité totale d'urée éliminée n'a pas dépassé 8 gr,994; et que, dans une autre période de quarante-cinq jours, elle n'a atteint que 8 gr,131 (soit une moyenne de trois à quatre décigrammes par jour)! A trois reprises différentes, cette malade était prise d'une vraie crise ou décharge urinaire annoncée par quelques douleurs lombaires, et caractérisée par l'émission en quelques minutes, de deux, trois à quatre litres d'urine contenant vingt, vingt-cinq et vingt-huit grammes d'urée. Il est à remarquer que ces crises urinaires surviennent à des époques inégales et indéterminées; mais, comme le dit avec juste raison M. Regnard (1), si l'on additionne la quantité d'eau et d'urée excrétée chaque jour entre chaque décharge, on arrive au résultat suivant :

	Eau	Urée
Entre la 1re et la 2e décharge, (24 jours)....	498 gr.	8 gr. 299.
Entre la 2e et la 3e décharge, (45 jours)....	499 gr.	8 gr. 13

On peut conclure de l'exposé de ces chiffres que la production d'une crise urinaire ne dépend en aucune façon du temps écoulé entre deux crises, mais bien plutôt de la quantité d'urée éliminée par l'économie.

Tels sont les symptômes si intéressants de l'ischurie ou anurie hystérique; mais il s'agit maintenant d'en pénétrer le mécanisme et la physiologie pathologique.

On a voulu expliquer sa production par une sorte de contraction spasmodique des uretères déterminant par la suite leur oblitération. Mais le spasme doit entraîner une augmentation de pression dans les uretères, les calices et les bassinets. Or celle-ci, comme le fait remarquer avec juste raison M. Charcot en s'appuyant sur les expériences et observations de Max Hermann, s'accompagne toujours d'une diminution dans la quantité d'urée; c'est ce qui n'a pas lieu pour l'anurie des hystériques, puisqu'on a vu leur urine renfermer quinze grammes pour mille d'urée, tandis que dans un cas d'obstruction calculeuse observé par Roberts, elle n'en contenait qu'un gramme cinquante centigrammes pour mille. Il faut donc chercher l'explication ailleurs.

Il est probable que l'anurie hystérique résulte d'un trouble fonctionnel qui, siégeant dans l'isthme de l'encéphale et dans les parties supérieures de la moelle, produit une suppression de la sécrétion urinaire en déterminant un spasme des vaisseaux du rein. Une expérience

(1) Regnard, cité par Bourneville, *loc. cit.*, p. 188.

rapportée par M. Vulpian (1) démontre, en effet, que l'excitation des nerfs vaso-constricteurs du rein, et la diminution de la circulation qui en est la conséquence, entraîne l'arrêt des fonctions rénales : si, après avoir coupé les uretères et introduit un tube dans leur bout central, on électrise le bout périphérique d'un des nerfs grands splanchniques, on voit le rein pâlir et tout écoulement urinaire cesser. Enfin, pour prouver l'influence du système nerveux sur la production du phénomène en question, il suffit de rappeler que Cl. Bernard (2) a pu supprimer l'excrétion urinaire pendant un temps plus ou moins long sur les animaux, à la suite des expériences suivantes : cautérisation du plancher du quatrième ventricule, section du bulbe au-dessus de l'origine des nerfs vagues, division transversale de la moelle vers la première dorsale; quelquefois même, il suffit de la simple ouverture de la cavité abdominale, comme il suffit quelquefois, en chirurgie, d'un simple traumatisme (oligurie réflexe et traumatique de Jobert de Lamballe, Verneuil et Nepveu). Dans l'oligurie hystérique, les centres nerveux sont primitivement impressionnés, tandis que dans l'oligurie réflexe d'origine traumatique, l'impression commence à la périphérie pour atteindre ensuite les centres nerveux. C'est là toute la différence.

Tel est le mécanisme probable de l'anurie, mais quelle en est la physiologie pathologique? Or, il est un fait des plus importants à constater : les malades vomissent (3) tous leurs aliments, ils ne prennent aucune nourriture, et cependant l'état général est excellent, l'embonpoint normal, on ne constate en fin de compte, aucun des accidents graves qui surviennent dans les autres anuries, ou chez les animaux qui ont été néphrectomisés. Dans les obstructions des uretères en effet, il y a une période de tolérance qui dure sept à huit jours, pendant laquelle aucun accident d'intoxication ne survient encore; et si cette période a été retardée par exception dans les observations de Robert, de Paget, de Weber, jusqu'au 15e, 22e et même 37e jour, c'est qu'il y a eu dans ces cas des rémissions accompagnées de polyurie et d'excrétion abondante d'urée, lesquelles ont pu retarder l'apparition des accidents toxiques. Mais, au bout d'un certain temps, des symptômes graves d'empoisonnement surviennent, et la mort est toujours la terminaison des anuries *complètes* d'origine calculeuse ou autre.

Pourquoi donc cette innocuité de l'ischurie hystérique? Nous allons facilement la comprendre : sans doute, on peut déjà l'expliquer par ce fait que la période de tolérance pour l'obstruction des uretères étant au maximum de douze à quatorze jours, l'ischurie *complète*

(1) *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* (*De l'anurie hystérique*), t. I, p. 551.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, p. 309, et *Leçons sur la physiologie et path. du système nerveux*, t. I, p. 450.

(3) Notons en passant que ces vomissements ont pour caractère d'être faciles, de se faire sans efforts, sans fatigue, comme s'il s'agissait de vomissements cérébraux (Salter).

des hystériques ne dépasse jamais dix à onze jours, après lesquels survient une véritable crise ou débâcle d'urine et d'urée; on peut même encore arguer de la lenteur progressive avec laquelle l'ischurie s'établit, déterminant ainsi une véritable accoutumance chez les hystériques, tandis que les calculeux sont pris subitement et au milieu de la plus parfaite santé... Mais l'explication de cette innocuité réside presque tout entière dans ce fait, le plus important de tous : *l'agent de l'intoxication, l'urée, fait défaut, donc l'intoxication est impossible.* Chez les hystériques, en effet, la nutrition est lente, paresseuse, la désassimilation est presque suspendue, et comme le sang, dans le cas d'ischurie, ne renferme pas plus d'urée qu'à l'état normal (Gréhaut), le rein n'a pas à en éliminer, l'urémie ne peut donc se produire. Ainsi, la quantité d'urée émise par jour par l'urine et les vomissements est de 5 grammes, chiffre inférieur à celui que rendent, d'après Schérer, les inanitiés de trois semaines, puisqu'il serait de 8 à 10 grammes.]

La *nutrition* (1), tout en conservant une intégrité *relative* très remarquable, eu égard à la violence quelquefois extrême des accidents, souffre cependant à la longue, et les signes d'un état chloro-anémique, s'ils ne préexistent pas au développement des autres symptômes, ont pu être parfois observés dans l'hystérie ancienne : décoloration de la peau et des membranes muqueuses, amaigrissement, flaccidité des chairs, bruits intermittents ou continus sur le trajet des vaisseaux du cou, etc. On peut rattacher à l'altération chlorotique du sang quelques-uns des symptômes que présentent habituellement les hystériques, tels que les troubles de la menstruation; et l'on peut admettre, à l'égard de quelques autres, que l'anémie prend au moins une part considérable à leur production; c'est ce qui paraît avoir lieu notamment pour les paralysies. Lorsque les symptômes de la chlorose précèdent les accidents hystériques ou qu'ils offrent un haut degré d'intensité, on est dans l'habitude de donner à cet ensemble de phénomènes le nom de *chloro-hystérie.*

[Nous avons vu plus haut, à propos de l'anurie hystérique, que les fonctions d'assimilation et de désassimilation peuvent subir un véritable arrêt dans certains cas, et que la nutrition conserve son intégrité même à la suite de vomissements répétés et prolongés. Néanmoins on peut voir parfois survenir, non seulement des altérations quantitatives, mais aussi des altérations qualitatives du sang sur lesquelles M. Quinquaud a dernièrement attiré l'attention :

Les hystériques, dit-il, dont les troubles digestifs n'acquièrent pas une haute intensité, conservent un taux élevé d'hémoglobine. Celle-ci reste à $104^{gr},16$ à $93^{gr},70$: la lésion du sang d'origine névropathique con-

(1) C. Lempereur, *Essai sur la nutrition dans l'hystérie* (Thèse inaug. de Paris, 1876).

siste dans une légère diminution d'hémoglobine qui de 120, chiffre normal chez la femme bien constituée, descend à 105 ou 95 grammes; c'est la règle.

Cependant, si ces malades ont l'anorexie hystérique, surtout la forme grave bien décrite par M. Lasègue, pendant longtemps l'hémoglobine diminuera peu à peu, elle descendra à 92, 90, 85 grammes, 80, 78, 75, 70 grammes; mais elle mettra des mois avant d'atteindre ce chiffre, bien que l'alimentation soit tout à fait insuffisante pour une malade ordinaire. — Puis au bout de ce temps, dans l'espace de huit à quinze jours, l'hémoglobine descend vite à 50, à 48 et même à 30 grammes, comme chez une de nos malades dont la vie a été fort en danger, et qui heureusement a recouvré la santé. — Le pouvoir absorbant suit ces variations : dans les cas ordinaires avec peu de désordres gastro-intestinaux, ce pouvoir varie de 200 à 180 centimètres cubes. — Mais dans le cas d'anorexie grave, ce chiffre diminue, et de 180 descend successivement à 140 et même à 60 centimètres cubes. — Les matériaux solides, chez nos premières malades sans troubles gastriques, restent physiologiques et ne diminuent pas, fait déjà observé dans la chlorose. Nous avons toujours rencontré dans ces cas 93, 97, 95, 92, 93gr,5, c'est-à-dire un chiffre supérieur à 90 grammes.

Il n'en est plus de même dans les cas d'anorexie grave hystérique; ici on voit le chiffre descendre à 76, 74, 70, 65 grammes, et même au-dessous. Mais ce sont là des lésions de l'inanition qui n'ont rien de spécial à l'hystérie (1).

Calorification. — Les hystériques se plaignent assez souvent d'une sensation de froid locale aux extrémités ou dans d'autres parties du corps; dans les accès de léthargie, elles peuvent être envahies par un froid glacial qui donne toutes les apparences de la mort; enfin, nous avons vu que d'autres fois le refroidissement général se manifeste sous forme de frisson. — Dans quelques cas, rares à la vérité, on observe une véritable *fièvre hystérique* (*fièvre spasmodique* de Pomme), qui peut se présenter sous trois formes : 1° forme *lente*, caractérisée par un état hystérique irrégulier, par des accidents nerveux divers et surtout par un contraste frappant entre la gravité apparente des symptômes et le faible degré de la température qui ne dépasse pas 38°,2 à 38°,4; 2° une forme *aiguë*, consécutive le plus souvent à la suppression du flux cataménial et ayant quelques points de ressemblance avec la dothiénenthérie; 3° une forme *périodique*, à type quotidien, mais le plus souvent à type tierce. — Dans tous les cas, on ne confondra pas la nèvre réelle avec une simple *accélération du pouls*, si fréquente chez certaines hystériques qui, en vertu d'un certain état d'éréthisme circu-

(1) Quinquaud, *Chimie pathologique*, p. 226.

latoire, présentent parfois normalement 100, 120 et même 130 pulsations sans aucune élévation thermique (1).]

Fonctions génitales. — Dans un grand nombre de cas, on ne constate du côté des organes génitaux aucun phénomène morbide notable; dans d'autres, on trouve les hyperesthésies vulvaires, vaginales, utérines, ovariques dont il a été question, ou bien encore une anesthésie plus ou moins profonde des organes sexuels, notamment de la vulve, le clitoris lui-même participant à l'insensibilité ou demeurant indemne au milieu des parties anesthésiées. — Le besoin génital est moins souvent exalté que diminué ou même entièrement éteint. — La menstruation peut demeurer régulière, mais il est infiniment plus fréquent d'en constater le dérangement : tantôt l'hémorrhagie cataméniale est réduite à une quantité de sang minime, ou tout à fait supprimée, tantôt elle est profuse; les époques sont précédées, accompagnées ou suivies d'un surcroît de phénomènes nerveux et de l'apparition d'accidents nouveaux (au nombre desquels il faut ranger les hémorrhagies supplémentaires ou complémentaires). Enfin une leucorrhée plus ou moins abondante existe chez beaucoup d'hystériques. Nous parlerons ailleurs des maladies utérines ou ovariennes qui s'observent chez elles à titre de complication, et nous discuterons aussi plus loin le degré d'importance qu'il convient d'accorder aux troubles des fonctions génitales.

Remarques générales sur l'hystérie sans attaques convulsives. — Le long catalogue de symptômes que nous venons de terminer, nous montre dans l'hystérie toute une pathologie en raccourci. Ces symptômes sont tellement nombreux, tellement divers, et même quelquefois tellement opposés quant à leur nature, ils se groupent d'une manière si irrégulière, qu'il faut renoncer à faire ici ce qu'on est convenu d'appeler en nosographie le *tableau de la maladie*. Ce sont en effet des cas exceptionnels que ceux où, à un moment donné, on voit réunis sur le même sujet tous ces phénomènes ou même la plupart d'entre eux; bien plus fréquemment on n'en constate qu'un petit nombre, quelquefois un seul. Grave embarras pour le clinicien qui cherche la cause de ce trouble fonctionnel plus ou moins isolé; mais le pathologiste arrive plus aisément à se faire une juste idée de l'affection et à en embrasser l'ensemble : étant maître de ne pas se confiner dans l'observation du moment, il peut remonter au premier accident, étudier les phases succes-

(1) Pomme, *loc. cit.*, t. Ier, p. 248; — Briquet, *loc. cit.*, p. 492; — Gagey, Vérette. Briand (thèses de Paris de 1869, 1875 et 1877); — Voyez aussi plus loin, au DIAGNOSTIC de l'hystérie, un exemple remarquable de fièvre périodique, emprunté à M. Bertholle.

sives de la maladie, et se convaincre, en procédant de la sorte, que les différents cas d'hystérie sont en définitive beaucoup plus comparables entre eux que ne le ferait supposer le pêle-mêle apparent de leurs symptômes; les différences se réduisent presque toujours, ou à la prédominance de quelques groupes déterminés de phénomènes, ou à l'apparition précoce ou tardive de tel de ces groupes : hyperesthésies, paralysies, convulsions, etc., prédominances et irrégularités d'évolution qui semblent être en rapport avec l'âge et la constitution des sujets, avec le degré d'acuité de la maladie, la nature de la cause, etc.

Complications. — A. Plusieurs affections nerveuses peuvent compliquer l'hystérie :

a. [L'*épilepsie* peut compliquer l'hystérie, les deux névroses existant chez le même sujet, comme Esquirol l'avait formellement reconnu dans ce passage : « Il est des hystériques qui sont en même temps épileptiques,... avec un peu d'habitude, on reconnaît fort bien, lorsque les attaques sont séparées, à laquelle des deux maladies appartiennent les convulsions auxquelles les malades sont actuellement en proie (1). » C'est même à la coexistence de ces deux névroses chez le même malade que nous donnons le nom d'*hystéro-épilepsie*, réservant le nom d'*épilepto-hystérie* (2) à l'*hystérie épileptiforme* de Louyer-Villermay ou *hysteria major* de M. Charcot, qui représente le type le plus achevé et le plus intense de la névrose hystérique.

Les deux névroses peuvent se combiner de cinq manières différentes :

1° L'épilepsie est la maladie primitive à laquelle viennent s'adjoindre par la suite les convulsions hystériques.

Le cas rapporté par H. Landouzy est des plus intéressants : Une jeune fille de dix-huit ans, épileptique et non hystérique, se marie ; à la suite d'ennuis domestiques, l'hystérie se déclare par des sensations d'étouffement et de serrement à la gorge et ensuite par des convulsions absolument distinctes des attaques de à *morbus sacer;* la suite d'une grossesse et de la disparition de ses tourments, les accidents de l'hystérie cessèrent, laissant l'épilepsie seule persister.

(1) Esquirol, *Traité des mal. mentales*, 1838, t. Ier, p. 284.

(2) C'est pour faire cesser toute confusion dans l'esprit, que nous proposons ces nouvelles dénominations, malgré notre répugnance à modifier le sens que l'usage leur a consacré. Mais le mot, *hystéro-épilepsie* attribué jusqu'à ce jour à l'*hystéria major*, laisse toujours dans l'esprit, par suite de sa terminologie, un doute sur la nature purement hystérique de la maladie. C'est pour cette raison que nous lui avons donné le nom d'*épilepto-hystérie*, réservant celui *d'hystéro-épilepsie* pour les cas où les deux névroses coexistent.

L'hystérie peut elle-même devenir permanente, et lorsqu'elle se développe chez un homme épileptique, on conçoit que le diagnostic soit très difficile. Mais le plus souvent le malade lui-même fait la distinction entre les attaques hystériques et les attaques épileptiques, les premières étant annoncées à l'avance par certains prodromes et laissant après elles peu de dépression intellectuelle, tandis que les secondes arrivent brusquement, s'accompagnent d'une perte de connaissance complète et sont suivies d'une obtusion très accusée des facultés avec perte de souvenir, etc. Dans ces cas, les deux maladies différentes évoluent l'une à côté de l'autre parallèlement, sans s'influencer ni se confondre.

2° L'hystérie est primitive, et à ses accès viennent s'adjoindre ceux de l'épilepsie.

C'est ce que les auteurs anciens, et Van Swieten en particulier, exprimaient en déclarant que l'hystérie se transformait en épilepsie, ce qui est inexact. Car l'hystérique devient épileptique, restant l'un et l'autre : ce qui constitue, dit Briffaut (1), l'hystéro-épilepsie à crises séparées ou mixtes. En tous cas, cette combinaison est plus rare que la première, et Briquet n'en cite qu'un exemple.

3° L'hystérie coexiste avec le petit mal.

Beau et Dunant mentionnent deux observations de malades qui présentaient à la fois des attaques hystériques et des vertiges épileptiques (2). Mais il est toujours important de savoir si ces derniers ne sont pas de nature hystérique, comme dans le cas cité par H. d'Olier relatif à un malade qui eut des vertiges coexistant avec des crises convulsives et délirantes (3).

4° Les accès d'épilepsie se surajoutent à des accidents d'hystérie locale (anesthésie, paralysies, contractures, etc.). Les cas de ce genre doivent être très rares, puisque MM. Dunant et Charcot n'en ont observé qu'un seul exemple.

5° Les deux névroses sont dites *covéales* et se traduisent par une attaque mixte offrant à la fois les caractères de l'hystérie et de l'épilepsie.

En un mot, les quatre premières combinaisons se rapportent aux cas où les deux névroses ont des attaques séparées (*hystéro-épilepsie à crises séparées*). Dans la cinquième, les attaques des deux névroses se confondent (*hystéro-épilepsie à crises combinées* ou *mixtes*). Mais il est important de les distinguer des attaques d'épilepto-hystérie ou d'*hystéria major* ou d'hystérie épileptiforme, et surtout de celles qui se font remarquer par la prédominance de la période épileptoïde.

(1) Briffaut, *Rapports de l'hyst. et de l'épil.* (Thèse de Paris, 1851).

(2) Beau, *Recherches statist. pour servir à l'histoire de l'épil. et de l'hyst.* (*Arch. de méd.*, 1836); Dunant, Thèse inaugurale, Paris, 1863.

(3) D'Olier, *De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie, etc.* (*Ann. méd.-psych*, 1881. p. 220).

Dans les cas relatifs à cette dernière combinaison, l'épilepsie domine nettement la scène, les malades offrent après leurs accès de la stupeur mentale, et dans leurs intervalles ils ne présentent aucun trouble de la sensibilité, ils éprouvent la sensation de boule, de strangulation, d'anxiété épigastrique, d'hallucinations de la vue et de l'ouïe, comme on peut le voir nettement dans les exemples cités autrefois par Billod (1).]

b. Nous n'insisterons pas sur la complication de l'hystérie avec l'*extase*, la *catalepsie*, la *léthargie*, le *somnambulisme*, pour nous arrêter un moment à l'*hypochondrie*.

Quand il s'agit d'établir le degré de fréquence de cette dernière maladie chez les hystériques, il importe avant tout de bien définir ce qu'on entend par hypochondrie, sans quoi l'on se trouve placé entre deux opinions extrêmes et inconciliables. Si, avec les anciens, on désigne sous ce nom l'ensemble de troubles fonctionnels qui caractérise l'*état nerveux*, nul doute qu'à l'exemple de Sydenham, on ne doive lui reconnaître une extrême ressemblance avec l'hystérie, les attaques convulsives étant réservées (*vix ovum ovo similius*). Que si au contraire, avec les modernes, on appelle hypochondrie uniquement ce travers morbide de l'intelligence, cette hyperesthésie psychique (Romberg) qui consiste en une préoccupation excessive à l'occasion de maux réels ou imaginaires, il faut avouer qu'une pareille disposition est étrangère à l'esprit de la plupart des hystériques (*l'hystérie est l'antipode de l'hypochondrie*, suivant Landouzy). A moins de tout confondre, on ne saurait prétendre que l'hypochondrie est chez l'homme l'équivalent de l'hystérie, car il existe des hommes positivement hystériques, et leur état mental est bien différent de celui des hypochondriaques ou plutôt des *nosomanes;* on ne saurait non plus avancer que l'hystérie représente chez la femme l'hypochondrie du sexe masculin, car la nosomanie, pour être rare chez les femmes, n'est cependant pas l'apanage exclusif des hommes : nous-même avons vu plusieurs faits d'état nerveux avec nosomanie, par conséquent d'hypochondrie dans le sens généralement admis aujourd'hui, chez des femmes, surtout des femmes âgées. Quant aux hystériques, il est juste de reconnaître qu'elles sont plutôt remarquables par le peu de préoccupation et de craintes sérieuses que leur inspirent soit les souffrances vives auxquelles elles sont souvent en proie, soit même les symptômes propres à inspirer de grandes inquiétudes, telles que les paralysies. Toutefois, à titre d'exception rare, on remarqne chez quelques-unes l'existence d'une *nosomanie* véritable.

c. L'*aliénation mentale*, ou délire chronique, est une complication heureusement assez rare et ne se voit que dans les cas d'hystérie invé-

(1) Billod, *Épilepsie hystériforme* (*Gaz. des hôp.*, 1843).

térée et grave; quant au délire aigu, nous l'avons déjà mentionné à l'occasion des symptômes hystériques dont il partage, d'ailleurs, les caractères généraux, tels que la rapidité de l'invasion, l'irrégularité, la violence, la durée ordinairement courte, etc. (1).

La *nymphomanie*, considérée autrefois comme fréquente, ne s'observe également que dans une assez faible proportion.

d. La *chorée vulgaire* peut compliquer l'hystérie, mais le fait n'est pas commun; ce qui semble surtout rare, c'est l'existence simultanée d'attaques convulsives d'hystérie et d'une véritable danse de Saint-Guy, les deux affections spasmodiques paraîtraient plutôt s'absorber et s'exclure l'une l'autre (2).

Hystérie dans ses rapports avec divers états morbides. — *a.* Cette étude a pour but de montrer que l'adage célèbre d'Hippocrate, *febris spasmos solvit*, sur lequel la médecine a vécu et s'est appuyée depuis tant de siècles, ne se réalise pas dans tous les cas (ainsi que M. G. Sée (3) l'a déjà démontré depuis longtemps), et que parfois l'existence de la névrose à titre de *propathie*, suivant l'expression si heureuse de M. Verneuil, peut imprimer à des maladies diverses une marche et des allures singulières, bien faites pour obscurcir la symptomatologie et dérouter ainsi le clinicien. Enfin, cette combinaison de l'hystérie avec les accidents d'un autre état morbide peut induire en erreur, et faire croire à une complication qui n'existe pas. En voici un premier exemple que nous avons observé :

Un jeune fille de seize ans entre à l'hôpital pour une fièvre typhoïde légère; dès le second jour, on constate sur toute la surface cutanée une hyperesthésie telle qu'on ne pouvait toucher la peau de cette malade sans éveiller une vive douleur; si l'on ajoute à cela que les apophyses épineuses cervico-dorsales étaient extrêmement douloureuses, et qu'un état de paralysie vaso-motrice de la peau permettait de tracer facilement sur elle des lignes rouges analogues aux taches dites méningitiques, on comprendra que, dans ce cas, l'on pouvait et l'on devait d'abord croire à la probabilité d'une complication grave du côté des centres nerveux. Ce fait se rapprochait en effet, par certains côtés, des cas rapportés par Fritz dans sa thèse inaugurale sur les *symptômes spinaux de la fièvre typhoïde*, et reproduisait assez fidèlement quelques-uns des accidents méningitiques si bien décrits par ce savant observateur.

Mais cependant, dès le premier jour, ces symptômes d'apparence grave contrastaient singulièrement avec la bénignité de la maladie, avec le peu d'élévation de la température, avec l'absence de contracture, de raideur du cou et de douleur de tête, etc. La fièvre typhoïde évoluait régulièrement, la diarrhée était modérée, le ventre légèrement météorisé, et l'état de stupeur peu appréciable. C'est alors qu'en

(1) Voy. la thèse de M. Mesnet, Paris, 1852; et comparez l'article *Épilepsie*, p. 560.
(2) H. Huchard (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, déc. 1881, et *Union méd.*, janvier 1882).
(3) G. Sée, *De la chorée*. Voyez à ce sujet, le chapitre sur *les rapports de la chorée avec les fièvres* (*Extrait des Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, p. 410).

rapprochant ces symptômes *pseudo-méningitiques* de l'état nerveux de la malade, qui se manifestait de temps à autre par des pleurs sans motif, par des phénomènes de strangulation et de constriction pharyngée, par certaines bizarreries de caractère, par des troubles ataxiques absolument anormaux, j'émis l'idée que l'hystérie jouait un grand rôle dans cet état, et que le pronostic avait seulement l'apparence de la gravité. Enfin, durant la convalescence, les accidents hystériques s'accusèrent davantage; et, chose singulière, l'hyperesthésie disparut complètement pour être remplacée par une anesthésie sensitive et sensorielle du côté gauche, avec hyperesthésie ovarienne du même côté. Cette ovaralgie devenait ainsi un élément de diagnostic et séparait nettement cette hémianesthésie hystérique de certaines hémianesthésies d'origine problablement congestive dont M. Calmettes a relaté, il y a plusieurs années, quelques cas dans le cours ou à la fin de la dothiénentérie.

Ainsi, dans ce fait intéressant, la fièvre typhoïde (1) a été l'occasion de l'*appel* des phénomènes hystériques sous la forme de troubles de la sensibilité. Mais, d'autres fois, ce sont les troubles de la motilité qui prédominent, et l'on peut citer telle dothiénentérie dont les accidents ataxiques à allures désordonnées et capricieuses n'entraînent pas d'aggravation notable de l'état général et du pronostic, et portent avec eux l'estampille de la névrose hystérique. Voici, à ce dernier point de vue, un exemple qui montre l'intérêt considérable de cette étude de diagnostic :

Une femme nerveuse, impressionnable à l'excès, qui avait eu déjà plusieurs attaques de nerfs sous l'influence d'émotions diverses, est atteinte de fièvre typhoïde très légère. Pendant toute sa durée, la température ne s'est pas élevée au-dessus de 39°,6, l'état de stupeur a toujours été peu accentué, la diarrhée et le météorisme abdominal d'une intensité moyenne, et l'on ne put constater que quelques râles sous-crépitants sans importance aux bases des deux poumons, lorsque sans cause et brusquement éclata, vers le douzième jour, une dyspnée très violente, peu en rapport avec les symptômes stéthoscopiques de l'appareil respiratoire; puis, survint une aphonie subite qui disparut rapidement avec la dyspnée, et qui fut remplacée deux jours après par des troubles ataxiques et délirants dont les allures, au moins singulières, nous permirent de reconnaître la nature névrosique. La malade, indemne de toute intoxication alcoolique, était agitée, ne pouvant se tenir en place dans son lit, présentant à plusieurs reprises un tremblement légèrement rhythmé du membre supérieur gauche ; elle prononçait quelques paroles sans suite, se rapportant presque toujours à des souvenirs récents, puis, après quelques instants d'un délire passager, elle éprouvait tout à coup une tristesse indéfinissable avec sensation de constriction pharyngée... Pendant tout ce temps, la température n'avait pas dépassé le chiffre de 39°,1, et la convalescence vint à son jour, sans être troublée par aucun accident anormal.

Nous sommes heureux de pouvoir, à ce sujet, nous appuyer sur l'autorité de M. Noël Gueneau de Mussy, qui s'exprime ainsi : « De toutes les conditions qui peuvent favoriser le développement du délire et en modifier la valeur séméiotique, la virtualité hystérique est une

(1) M. G. Sée a cité en même temps que nous dans une de ses leçons (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, janvier 1882), un fait semblable dans lequel la nature du délire fit penser à son origine hystérique.

des plus importantes, car c'est une disposition morbide que les maladies intercurrentes peuvent mettre en jeu; elle mêle sa note à leurs manifestations, et elle en peut modifier l'expression symptomatique. C'est surtout dans les premières périodes de la dothiénentérie, que l'hystérie — comme d'ailleurs les autres actions pathologiques qui peuvent se combiner avec cette maladie et pénétrer dans son syndrome — fait sentir son influence. On peut voir alors des délires violents, tumultueux, alternant avec des convulsions ou un état demi-comateux, offrant toutes les apparences de l'ataxie, et qui ne sont que des troubles hystériques greffés sur la dothiénentérie. Encore plus capricieux et plus désordonnés que les véritables accidents ataxiques, les phénomènes pseudo-ataxiques s'en distinguent par leur précocité, par leur disproportion avec la fièvre. La respiration peut présenter alors ce caractère tumultueux, ondulant, sispécial aux hystériques; une pression modérée sur la région ovarienne pourra exaspérer les accidents. J'ai vu un traitement antispasmodique, l'emploi simultané du musc, de la valériane, de l'asa fœtida et du camphre faire cesser assez rapidement ces désordres nerveux (1). »

C'est bien encore la même idée exprimée par un auteur ancien, J. Raulin, dans un chapitre de son livre consacré aux symptômes « des affections vaporeuses compliquées avec d'autres maladies ». A ce sujet, il relatait le cas suivant :

Une demoiselle de quinze ans avait la petite vérole ; la fièvre augmenta au quatrième jour et devint violente, elle diminua, puis aussitôt survinrent des mouvements convulsifs dans tous les membres. D'un moment à l'autre la malade paraissait furieuse et elle était tranquille dans les intervalles. Cette alternative fit soupçonner des vapeurs; on donna des remèdes en conséquence, les accidents vaporeux cessèrent.

A propos de cette observation, le même auteur fait les sages réflexions qui suivent : « On voit très fréquemment des maladies aiguës et chroniques compliquées de symptômes vaporeux... Il se développe toujours quelque signe particulier qui en annonce le caractère. C'est au médecin à savoir les distinguer (2). »

Briquet rapporte une observation de fièvre typhoïde qui, survenue chez une hystérique, présenta les accidents suivants, qui tous, ou presque tous, doivent être rattachés à la névrose et non à la dothiénentérie : phénomènes de strangulation et de constriction à la gorge; douleurs très vives à l'épigastre, dans les espaces intercostaux, aux gouttières vertébrales; engourdissement avec fourmillement des membres

(1) Extrait du 3e volume de *Clinique médicale* de M. Gueneau du Mussy, en préparation.

(2) Raulin, *Traité des affections vaporeuses du sexe*, chap. VII, p. 27. Paris, 1858.

supérieurs et inférieurs ; flexion avec contracture des doigts des deux mains, etc.

Enfin, dans le courant de la fièvre typhoïde, on a pu observer quelques cas de paralysie motrice, de folie (Moreau, de Tours), ou encore d'aphonie (Fischer) (1), etc., dont les caractères cliniques indiquaient nettement la nature exclusivement névrosique. Parfois, l'hystérie est appelée par la dothiénentérie sur l'intestin sous la forme d'un tympanisme abdominal qui peut même prendre des proportions considérables.

Tous ces exemples sont suffisants pour démontrer l'importance considérable de la recherche des accidents hystériques dans les maladies fébriles, dans la dothiénentérie en particulier, et dans toutes les maladies en général ; et sans tomber dans une réelle exagération qui consisterait toujours à voir ou à soupçonner l'hystérie chez la femme, comme autrefois Baglivi le recommandait (*fœminis suspicandum de affectione histericâ*), nous dirons qu'il faut toujours la rechercher dans l'enchevêtrement et le tumulte de symptômes insolites ; car « telle qui aurait été déclarée étique, apoplectique, épileptique ou paralytique, ne se trouvera peut-être qu'hystérique ». (Pomme.)

C'est ainsi, croyons-nous, qu'on doit interpréter un cas remarquable observé par M. Rigal (2) à la suite d'une angine diphthéritique : Une malade est prise, trois semaines après la guérison de cette angine, d'une paralysie du voile du palais. Celle-ci disparaît à son tour, et quinze jours après, l'annonce d'une mauvaise nouvelle (de la mort de son enfant) développe chez elle des accidents nerveux très accusés, tels que la céphalalgie, l'hyperesthésie ovarique, des douleurs sur le trajet des nerfs intercostaux et aux apophyses épineuses des vertèbres, la sensation de boule, des envies de pleurer, etc. ; et, *comme le terrain était déjà préparé pour la paralysie par le fait de la diphthérite*, la malade est prise de paralysie des quatre membres avec hyperesthésie cutanée dont la nature hystérique a été nettement établie.

b. Les *affections inflammatoires* deviennent aussi une cause d'appel des accidents hystériques, au point que l'on pourrait à ce sujet proposer ce nouvel adage : *Ub idolor aut fluxus, ibi convulsio hysterica.*

Que de fois n'a-t-on pas vu de simples laryngites, des angines, des bronchites, se compliquer de spasme glottique, se transformer sur place en aphonie, en rétrécissement spasmodique de l'œsophage, en toux rauques, sonores et stridentes contre lesquelles la médication antiphlogistique n'avait aucune prise ! Une bronchite simple, avec quelques

(1) Fischer, *Berl. klin. Woch.*, 1863.
(2) Cité dans la thèse de Chevallier, sur la *Paralysie hystérique des quatre membres*. Paris, 1880.

râles disséminés dans la poitrine, devient l'origine d'un état spasmodique des bronches, d'où une dyspnée extrêmement intense qui peut atteindre le degré de l'orthopnée. Une hystérique est atteinte de pleurésie aiguë, la suffocation est si grande que l'asphyxie paraît imminente, et cependant le liquide n'est pas abondant puisque la thoracentèse n'a permis d'en retirer qu'un demi-litre à peine (1). Une simple indigestion ou un embarras gastrique deviennent la cause de vomissements opiniâtres qui cependant n'altèrent pas la santé, et qui, après avoir été rebelles à tous les traitements, cessent un beau jour tout à coup sans qu'on puisse attribuer la guérison à l'intervention thérapeutique. Une hystérique est atteinte de métrite ou d'une simple congestion utérine, et aussitôt éclatent des accidents de péritonisme (ou *pseudo-péritonite hystérique*) avec accompagnement de tympanite intestinale, de douleurs vives sur le trajet des nerfs lombo-abdominaux et sur les apophyses épineuses lombaires, d'hyperesthésie cutanée abdominale et même de vomissements. On croit à une péritonite, et cependant il n'y a pas de fièvre, pas d'altération des traits, aucun retentissement sur l'état général. Il ne s'agit, en réalité, que d'une pseudo-péritonite, car bientôt cet orage passager se calme et tout rentre dans l'ordre.

Une autre fois, c'est une femme hystérique qui est atteinte de blennorrhagie avec cystite du col. La cystite du col passe, une rétention d'urine reste, et il s'y ajoute un état très pénible de vaginisme ou plutôt de vulvisme.

Bien d'autres exemples probants pourraient être cités où l'on démontrerait l'influence des phlegmasies sur la *fixation* de l'hystérie dans certains organes.

c. Le *traumatisme* est une cause suffisamment connue d'*hystérie locale*, et il n'est pas nécessaire de passer en revue tous les cas cités par Brodie et Charcot où des traumatismes insignifiants, une simple piqûre, une contusion légère, sont devenus le point de départ de contractures ou d'accidents viscéraux dont la brusque et rapide disparition attestait la nature névrosique.

Une malade, observée par nous, indemne jusque-là de toute manifestation hystérique, reçoit un coup de poing au creux épigastrique; deux jours après, elle a une hématémèse abondante qui se répète ensuite un grand nombre de fois. Je crois d'abord à l'existence d'un ulcère de l'estomac d'origine traumatique, comme on en a cité quelques exemples. Mais ces hémorrhagies se montrent surtout à l'époque des règles, elles persistent abondantes pendant huit mois sans aucune altération de l'état général, elles disparaissent un beau jour sans cause, après avoir défié tous les traitements et font place à des convulsions nettement hystériques. Alors le vrai diagnostic était déjà nettement établi sur ces deux caractères : apparition des hémorrhagies au moment des menstrues, conservation de l'embonpoint avec intégrité

(1) Voyez plusieurs faits de ce genre consignés dans les thèses inaugurales de L. Dutournier (Paris 1854) et de Fouquet (Paris, 1880).

de la santé générale malgré l'abondance et la répétition de ces hémorrhagies. Les crises nerveuses qui sont survenues par la suite n'ont fait que confirmer les prévisions favorables du pronostic.

Une jeune fille se fait au pouce une légère blessure qui occasionne d'abord quelques douleurs dans le bras correspondant avec irradiations au cou, à la tête, à la poitrine, et qui se termine par une toux sèche, quinteuse, de nature hystérique. Une autre encore, observée également par Parsons, à la suite d'une simple piqûre d'aiguille au niveau de la rotule, est prise d'accidents hystériques qui cessent seulement après l'extraction du corps étranger.

Une femme se pince le doigt, il en résulte des douleurs dans le membre supérieur, qui bientôt est agité par des convulsions et immobilisé par la contracture. Une jeune fille se pique l'index de la main gauche avec la pointe d'une paire de ciseaux, il s'ensuit une douleur avec contracture du bras gauche suivie bientôt de la contracture des autres membres. — Brodie, qui cite ces derniers exemples, a vu survenir des accidents à peu près semblables à la suite d'une fracture de jambe.

Une jeune fille, en descendant un escalier, fait un faux pas et ressent aussitôt un tiraillement dans la hanche. Dès le soir, la souffrance devient plus vive; puis, au bout de trois jours, il survient une contracture du membre qui est d'abord prise pour une coxalgie; des crises convulsives éclatent pour la première fois et, un beau jour, la contracture disparut brusquement après une durée de plusieurs mois (Lasègue).

Une jeune fille, en tombant de sa hauteur, se heurte le dos de la main, ce qui détermine une très légère douleur. Trois jours après, le petit doigt se fléchit, puis les autres doigts, au point même que les ongles blessent la paume de la main. On constate ensuite une anesthésie complète de la main droite et du poignet jusqu'à la moitié de l'avant-bras. La malade n'ayant jamais eu d'attaques de nerfs, on est hésitant sur le diagnostic, lorsque, cinq jours après une consultation, la main a pu s'ouvrir tout à coup.

Une autre malade de vingt-sept ans a, au mois d'avril 1877, l'avant-bras pressé contre un mur. Il en résulte des douleurs et, quelques instants après, une contracture en demi-flexion de l'annulaire et du petit doigt; les jours suivants, les trois autres doigts sont envahis par la rigidité musculaire. Deux mois après, on constate l'existence d'une contracture des doigts en demi-flexion, et du poignet, avec des douleurs extrêmement vives à la pression même superficielle sur la face antérieure de l'avant-bras. Ces accidents persistent deux mois encore, et sont un jour subitement remplacés par une paralysie flasque du bras droit et ensuite du membre inférieur correspondant, à laquelle succèdent une hémianesthésie droite avec hyperesthésie ovarienne, de la dyspnée, des douleurs précordiales, des vomissements, la rétention d'urine, etc. (Charcot).

Il est inutile de multiplier encore les exemples; ceux que nous avons cités sont assez probants et montrent suffisamment que le traumatisme est une cause d'appel pour les accidents hystériques, au même titre, du reste, que pour les diathèses ou les maladies générales, la goutte, le rhumatisme, la tuberculose, la carcinose, la syphilis, etc. Or, l'*hystérie infantile*, si souvent méconnue, qui se manifeste surtout par des phénomènes de contracture, prend naissance dans un grand nombre de cas sous l'influence du traumatisme le plus léger ou d'une contusion presque inappréciable. Mais, fait au moins singulier que M. Charcot a mis si judicieusement en lumière, dès qu'avec les fonctions menstruelles ont apparu les symptômes de l'hystérie ovarienne avec l'hémianesthésie, l'hyperesthésie ovarienne et les crises convulsives, le traumatisme perd ses droits sur la névrose, et l'on voit des malades atteintes d'*hysteria major* et chez lesquelles des blessures même assez étendues, des frac-

tures, etc., contractées pendant des attaques convulsives, sont incapables alors de provoquer des contractures ou le moindre phénomène d'hystérie locale.

d. Le *rhumatisme* associe souvent ses manifestations à celles de l'hystérie. Sans parler d'une forme d'irritation cérébro-spinale, de neurasthénie ou de nervosisme, qui serait presque toujours, d'après nous, d'origine arthritique, et qui se manifesterait par des symptômes névralgiques les plus variables et les plus accusés, il est évident qu'il existe des affinités assez étroites entre la diathèse rhumatismale et la névrose hystérique. Cette vérité n'avait pas échappé à la sagacité des auteurs anciens, de Sydenham en particulier qui regardait l'hystérie comme étant souvent d'origine arthritique, ou encore de Robert Whytt qui disait : « J'ai reconnu que les maux hystériques étaient causés très souvent par une humeur de rhumatisme ou de goutte. » Dans tous les cas, les deux maladies se réunissent souvent sur un terrain commun, le système nerveux, pour produire des névralgies, des douleurs viscérales, des hyperesthésies, des paralysies, des contractures, des convulsions, des troubles vaso-moteurs ; elles offrent la même mobilité vagabonde dans leurs allures, les mêmes tendances dans leurs manifestations, et le processus fluxionnaire de l'une n'est pas si éloigné des actions vaso-motrices de l'autre. Quoi d'étonnant alors que, dans un rhumatisme articulaire aigu, par exemple, l'hystérie appelée, sollicitée par lui, puisse parcourir avec lui les articulations, laissant partout des marques de son passage ? Ainsi, un rhumatisme articulaire subaigu avec une réaction fébrile à peine élevée au-dessus de la normale, présentera des apparences de gravité ou au moins d'intensité, parce que l'hystérie appelée par la douleur et la fluxion des articulations aura déterminé un état d'hyperesthésie de la peau et de contracture des muscles péri-articulaires. Cette hyperesthésie cutanée et cette contracture peuvent même se substituer sans interruption à la fluxion rhumatismale et donner lieu ainsi à une espèce de *pseudo-rhumatisme* qui se fixe pendant des mois et des années même sur une jointure.

Le médecin qui ne connaît pas ce fait et qui croit voir toujours du rhumatisme là où l'hystérie appelée par lui a bien vite élu droit de domicile, ne fait pas seulement une erreur de diagnostic, mais ce qui est plus grave encore, il commet une faute thérapeutique. Croyant avoir toujours affaire à un rhumatisme qui tend à la chronicité, il ordonne sur la jointure des applications de teinture d'iode, de vésicatoires, de pointes de feu, qui augmentent encore les symptômes de contracture, et un beau jour il voit, à son grand étonnement, disparaître brusquement tous ces symptômes et l'articulation reprendre le libre jeu de ses mouvements.

De même il peut survenir dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, comme nous en avons observé un exemple, des symptômes ataxiques qui en imposent pour un rhumatisme cérébral, alors qu'il ne s'agit que de troubles hystériques sans importance. Enfin, dans un autre cas, un rhumatisme articulaire aigu qui avait atteint en dernier lieu les articulations des membres inférieurs devint la cause d'appel d'accidents nerveux de ce côté, sous forme de paralysie hystérique.

Dans certains cas, lorsque les deux maladies se fixent sur les nerfs de l'extrémité céphalique, elles peuvent exposer à des erreurs. Ainsi, une femme rhumatisante et hystérique éprouva des douleurs si violentes dans les régions du cou et de la tête, qu'on crut à une méningite (Potain). C'était l'hystérie qui donnait avec le rhumatisme une intensité excessive aux manifestations morbides.

D'autres fois, les deux maladies se succèdent comme pour attester leur origine identique, et l'on voit assez souvent telle fille de goutteux qui est hystérique dans sa jeunesse et qui devient rhumatisante ou goutteuse dans un âge avancé.

e. Quant à la *syphilis*, son action sur l'hystérie est aussi bien démontrée. M. Fournier a fait la remarque judicieuse que la syphilis secondaire peut stimuler certaine névrose préexistante et réveiller certaine névrose éteinte et calmée. « Il est assez commun, dit-il, que des femmes anciennement hystériques, dont les accès s'étaient amendés depuis un certain temps, voient tout à coup leurs crises et leurs anciens malaises nerveux reparaître dans le cours de la période secondaire. Sous l'influence de l'éréthisme qu'imprime aux fonctions nerveuses le poison de la vérole, ces femmes redeviennent subitement hystériques *à compte nouveau*, si je puis ainsi dire, ou le deviennent à un degré supérieur, si elles n'avaient cessé de l'être. Elles reprennent leurs accès convulsifs, elles reprennent le r état vaporeux, leur susceptibilité nerveuse. En un mot, l'hystérie qui, chez elles, s'était calmée, subit de l'influence syphilitique une exacerbation nouvelle (1). » Parfois même, d'après le même auteur, la syphilis peut créer de toutes pièces la névrose hystérique qui n'existait pas auparavant, soit qu'il s'agisse d'accidents hystériques avec crises convulsives, soit qu'il s'agisse seulement d'un état d'éréthisme nerveux, caractérisé par des modifications de caractère, de l'énervement, de l'impressionnabilité, des syncopes, de la sensation de strangulation, d'étouffement, ou de *globus hystericus*, ou encore de spasmes, de con-

(1) Fournier, *Leçons sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez les femmes*. Paris, 1re édition, 1873, p. 816. Cette influence excitatrice peut également s'exercer sur l'épilepsie, dont les crises deviennent parfois plus nombreuses sous l'influence de la syphilis secondaire. Mais il importe de ne pas confondre les vraies attaques épileptiques avec les cas d'épilepsie partielle de la syphilis tertiaire.

vulsions partielles et de tremblements passagers. Ces phénomènes nerveux, traduisant un état d'hystérie ou d'hystéricisme de la syphilis secondaire, ont pour caractères d'être transitoires, c'est-à-dire de cesser avec la cause qui les a produites, et de guérir bien plus facilement et plus rapidement au moyen du traitement spécifique que par l'intermédiaire de tous les antispasmodiques.

Dans ces cas, ce n'est certainement pas la syphilis qui peut *par elle-même* donner lieu à tous ces accidents nerveux, elle n'arrive à les produire que par une voie détournée, en créant, en accentuant encore chez la malade un état plus ou moins anémique auquel peuvent s'ajouter, et s'ajoutent souvent les excès, les ennuis, les émotions, les préoccupations, le chagrin même parfois d'avoir une maladie honteuse et grave.

Posée dans ces termes, étudiée à ce point de vue, la question présente un grand et réel intérêt pratique. Mais si la syphilis exerce une action sur le développement de l'hystérie, celle-ci au contraire ne modifie en aucune façon la marche et les allures de la maladie spécifique.

f. La *scrofule* imprime-t-elle à la névrose certains caractères de cette lenteur d'évolution, de cette torpidité qui est spéciale à la diathèse? Nous ne saurions encore le dire d'une façon certaine. Tout ce que nous savons, c'est que la coexistence de l'hystérie et de la scrofule (ou du lymphatisme) chez le même sujet, est chose assez fréquente, et qu'on pourrait sans doute attribuer à la strume la lenteur d'évolution de la phthisie chez les hystériques, plutôt qu'à une sorte d'antagonisme entre l'hystérie et la tuberculose.

g. L'influence de l'*impaludisme* sur l'hystérie est loin d'être démontrée, malgré les observations de Marmisse (de Bordeaux) et de Ricoux (de Philippeville), qui tendraient à prouver que l'impaludisme peut imprimer une certaine périodicité aux manifestations hystériques. En tous cas, il est certaines obervations où l'élément palustre doit être soigneusement dégagé au point de vue du diagnostic et du traitement, lorsque, par exemple, les névralgies de l'intoxication tellurique ou maremmatique, — lesquelles se fixent plus particulièrement sur la branche supérieure du trijumeau, — contribuent à réveiller et à augmenter, du côté de la tête les sensations douloureuses de la névrose (1).

h. Les rapports entre l'hystérie et la *tuberculose* sont bien plus

(1) Marmisse (de Bordeaux), *Hystérie à forme intermittente* (*Gaz. méd. de Bordeaux*, 1876). Ricoux (de Philippeville), *Hystérie larvée à forme hystérique* (*Gaz. hebd.*, Paris, 1878, p. 342). Dans cette observation qui ne manque pas d'intérêt, il s'agit d'une jeune fille ayant eu autrefois des accès de fièvre à type tierce, et qui après avoir eu des accès hytériques à type d'abord indécis, eut des accès à type franchement tierce. La pression ovarienne calmait mo-

importants encore. Brachet avait commis une erreur, lorsqu'il prétendait que l'hystérie favorisait le développement de la tuberculose, et quelques auteurs en ont commis une autre en disant que la tuberculose produisait l'éclosion de l'hystérie.

Sans admettre d'une façon absolue, comme Leudet tend à le croire, une espèce d'antagonisme entre la phthisie et la névrose, — celle-ci enrayant pour un temps les manisfestations convulsives, et celle-là retardant à son tour la consomption, — je ferai remarquer qu'on voit souvent la réunion des deux affections sur le même sujet changer le tableau habituel de la maladie.

Chez une phthisique, par exemple, arrivée seulement au début de la seconde période, sans qu'il y ait encore de symptômes bien graves, on peut voir survenir tout à coup une toux quinteuse, sonore, incessante, d'un caractère tout particulier; plus tard, c'est une aphonie subite, puis des hémoptysies qui, fait important, se répètent presque toujours au moment de la menstruation; la névralgie des espaces intercostaux supérieurs devient une hyperesthésie de tout un côté de la paroi thoracique (pleuralgie); les apophyses épineuses sont douloureuses, l'anorexie est complète, absolue, invincible ; il peut même survenir, comme dans un cas remarquable cité par M. Bouchard (1), des vomissements incoercibles qui persistent presque sans interruption pendant des mois ou des années. Si l'on s'en tient à la simple constatation des symptômes, le pronostic paraît très grave; mais en les interprétant plus attentivement, on voit qu'il n'en est rien. Ces vomissements continuels, cette toux sonore, presque aboyante, monotone dans sa régularité même, paroxystique et rhythmée, ces hémoptysies menstruelles, cette aphonie si rapide dans son apparition, ne s'accompagnent pas d'un réel retentissement sur l'état général. Tous ces accidents persistent depuis des mois, et cependant les lésions pulmonaires ont fait peu de progrès, l'amaigrissement est resté stationnaire, les masses musculaires conservent encore leur relief. En faisant ces remarques, on a déjà dépisté l'hystérie qui, appelée encore une fois par la tuberculose, se fixe sur l'appareil respiratoire, modifie, transforme, exagère tous les symptômes fonctionnels et fait croire à un pronostic plus grave qu'il n'est en réalité. Il est donc important de savoir discerner ce qui appartient à l'hystérie et ce qui relève de la tuberculose.

Dans l'exemple que nous venons de citer, on remarque que l'hystérie

mentanément les crises; mais on y réussissait encore mieux par une pression vigoureuse sur la rate et à la partie latérale du cou vers l'apophyse transverse de la 3e vertèbre cervicale. Pendant neuf mois, des injections d'eau simple, faites sur la région ovarienne, parvenaient à suspendre les crises en cours, mais elles n'empêchaient pas leur retour périodique, contre lequel les injections sous-cutanées de chlorydrate de quinine à la dose de 50 centigr. à 1 gr. réussirent pleinement. Ce traitement continué pendant plusieurs mois, le changement d'air, et l'envoi de la malade en France, achevèrent la guérison de ces crises nerveuses.

(1) *Mouvement médical*, 1873.

a occupé seule presque toute la scène morbide, détournant ainsi par une sorte de dérivation favorable toute l'activité pathologique de son côté; mais d'autres fois, au contraire, c'est la tuberculose qui domine l'hystérie et qui exerce une influence prépondérante sur elle, et la phthisie peut évoluer, évolue même avec rapidité, se bornant à arrêter les crises convulsives de l'hystérie, ou encore à supprimer quelques-uns des symptômes permanents, tels que l'hémianesthésie et l'hyperesthésie ovarienne, ainsi qu'on peut en voir un exemple frappant dans l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière*, de 1876-1877.

Enfin, chez les hystériques, on peut croire à une tuberculose qui n'existe pas.

Nous avons pu voir un homme en observation depuis huit mois et chez lequelle diagnostic a été douteux pendant un temps assez long. Il entre à l'hôpital se plaignant d'une affection de l'estomac pour laquelle il a déjà été traité par un médecin des plus distingués, il vomit continuellement depuis un mois, à peu près tous les jours, des matières bilieuses abondantes auxquelles se joignent parfois des matières alimentaires; l'anorexie est absolue, les douleurs gastriques assez vives. Comme ce malade avait autrefois commis quelques excès alcooliques, on croit à l'existence d'une gastrite, on le traite par l'eau de Vichy, par les amers, etc.; puis enfin on pratique des lavages de l'estomac qui paraissent pendant quelques jours amener une légère amélioration, mais qui ensuite restent sans effet. D'un autre côté, comme ces accidents gastriques paraissent survenir d'une façon paroxystique, on croit même un instant qu'il s'agit de ces troubles gastriques qui constituent parfois, pendant un assez longtemps, des signes précurseurs d'une affection spinale... Les vomissements continuent quelque temps encore et s'arrêtent cependant un jour sans cause. Alors, le malade commence à tousser d'une toux sèche, un peu quinteuse et sonore, sans expectoration; la paroi thoracique gauche est le siège d'une hyperesthésie cutanée très vive; le malade a plusieurs hémoptysies peu abondantes, mais réelles; à l'auscultation, respiration saccadée, mais existant des deux côtés de la poitrine, un peu faible à droite; à la percussion, légère diminution de sonorité dans la fosse sus-épineuse droite.

En présence de tous ces symptômes, on pouvait, on devait croire à l'existence d'une tuberculose commençante, et le diagnostic fut un moment hésitant, quand survint un jour une franche attaque hystérique arrêtée promptement par la compression du testicule gauche. Le malade sortit du service après avoir eu quelques autres attaques convulsives, mais ne présentant plus ni toux, ni expectoration sanguinolente; l'hyperesthésie cutanée de la région thoracique avait également disparu. Il revint à deux reprises à l'hôpital, où il est encore actuellement. La toux est absente, la pleuralgie gauche moins accusée existe de nouveau, il y a eu deux crachats à peine striés de sang; mais il n'y a aucun amaigrissement, l'état général n'a pas varié depuis huit mois, et, chose singulière, la submatité qui existait au sommet gauche a disparu de ce côté pour se montrer de temps en temps au côté opposé, tantôt dans la fosse sus et sous-épineuse, tantôt dans le creux sous-claviculaire. Or, nous avons remarqué que ces submatités extrêmement trompeuses (*pseudo-matités hystériques*) de certaines régions thoraciques peuvent exister dans l'hystérie en dehors de toute lésion de l'appareil pulmonaire. Elles ont pour caractères d'être mobiles, de changer de place très facilement, et elles sont très probablement dues à un état spécial d'irritabilité musculaire sous l'influence de laquelle certains muscles entrent rapidement en contraction par une percussion même superficielle. Pour toutes ces raisons, après avoir éliminé le diagnostic de gastrite alcoolique et d'affection médullaire, on rejette celui de tuberculose et l'on rattache tous les accidents divers que le malade a

présentés à l'hystérie. Il s'agit donc, dans ce cas, d'une *pseudo-tuberculose hystérique* dont la réalité s'est depuis affirmée de jour en jour.

b. Nous tenons aussi depuis cinq ans en observation une femme hystérique de race arthritique, qui, depuis cette époque, est atteinte très fréquemment d'hémoptysies menstruelles précédées toujours par des troubles vaso-moteurs, sorte d'urticaire limitée à la paroi thoracique, de toux paroxystique à timbre sonore et éclatant, d'aphonie subite et passagère et de poussées congestives du côté de l'appareil pulmonaire, sans que l'état général ait jamais fléchi. Si, dans ce cas, l'arthritis a joué son rôle dans la production des fluxions bronchiques, il n'en est pas moins vrai que l'hystérie a dû *fixer* ses manifestations sur l'appareil respiratoire. Cette femme a été considérée à tort pendant deux ans comme une phthisique; l'observation nous a convaincu qu'il s'agissait d'une pseudo-tuberculose.

Il en est de même d'une autre femme que nous observons depuis plus d'un an, dont le diagnostic et le pronostic favorables ne se sont pas démentis un seul jour.

c. Ce ne sont pas là les seules erreurs qui peuvent être commises. Ainsi, une malade de quarante-huit ans observée à l'Hôtel-Dieu était atteinte d'une paraplégie, de troubles parétiques du côté du diaphragme et d'une accélération considérable des mouvements respiratoires (60 à 70 respirations par minute). Ces symptômes réunis avaient éveillé chez un médecin rompu à ces questions de diagnostic l'idée d'une affection bulbaire ou spinale. Mais, par une observation longue et attentive, nous pûmes voir bientôt que la dyspnée n'était pas réelle, qu'il n'y avait pas difficulté de la respiration, mais seulement une extrême fréquence des mouvements inspiratoires, une véritable *polypnée* sans dyspnée, entrecoupée souvent de profonds soupirs. Un jour, enfin, on put assister à une violente attaque d'hystérie, et la malade sortit un mois après, complètement guérie de tous ces accidents qui avaient suscité d'abord un pronostic si grave.

C'est donc surtout lorsque l'hystérie a de la tendance à se fixer sur les différents viscères qu'elle prend le masque d'un grand nombre d'affections; et pour ne pas abuser de la citation d'exemples qui sont nombreux, il suffira de relater encore le cas rapporté par M. Potain (1) et relatif à une jeune fille dont l'affection a été si obscure, qu'elle a pu faire croire tour à tour à une tuberculose pulmonaire, à un ulcère de l'estomac, puis à une péritonite tuberculeuse.

i. Les *affections organiques du système nerveux* chez les hystériques peuvent être influencées par la névrose dans leur marche ou dans leur évolution, au point qu'elles peuvent être méconnues. L'observation de mort chez une hystérique, rapportée par M. Maurice Raynaud (2), en est un exemple frappant, puisque les symptômes attribués pendant la vie à la seule névrose devaient être très vraisemblablement rattachés à l'existence d'une méningite spino-bulbaire intercurrente. Nous avons vu nous-même un *tabes dorsalis* qui avait été méconnu chez une hystérique et dont les accidents avaient été pour ainsi dire obscurcis par la prédominance des troubles névrosiques.

Enfin, il semblerait dans certains cas exister une sorte d'*antagonisme* entre l'hystérie et les maladies organiques du système nerveux,

(1) Leçon clinique sur un cas d'*hystérie à forme viscérale* (*Gaz. des hôp.*, 1878, n° 36).
(2) *Soc méd. des hôp.* Paris, 1881.

l'hystérie jouant alors le rôle d'*affection dérivative*, en ce sens que les nombreuses manifestations qui la constituent agiraient sur ces maladies organiques par une sorte de dérivation pour en retarder la marche et en arrêter l'évolution. Ainsi, dans un cas très intéressant rapporté par M. Régis, une paralysie générale coexistant chez le même sujet avec les symptômes d'une hystérie nettement accusée, avait présenté dans sa marche une lenteur et des allures singulières.

Voici, du reste, d'après cet auteur distingué, le résumé de cette observation où l'on voit les symptômes de la névrose alterner avec ceux de la périencéphalite diffuse, où l'on voit l'hystérie jouer un *rôle suspensif* ou exercer une *action d'arrêt* sur les manifestations de la paralysie générale.

« Considérée comme cas de paralysie générale, cette observation présente plusieurs particularités qu'il est permis de qualifier d'exceptionnelles. Les principales de ces particularités sont les suivantes :

» 1° Au point de vue symptomatique, l'existence : *a*, d'un tremblement nerveux qui certains moments venait s'ajouter au tremblement paralytique, et augmentait ainsi d'une façon notable l'embarras de la prononciation; *b*. d'attaques convulsives hystériques qui sont survenues à plusieurs reprises et sous forme d'accès; *c*. d'un délire étrange, coloré, changeant, qui acccompagnait les attaques; *d*. de phénomènes d'extase; *e*. d'hallucinations, surtout visuelles, imagées, mobiles et variables à l'infini; *f*. enfin, la substitution au caractère habituellement expansif ou indifférent des paralytiques, du caractère fantasque et bizarre des névropathes;

» 2° Au point de vue de la marche : l'allure rémittente, capricieuse, mouvementée de la maladie, si différente de l'évolution graduellement progressive de la paralysie générale, et qui s'est traduite par la succession tantôt régulière, tantôt désordonnnée, de périodes d'agitations, de calme et de dépression;

» 3° Au point de vue de la durée : l'arrêt du processus morbide, si complet et si prolongé, qu'au bout de deux ans, c'est-à-dire après un temps plus considérable qu'il n'eût fallu pour emporter un paralytique ordinaire ou le plonger tout au moins dans la démence la plus profonde, le malade fait preuve d'une conservation presque absolue de l'intelligence et de la mémoire, et que sa mort, survenue d'une façon tout accidentelle, ne laisse constater que les lésions de la paralysie générale au début; ce qui permet de supposer que sans l'intervention si inopinée de l'affection intercurrente, une fièvre typhoïde, elle se fût prolongée encore pendant plusieurs années (1). »

L'étude des rapports entre l'hystérie et les divers états morbides n'a pu encore être qu'ébauchée; elle présente cependant un très grand intérêt puisqu'elle confine de très près à la pathologie générale, et qu'elle permet d'éviter des erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement, qui peuvent être, qui sont trop souvent commises dans les cas de promiscuité de deux maladies.]

(1) Régis, *Note sur les rapports de la paralysie générale et de l'hystérie; coexistence possible, même chez l'homme, de la paralysie générale et de l'hystérie; influence de l'hystérie sur la forme, la marche et la durée de la paralysie générale* (*Gaz. méd. de Paris*, janvier 1882). — Charrière (Thèse inaug. de Paris, mars 1882).

Marche. — Classée naguère au nombre des maladies intermittentes, en raison du caractère transitoire de quelques-unes de ses manifestations, l'hystérie appartient réellement aux maladies continues, et ses accès doivent être envisagés comme de simples exacerbations. Il est vrai de dire que sa marche, sans cesse influencée par les circonstances extérieures, présente de grandes variations, et que son mode de développement n'est assujetti à aucune règle absolument fixe; cependant ces variations mêmes ne sont pas tellement capricieuses qu'on ne puisse les ramener à un certain nombre de types généraux. Au point de vue de l'invasion plus ou moins brusque, et du développement rapide et lent, il y a lieu de distinguer l'hystérie en *aiguë* et en *chronique*, celle-ci beaucoup plus fréquente que celle-là.

L'*hystérie aiguë* se déclare ordinairement sous l'influence de quelque perturbation soudaine et violente du système nerveux : après quelques malaises prodromiques de courte durée, parfois sans aucun signe précurseur, éclate une attaque convulsive qui se répète par la suite plus ou moins fréquemment; après ces attaques on voit survenir et se succéder promptement les divers symptômes de la maladie, au milieu desquels prédominent les grands troubles nerveux : délire, spasmes, anesthésies profondes et étendues, paralysie, fièvre. Dans d'autres cas d'hystérie aiguë, il n'y a point d'attaques, mais seulement des accidents nerveux à marche rapide.

Dans l'*hystérie chronique*, soit intensité moindre dans l'action de la cause déterminante, soit mode d'impressionnabilité différent de l'individu, les phénomènes se déroulent d'une manière lente et graduelle : des symptômes de chlorose, des névropathies diverses se montrent parfois d'abord, et c'est à cet *état nerveux* vaguement accusé qu'on voit à un moment donné s'ajouter et pour ainsi dire se superposer les signes caractéristiques de l'hystérie; ceux-ci surviennent tantôt spontanément, et comme par le seul fait de la longue durée des souffrances antérieures, tantôt par suite de l'intervention de quelque nouvelle cause morbifique.

Briquet a tenté de ramener à six variétés les différents modes d'invasion et de développement de l'hystérie.

1° Invasion brusque signalée par de la fièvre; développement successif, dans un court espace de temps, de troubles nerveux plus ou moins graves.

2° Invasion également rapide, marquée, outre la fièvre, par des symptômes qui simulent ceux des affections aiguës de l'encéphale (céphalalgie violente, vomissements, délire, quelquefois coma, attaques convulsives hystériques ou éclamptiques, paralysie); à cet état succède une débilité qui persiste longtemps, si bien que l'ensemble des accidents aigus et de la convalescence qui suit a une durée de trois à six mois.

L'acuité qui existe dans les deux modes d'invasion que nous venons d'indiquer, est tantôt primitive, tantôt secondaire, c'est-à-dire que l'hystérie peut affecter d'emblée la marche d'une maladie fébrile, ou ne prendre cette allure qu'après plusieurs mois ou plusieurs années de chronicité. Des affections morales vives ou un arrêt de la menstruation sont les causes qui lui impriment le plus souvent un pareil changement.

3° Dans un grand nombre de cas, la maladie reste stationnaire, caractérisée par des douleurs habituelles et un état d'extrême impressionnabilité qui, à l'occasion des causes les plus légères, amène un trouble considérable, parfois même le retour des accidents aigus; les hystéries de cette sorte peuvent persister toute la vie ou tout au moins se prolonger jusqu'à un âge fort avancé.

4° D'autres fois, ce cas est le plus fréquent, les phénomènes névropathiques vont graduellement croissant, et au bout d'un temps variable, soit spontanément, soit sous l'influence d'une cause occasionnelle surajoutée, arrive une *attaque* de convulsions, de spasmes, de léthargie, etc.

5° Dans quelques cas peu nombreux, les accidents hystériques se bornent à des attaques de convulsions qui se reproduisent à des intervalles en général assez longs, et pendant les périodes intermédiaires la santé paraît bonne; cependant un examen attentif permet encore de constater quelques traces d'anesthésie ou d'hyperesthésie, et « surtout une grande disposition à avoir les fonctions troublées ». Cette manière d'être, dit Briquet, s'est remarquée principalement chez les enfants qui ne sont pas exposés à autant de causes morales de troubles qu'on l'est à un âge un peu plus avancé; ces enfants n'avaient eu leurs attaques que de loin en loin, et dans quelques cas tous les deux ou trois ans. Il en est même qui n'avaient eu que quelques attaques dans leur enfance, et qui n'en avaient pas eu depuis.

6° Enfin, l'hystérie présente quelquefois des intermissions plus ou moins complètes, pouvant durer une ou plusieurs années, et dans quelques cas quinze ou vingt années, pendant lesquelles la santé est complète. » (Ce sont là de véritables guérisons suivies de récidives.)

[Nous ne saurions mieux faire, pour montrer la variété innombrable des accidents dont peuvent être atteintes ces malades, que de résumer l'histoire pathologique de deux hystériques, d'après la relation très détaillée et très remarquablement faite par M. Bourneville (1) :

a. Dans la première observation, il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans, nommé Ler... (Rosalie) et qui était entrée à l'âge de vingt-trois ans à la Salpêtrière,

(1) Bourneville, *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'hystérie et l'épilepsie.* Paris, 1876, p. 115.

le 27 juillet 1846. Dans sa première enfance, elle avait été si mal nourrie, elle était devenue si faible et si chétive, qu'elle ne put marcher qu'à six ans environ. Son instruction et son éducation furent également très négligées, au point qu'à quinze ans seulement elle put faire sa première communion. Dès l'âge de onze ans, elle éprouva des « pertes de connaissance » qui suivirent une très grande peur occasionnée par la vue d'un chien supposé enragé par elle; à seize ans, à la vue d'une personne qui venait d'être assassinée, elle eût une violente « attaque de nerfs »; enfin à dix-neuf ans, ayant encore vu, dit-elle, un voleur qui l'aurait (1) poursuivie dans un bois, elle tomba en proie à des convulsions qui ne cessèrent que le lendemain et qui furent remplacées par une paralysie avec contracture du côté droit. Dès cette époque, les convulsions devinrent si intenses et si fréquentes, qu'elle dut entrer en 1846 à la Salpêtrière qu'elle n'a pas quittée depuis. Dans cet établissement elle eut toujours des attaques d'une violence extrême dont M. de Saint-Germain, alors interne du service, a donné en 1859 une exacte relation; à une époque qu'elle ne peut préciser, elle resta en *léthargie* pendant trois jours et trois nuits.

En 1866, reviennent toujours avec la même fréquence et la même intensité les attaques qui étaient constituées par des *convulsions cloniques*, des *crises épileptiformes*, des *contractures* du côté droit, des muscles des mâchoires, de la langue, du col de la vessie, etc. Alternatives de *rétention* et d'*incontinence d'urine*.

En 1872, on constate l'*hyperesthésie ovarienne* droite avec *hémianesthésie*, puis de l'*aphonie*. Le 15 février 1872, elle eut deux attaques d'*hystéro-épilepsie* extrêmement violentes à la suite desquelles elle fut atteinte de *rétention* d'urine bientôt remplacée par de l'*incontinence*. Dix jours après, sorte de *délire ébrieux*, *hallucinations* nombreuses de la vue et de l'ouïe : elle voit des papillons, des hirondelles qui volent, des étincelles lumineuses, elle entend des voix qui l'appellent; *inégalité des pupilles*, la droite étant contractée. Le 26 février, à la suite d'une attaque convulsive, elle reste dans l'*opisthotonos* complet, présentant l'aspect d'une tétanique; le lendemain, on trouve la malade avec une *contracture des membres du côté droit, des muscles de la face à droite et de la langue*. Pour la nourrir, on est obligé d'employer la sonde œsophagienne. Le 1er mars, elle a deux attaques à forme tonique, la première laisse une *contracture de l'avant-bras gauche* que la seconde attaque fait disparaître; alors il y a de l'*hyperesthésie ovarienne gauche* et de *l'hémianesthésie du côté gauche*. Enfin, après une série d'attaques très nombreuses dont quelques-unes sont précédées par de violentes *palpitations*, elle eut des contractures diverses changeant de côté, mais persistant plus souvent à droite, occupant les muscles des membres, de la langue, du larynx, des mâchoires, du pharynx, de l'œsophage (*aphonie*, *trismus*, *dysphagie spasmodique*). Parfois, tremblements de tout le corps, comme si la malade grelottait de froid (*frissons nerveux*).

Dans la même année, les attaques prennent la *forme démoniaque*, et le 24 mars, elle est prise pour la première fois d'une crise tétanique sous forme de *crucifiement :* Tout le corps était rigide, la tête renversée en arrière, les yeux dirigés en haut et à droite, le cou fortement tendu, les bras disposés en croix, les jambes allongées et accolées l'une à l'autre. Quelques jours après, cris répétés par suite de *douleurs* vives dans les deux côtés du bas-ventre, à l'estomac, dans la tête, et des battements de cœur; très pénibles *fourmillements* de la face au point que la malade s'écorche la joue par de violents frottements; elle se déchire aussi la moitié droite du ventre en raison des douleurs qu'elle y éprouve. La contracture des muscles de la langue, du voile du palais, du pharynx et de l'œsophage avait cessé il y a quelque temps, et la malade pouvait manger, mais alors elle avait des *vomissements* et de la *diarrhée*. Un jour après une attaque tétanique, *dyspnée* qui dura tout un jour, puis elle fut reprise de ses contractures de la langue et des membres, de ses attaques épileptiformes qui furent dans une journée au nombre de vingt-sept.

Vers le 12 avril, la contracture de la langue cesse, il survient un *tremblement*

(1) On peut et l'on doit mettre toutes ces histoires au conditionnel, car on sait avec quel art et quelle persistance les hystériques aiment à inventer des aventures dont elles sont plus ou moins les héroïnes et à la véracité desquelles elles finissent même par croire.

choréiforme des membres ; puis les contractures cessent encore et sont remplacées, le 22 avril, par une *paraplégie avec flaccidité*. Deux fois pendant une attaque, elle eut une *luxation de l'épaule* droite qui amena une *periarthrite*. — Pendant les mois d'octobre et de novembre, elle a sept ou huit *attaques de crucifiement* d'une durée de deux à dix heures; pendant l'attaque, les membres, qui étaient pâles et froids, deviennent cyanosés et chauds, les avant-bras se fléchissent, et elle revient à elle comme sortant d'un songe ; elle raconte avec une expression de bonheur, avoir vu dans le ciel une lumière éblouissante, des petits saint Jean, des diamants, des étoiles, Notre Seigneur avec ses longs cheveux bouclés marron, la Sainte Vierge dorée. Elle gémit et regrette de ne plus voir ses visions.

L'année 1872, qui a été la plus accidentée, se chiffre par 649 attaques; celles-ci devinrent plus rares, à partir de cette époque; en 1875, on n'en comptait plus que 12, et en 1876, il n'y en eut pas une seule du 1er janvier au 1er juin. Elle n'eut plus qu'une seule attaque de crucifiement au milieu de l'année 1875, époque à laquelle elle souffrit beaucoup d'une douleur au sommet de la tête (*clou hystérique*). Dans une de ses dernières crises, elle eut une véritable *attaque démoniaque* avec contorsion et grimaces hideuses à la suite desquelles elle eut une *amaurose* pendant quelques instants seulement et qui fit place à des mouvements bruyants de déglutition et de *hoquet*, à des hallucinations, à du délire.

Pendant la première partie de l'année 1876, les attaques cessèrent, et le 1er juin la santé générale restait bonne, malgré des alternatives de constipation et de diarrhée, et quelques douleurs stomacales; de plus, l'intelligence restait intacte. Mais l'hémianesthésie droite persistait avec hyperesthésie ovarienne du même côté, derniers vestiges de cette odyssée morbide si mouvementée.

Voici, du reste, d'après M. Bourneville le tableau à peu près exact de la marche des attaques pendant seize ans :

Années.	Attaques.	Années.	Attaques.
1860	267	1868	28
1861	296	1869	447
1862	364	1870	99
1863	320	1871	28
1864	161	1872	649
1865	63	1873	132
1866	112	1874	47
1867	36	1875	12
		1876 (1er janvier au 1er juin)	0

Ainsi dans l'espace de seize années, la malade a eu 3041 attaques!

b. La seconde observation, celle de la nommée Etch... (dont nous donnons un résumé encore plus succinct parce qu'elle est à certains égards la reproduction de la précédente), concerne une femme observée pendant plus de dix ans. Pendant cette longue période, on assista aux accidents les plus variés et les plus nombreux dont nous donnons ici la plus simple énumération : attaques convulsives, *hémorrhagies* par diverses muqueuses (métrorrhagie, hématurie, épistaxis, hématémèses, etc.); rétention d'urine ayant duré près de dix ans, puis *ischurie*, avec crises urinaires de *polyurie*, *hémianesthésie* à droite et à gauche, apparition de phénomènes *paralytiques* précédés souvent par des *douleurs* très vives (exacerbation de l'hyperesthésie ovarienne, fourmillements, douleurs dans la moitié du corps qui devait être bientôt frappée de paralysie); *contractures* les plus diverses à forme hémiparaplégique, hémiplégique, diplégique; contracture des muscles des mâchoires, du pharynx, du larynx, du col vésical, d'où trismus, dysphagie, aphonie ou dyspnée, rétention d'urine. Douleurs névralgiques violentes dans différentes parties du corps et arthralgies; vomissements alimentaires qui ont duré plusieurs années, avec *anurie* et ischurie sans aucun symptôme d'intoxication urémique; insuffisance d'alimentation sans amaigrissement; *constipation* opiniâtre au point que, pendant dix mois, la malade eut seulement quatre à

cinq garde-robes! Le 22 mai 1875 au matin, cette femme était encore atteinte de contracture des membres qui empêchait absolument la marche depuis de longues années, lorsque *subitement*, dans la soirée, survint sans cause, après un violent accès de suffocation, la *guérison* de tous les accidents dont elle souffrait depuis si longtemps. Elle marche, peut manger, urine d'une façon normale, et du 22 mai au 1er juin, elle reprend progressivement toutes ses fonctions; l'anesthésie disparaît, la vue, les autres sens reprennent leur acuité, les fonctions digestives sont régulières; dès le 2 juin, les derniers vestiges des symptômes permanents de l'hystérie avaient disparu, et plus d'une année après, la guérison ne s'était pas démentie.]

Voyons maintenant quelles sont les principales circonstances qui influent sur la marche de l'hystérie, soit pour déterminer la cessation temporaire ou définitive des symptômes hystériques, soit pour amener des rechutes.

1° Parmi les circonstances qui peuvent amener la suspension des accidents ou même la guérison, l'une des plus importantes est l'apparition ou le rétablissement des règles; puis vient le mariage dont l'action se réduit, au moins en grande partie, à l'établissement de la menstruation par suite des rapports conjugaux, ou à une amélioration dans la position des femmes; c'est en effet l'une des conditions les plus efficaces pour la guérison de l'hystérie qu'un changement favorable de cette sorte, qui soustrait les femmes aux chagrins, aux soucis, aux mauvais traitements, seules causes bien souvent de la persistance de la maladie; indiquons encore la grossesse dont l'action bienfaisante paraît avoir été beaucoup surfaite, puisque, d'après Briquet, un dixième au plus des femmes enceintes éprouve une amélioration évidente dans la santé *par le fait même* de la grossesse. L'apparition d'une maladie accidentelle, parfois une violente émotion morale peuvent amener la suspension des accidents hystériques. Signalons enfin l'influence de la volonté, et surtout de l'imagination, influence toute morale, singulièrement puissante et par laquelle s'expliquent tant de guérisons inattendues, dont bon nombre sont attribuées à la vertu de quelque recette ridicule, ou à l'intervention d'un pouvoir surnaturel (1).

2° Quant aux conditions susceptibles d'amener des rechutes, M. Briquet les énumère dans l'ordre suivant : le mariage, les chagrins et les émotions pénibles, la grossesse (2), la suspension brusque des règles.

A côté de ces circonstances qui peuvent enrayer le développement de l'hystérie ou provoquer des récidives, il y a lieu de signaler les influences qui déterminent, soit l'amendement des symptômes (bien-être,

(1) Voyez l'intéressante thèse de Besançon : *Considérations sur l'hystérie, et en particulier sur son diagnostic*. Paris, 1849.

(2) « L'explication des effets si variables de la grossesse se trouve dans les circonstances au milieu desquelles celle-ci se développe : si la gestation se fait pendant que la position des hystériques est bonne, il y a beaucoup de chances pour que la grossesse se passe bien; quand au contraire la gestation se fait au milieu des chagrins et des mauvais traitements, il y a à peu près la certitude que la grossesse sera pénible et que des accidents hystériques se développeront pendant son cours. » (Briquet, *Traité*, p. 514.)

passions gaies, vie régulière, menstruation normale, hygiène appropriée), soit leur aggravation (passions tristes, fatigues, alimentation défectueuse, troubles menstruels, etc.).

De plus, on voit assez souvent, même en l'absence de toute influence extérieure appréciable, les hystériques accuser à certaines époques comme un surcroît de susceptibilité, et alors les causes les plus légères déterminent facilement chez elles la réapparition ou l'exaspération des symptômes; tandis qu'à d'autres périodes, elles se trouvent dans un état de calme relatif qui leur permet d'affronter impunément l'action de causes beaucoup plus puissantes. Dans l'hystérie à attaques, il n'est pas rare de voir une impressionnabilité extrême et progressivement croissante signaler l'approche des paroxysmes, puis ceux-ci mettre un terme à cette sorte de tension nerveuse, comme si l'excès d'excitabilité allait s'accumulant de plus en plus jusqu'au moment où une attaque survient qui le dissipe au moins pour quelque temps. Ces alternatives se produisent quelquefois avec une sorte de périodicité.

Malgré les irrégularités si grandes que présente la marche de l'hystérie, et bien qu'on ne puisse reconnaître dans son évolution aucune phase régulière, il y a cependant lieu d'établir une distinction entre certains phénomènes qui appartiennent plutôt à ses commencements, et certains autres qui se montrent presque toujours tardivement, dans l'hystérie invétérée. En exposant les symptômes de la maladie, nous avons eu soin d'indiquer ces différences; nous ajouterons seulement que, dans l'hystérie aiguë, on peut être témoin de l'apparition très rapide et en quelque sorte hâtive de tel symptôme, des paralysies par exemple, qui ne survient ordinairement qu'à une période avancée de l'affection, quand celle-ci a une marche chronique.

[En résumé, la marche de l'hystérie peut servir à en définir, à en préciser non seulement les allures, mais les caractères : c'est une maladie remarquable par la rapidité ou la soudaineté de l'apparition et de la disparition des accidents, par la multiplicité et la mobilité des affections, par l'existence de symptômes *contraires* (convulsions et paralysies, anesthésies et hyperesthésies, etc.), enfin par l'absence de lésions.]

Durée. Terminaisons. — La durée de l'hystérie est en quelque sorte indéterminée. Il est généralement reconnu que la susceptibilité nerveuse diminue avec les progrès de l'âge, et que l'époque à laquelle s'opère le plus souvent la guérison, correspond à la fin de la vie sexuelle de la femme, c'est-à-dire à la ménopause. Mais cette proposition, quoique se rapprochant de la vérité, ne saurait être admise sans quelque réserve : d'une part, en effet, il est moins rare que ne le disent la

plupart des auteurs de voir l'hystérie se prolonger au delà de l'âge critique et jusque dans la vieillesse; d'autre part, la fréquence réelle des guérisons d'hystérie ne nous est pas bien exactement connue; combien souvent une suspension temporaire des accidents n'est-elle pas considérée comme une guérison définitive, quand on perd les malades de vue! Une fois que le système nerveux a été mis dans ces conditions toutes spéciales d'impressionnabilité qui président au développement des symptômes hystériques, il a une extrême tendance à y persister, et c'est à peine si les influences signalées dans le paragraphe précédent parviennent quelquefois à corriger cette tendance d'une manière durable et définitive. Un pareil résultat ne s'obtient guère que si l'hystérie est encore récente et si elle a été produite par une cause accidentelle qu'on réussit à éloigner (cessation des mauvais traitements, séparation dans les cas d'union mal assortie, rétablissement de la menstruation, position sociale permettant une meilleure hygiène, médication appropriée).

Même après la guérison, il reste encore une grande susceptibilité morale et physique, un *état nerveux* plus ou moins accusé.

[Il est extrêmement rare que l'hystérie se termine par la mort; cependant on a noté des cas où la mort est survenue d'une façon indirecte pour ainsi dire, deux fois par gastralgie (Briquet), trois fois par anorexie, une fois par épuisement ou affaiblissement cachectique dans un spasme œsophagien d'une durée de plusieurs années (Royer-Collard, Georget). — Morgagni, Rullier (1), Piorry (2) ont cité de leur côté chacun un cas de mort survenue pendant les attaques. — Wunderlich (3) a parlé d'une malade qui eut pendant huit semaines des convulsions hystériques au nombre de huit à seize par jour, à marche apyrétique et sans danger apparent, la mort survint en quelques heures à la suite d'attaques de convulsions avec cyanose et élévation de la température jusqu'à 43°; on ne trouva rien à l'autopsie. — M. Bourneville (4) fait mention d'une femme qui abusait de la morphine, et qu'on trouva morte dans son lit, sans que l'autopsie permît de rendre compte de ce dénouement fatal. — M. Grasset (5) a vu une hystéro-épileptique morte en état de mal sans aucune lésion à l'autopsie; une autre est encore morte subitement, mais elle présentait une sclérose cérébrale étendue. — Enfin, tout dernièrement, M. Raynaud (6) a rapporté un fait de mort qui aurait été causé, d'après lui, par un accès d'hystérie à forme hydropho-

(1) Rullier, Thèse de Paris, 1808.
(2) Piorry (*Gaz. des hôp.*, t. VIII, p. 261).
(3) Wunderlich (*Arch. der Heilk.*, t. V, p. 210. Dans ce cas, l'élévation extrême de la température nous autorise à émettre des doutes sur le diagnostic.
(4) Bourneville, *Iconogr. phot. de la Salpêtrière*, t. III, p. 96.
(5) Grasset, *loc. cit.*
(6) Raynaud (*Soc. des hôp.*, 28 janvier 1881, et *Un. méd.*, p. 433, 1881).

bique. Mais il est permis de se demander si, dans ce cas, la mort n'est pas survenue par le fait d'une complication intercurrente, d'une méningo-myélite, comme M. Rendu en rapporte un exemple, ou encore d'une lésion rénale, comme Dujardin-Beaumetz dit en avoir observé deux cas (1).]

Étiologie. — Nous aurons à examiner successivement les causes qui *prédisposent* au développement de l'hystérie et celles qui l'*occasionnent*, sauf à indiquer en terminant les causes qui provoquent le retour des accidents ou leur aggravation.

A. La *prédisposition* joue un rôle immense dans la production de l'hystérie. Bien qu'elle existe chez un très grand nombre de personnes, ce serait cependant une erreur de croire, avec certains médecins, qu'étant donnée une cause occasionnelle, telle par exemple qu'une perturbation morale intense et prolongée, tous les individus, et notamment toutes les femmes, dussent nécessairement contracter sous son influence la névropathie spéciale qui nous occupe. Il en est qui, pendant de longues années, subissent tous les tourments de l'*état nerveux*, sans jamais éprouver ni sensation de boule ou de constriction pharyngée, ni attaques convulsives, etc. Il en est d'autres qui restent complètement réfractaires aux influences dites hystérifères. Mais surtout on observe une extrême inégalité, quant au degré de résistance que les différents sujets opposent à l'action des mêmes causes ; celles-ci sont quelquefois si légères, considérées en elles-mêmes, qu'en présence des graves accidents qu'on leur voit succéder, il faut certainement attribuer la part la plus considérable dans la production de ces effets, à la prédisposition, nous allions dire à la fatalité organique, de quelque nom qu'on veuille la décorer : mobilité, polarité, excitabilité, impressionnabilité, instabilité, etc. Cette prédisposition elle-même se rattache aux diverses circonstances que nous allons énumérer (en laissant de côté l'influence, jusqu'ici très peu connue, qu'exercent les conditions de climat, de race et quelques autres encore).

a. *Sexe*. — L'hystérie est, sinon l'apanage exclusif du sexe féminin, au moins *incomparablement* plus fréquente chez la femme que chez l'homme (2). Les faits d'hystérie chez l'homme, quoique bien avérés,

(1) Rendu, Dujardin-Beaumetz (*Un. méd.*, p. 441, 1881).

(2) La proportion serait seulement de vingt à l'unité, d'après l'évaluation de M. Briquet. Mais il est à remarquer que cet auteur, qui a eu soin de recueillir tous les faits d'hystérie chez l'homme consignés dans différents écrits, les compare au total des faits également *pu-*

appartiennent aux exceptions très rares; tandis que, selon Sydenham, la moitié des femmes est affectée d'hystérie. Les recherches de Briquet confirment cet énoncé : « la moitié des femmes, dit cet auteur, est hystérique ou très impressionnable, et le cinquième est pris d'attaques. »

[*L'hystérie chez l'homme* a été mise en doute par un assez grand nombre d'auteurs, Louyer-Villermay, Dubois (d'Amiens), H. Landouzy, Monneret et Fleury, etc., qui plaçaient le siège de la névrose dans l'utérus. Cependant Ch. Lepois, qui a contribué autrefois pour une grande part à dissiper cette erreur avait dit nettement : *Hysterica symptomata omnia, viris cum mulieribus sunt communia;* et parmi les auteurs anciens, Galien lui-même, Raulin, Pomme, etc., avaient admis la possibilité de l'hystérie chez l'homme. De nos jours, cette question n'est plus douteuse et dans une thèse récente, M. Klein a rapporté 80 cas de cette affection. Mais en tous cas, on ne doit pas perdre de vue que l'hystérie chez l'homme est beaucoup moins fréquente que chez la femme (vingt fois moins d'après Briquet), et que dans un assez grand nombre de cas, les hommes présentent réellement les attributs d'un certain état de *féminisme* (barbe peu fournie, voix faible, aïguë et douce, peau fine, teint pâle, peu de développement des organes génitaux, yeux humides et brillants, etc.). L'hystérie des hommes peut aussi se présenter sous les mêmes formes cliniques que nous avons décrites : grandes attaques, spasmes viscéraux, accès de somnambulisme, de catalepsie, forme démoniaque, accès de délire et de manie, etc. (1). Cependant les manifestations convulsives sont ordinairement moins accentuées que chez la femme, les attaques sont moins complètes, comprenant très rarement les quatre périodes entières. Parfois, l'existence pendant un temps assez long d'un symptôme permanent, tel que l'hémianesthésie, peut faire croire, comme dans le cas rapporté par Landouzy (2), à une tumeur tuberculeuse comprimant la partie postérieure de la capsule

bliés d'hystérie chez les femmes ; ce procédé ne pouvait manquer de donner pour les premiers une proportion beaucoup trop forte, car la rareté de la maladie chez l'homme est un motif suffisant pour inviter les auteurs à faire connaître toute observation où une anomalie aussi curieuse se trouve consignée, tandis que la banalité de l'hystérie chez la femme les conduit à tenir compte en général des seuls faits remarquables par quelque symptôme insolite, ou venant à l'appui de quelque vue théorique, ou encore servant à prouver l'utilité d'une médication spéciale, etc. Peut-on d'ailleurs songer à concilier la proportion 20 : 1, admise par M. Briquet, avec ce que dit ce médecin lui-même de la fréquence absolue de l'hystérie? S'il est vrai que la moitié des femmes en est affectée, soit mille sur deux mille, il en faudrait conclure que sur un nombre égal d'hommes, on trouverait *cinquante hommes hystériques!* Qu'on veuille bien acculer d'après la même donnée le nombre d'hommes hystériques que fournirait la population annuelle d'un hôpital ou celle d'une ville, et l'on sentira tout ce que ce chiffre a d'invraisemblable.

(1) Dès 1846, MM. Combal et Bourdel ont cité une observation de catalepsie hystérique chez l'homme (*Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1842); Fabre cite un exemple de manie hystérique (*Ann. méd.-psych.*, 1875); Chambard, *Hystérie et somnambulisme* (*Rev. mens. de méd. et chir*, 1879).

(2) *Soc. de biol.*, 1875.

interne, lorsque, après un temps plus ou moins long, la survenance d'accès franchement hystériques éclaire le diagnostic. Chez ces malades, la compression du testicule a pu arrêter les crises (Foet, Dreyfus (1), etc.); mais chez d'autres, il suffit simplement, d'après Butignot et Aussilloux (2), de faire des applications de compresses froides sur les parties sensibles, sur le bas-ventre ou le haut des cuisses, ou même sur la région mammaire (3).]

Que la raison de la fréquence plus grande de l'hystérie chez la femme ne se réduise pas à la seule présence de l'utérus, c'est ce que prouvent péremptoirement les faits d'hystérie observés chez des femmes privées de cet organe. Mais ce n'est pas ici le lieu de rechercher si, lorsque cet organe existe, il est ou non dénué de toute influence sur la production de la maladie, ni quel rôle jouent dans cette étiologie, soit les autres parties de l'appareil génital, soit le système nerveux beaucoup plus impressionnable chez la femme que chez l'homme; ces questions seront mieux à leur place quand nous discuterons la nature de l'hystérie.

b. *Age.* — L'hystérie peut se rencontrer chez les filles dès l'enfance, c'est-à-dire de l'âge de quatre ou cinq ans jusqu'aux approches de la nubilité; le nombre des faits d'hystérie infantile, longtemps méconnus, est évalué par Briquet, d'après ses observations, au quart ou au cinquième du nombre total des hystériques.

Mais c'est incontestablement de la puberté jusqu'à l'âge de vingt ans que l'invasion de l'hystérie a lieu le plus communément, puisque c'est à cette période que remonte le début de la maladie chez plus de la moitié des hystériques. La fréquence de l'invasion diminue ensuite rapidement de l'âge de vingt ans à celui de vingt-cinq, où elle est de moitié moindre que dans la période précédente; puis elle décroît encore d'une manière sensible de vingt-cinq ans à quarante, restant à peu près stationnaire pendant tout ce laps de temps; enfin, de quarante à soixante ans, elle est réduite à une proportion très faible; et ce résultat est digne d'attention, attendu que l'âge critique, auquel certaines théories exclusives accordent une influence considérable, se trouve ainsi mise complètement hors de cause.

(1) Foet (*Gaz. hebd.*, 1874). — Dreyfus (*Progrès méd.*, 1878).

(2) Butignot (*Journ. de méd.*, sept. et octobre 1876). Aussilloux (*Montpellier médical*, sept et oct. 1876). Voyez, au sujet de l'hystérie chez l'homme, les travaux ou observations des auteurs suivants : Alègre (*Gaz. méd.*, 1836); Desterne (*Union méd.*, 1848); Toulier (*Gaz. méd. de Lyon*, 1854); Michéa (*Gaz. des hôp.*, 2 sept. 1865); Bonnemaison (*Arch. de méd.*, 1875); Jourdan (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, à propos d'une épidémie d'oreillons, 1878). — Voyez aussi les hèses de Paris : Bouneau (1817); Favrot (1844); Legoarant (1853); Desterne (1852); Bastien (1855); Petit (1875); Paulmier (1876); Maricourt, Lallemand (1877); Jannet, Klein (1880). — Voyez une leçon de Fabre (de Marseille) sur l'*hystérie chez l'homme* (*Gaz. méd. de Paris*, novembre 1881); — une communication du Dr Koch avec discussion, par MM. Rommelaere, Crocq, etc. (*Soc. des sc. méd. Bruxelles*, 9 janvier 1882).

(3) Voyez l'observation de Grisolle (*Traité de pathologie interne*, 8e édition, 1861, t. II, p. 823).

On voit également, d'après ce qui vient d'être dit, que l'hystérie débute de moins en moins fréquemment à partir de l'âge de vingt ans, c'est-à-dire que, bien longtemps avant l'âge critique, la disposition à cette névrose commence à s'effacer; de telle sorte qu'on ne saurait établir un rapport direct et simple entre la facilité avec laquelle l'hystérie se développe, et la seule activité fonctionnelle des organes génitaux de la femme.

[En tous cas, les auteurs qui faisaient dépendre l'hystérie de l'utérus et de la continence prolongée, se refusaient à croire à l'existence de cette névrose avant la puberté. D'autres (Bouchut, Wittmann) rattachent au nervosisme (1) tous les accidents nerveux que nous allons décrire; mais ce qui prouve qu'ils peuvent et doivent être mis sur le compte de l'hystérie, c'est que plus tard on pourra voir éclater chez les jeunes filles des attaques convulsives tout à fait caractéristiques. Du reste, H. Landouzy rapporte quarante-huit cas où la névrose s'est développée de dix à quinze ans; Briquet, sur quatre cent quarante et une observations, l'a vue se développer quatre-vingt-sept fois dans l'enfance, depuis l'âge de cinq ans jusqu'à douze ans.

Or, il nous paraît très important de savoir dépister les dispositions à l'hystérie dès le jeune âge, en raison du traitement prophylactique qu'on peut lui opposer, et aussi des erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu. Que de fois, en effet, des enfants ont été regardés comme épileptiques et qui n'étaient atteints que d'hystérie convulsive; que de fois aussi ont-ils présenté tous les symptômes d'une affection tuberculeuse, d'une méningite, etc., alors qu'il s'agissait seulement de troubles nerveux de peu d'importance!

Nous avons déjà vu plus haut le *caractère hystérique* s'affirmer dès le jeune âge; nous n'aurons donc que quelques mots à dire sur les divers accidents nerveux que les enfants peuvent présenter jusqu'à la puberté.

Ce ne sont pas seulement des troubles de la sensibilité qui caractérisent l'*hystérie infantile;* on observe souvent aussi des troubles de la motilité, qui consistent plus souvent en contractures qu'en paralysies. Il existe en effet souvent chez les enfants, un torticolis, un pied bot, une contracture des muscles périarticulaires et surtout des muscles pelvi-trochantériens (pseudo-coxalgie hystérique), une contracture d'un muscle et des muscles de tout un membre persistant à la suite d'un traumatisme extrêmement léger, tel qu'une simple contusion, une compression, ou une simple piqûre. La connaissance même de ces faits permet souvent d'éviter des erreurs plus ou moins graves de diagnostic et de pronostic. Ainsi, M. Bouchut parle d'une petite fille de onze ans,

(1) Bouchut, *Du nervosisme confondu avec l'hystérie.* Paris, 1860. — Wittmann, *Non-identité de l'hystérie et du nervosisme.* Thèse de Strasbourg, 1868.

pour laquelle Velpeau consulté avait hésité entre une affection rhumatismale de la hanche et une manifestation hystérique. Or, tous les accidents qui avaient d'abord inspiré des inquiétudes sérieuses, disparurent après quelques jours sous l'influence seule de l'hydrothérapie (1), ce qui démontra leur nature névrosique. Schmitt, qui a étudié dernièrement l'hystérie chez les enfants, fait également la remarque que la maladie n'a pas un type protéiforme, comme chez l'adulte. Il cite des cas d'aphonie, d'œsophagisme, de contracture, de convulsions hystériques observés de l'âge de sept à treize ans. Le cas d'aphonie auquel il fait allusion concerne une petite fille de sept ans, qui fut guérie par la seule introduction du laryngoscope (2).]

c. *Hérédité.* — L'influence de l'hérédité sur la production de l'hystérie est des plus importantes à connaître; malheureusement, on sait combien de difficultés et d'incertitudes présentent toutes les recherches sur la transmission des maladies par voie de génération, et avec quelle réserve il faut toujours en admettre les résultats, même quand on opère sur un chiffre considérable de faits. Néanmoins, on lira avec intérêt les considérations suivantes, que nous empruntons à l'ouvrage de Briquet, l'auteur dont les investigations sur ce point de pathologie sont assurément les plus étendues.

1° Si l'on interroge, au point de vue de l'hérédité, les antécédents d'un nombre donné d'hystériques, c'est-à-dire qu'on s'enquière de la santé de leurs ascendants et collatéraux, on trouve, pour un quart d'entre elles, que les familles dont elles sont issues ont été affligées de diverses affections du système nerveux, principalement d'hystérie, ou, dans une proportion plus faible, d'épilepsie, de folie, de maladies convulsives, d'apoplexie. Ce fait est d'autant plus frappant que si, à titre de comparaison, on se livre aux mêmes recherches dans les familles des femmes non hystériques, on y constate beaucoup plus rarement l'existence de ces mêmes affections nerveuses. (« Parmi les parents d'une hystérique, dit Briquet, il y a douze fois plus d'hystériques que chez les parents de sujets non hystériques. ») Pour rendre les résultats plus simples et plus nets, veut-on se borner à considérer l'état de santé des seuls pères et mères, on trouve que la proportion des ascendants hystériques est de 30 pour 100 d'une part (femmes hystériques), et de 4 pour 100 de l'autre (femmes non hystériques).

2° Dans la majorité des cas, il n'y a dans une famille que l'une des filles qui soit hystérique; rarement deux, plus rarement trois. Il est vrai que les familles hystériques ne sont en général pas nombreuses.

3° Pour mettre dans tout son jour et pour isoler en quelque sorte

(1) Bouchut, *loc. cit.*, p. 136.
(2) Cité dans les *Ann. univ. di med. et chir. Ital.*, 1881.

l'influence héréditaire, il faut choisir les faits où l'action des autres éléments étiologiques se trouve réduite à son minimum d'importance; tels sont les cas d'hystérie survenant chez les enfants, en quelque sorte avant l'âge, ou encore succédant à une cause occasionnelle très passagère. Or, en recherchant les antécédents de famille des femmes chez lesquelles la maladie a débuté d'emblée par une attaque consulsive, l'auteur que nous citons a noté chez plus d'un quart de ces malades des ascendants ou collatéraux affectés d'hystérie, d'épilepsie, de folie. La proportion est la même pour les sujets dont les accidents datent d'avant la puberté; ici encore les névroses sont remarquablement nombreuses chez les parents. Elles le sont sensiblement moins dans les familles des hystériques dont la maladie a débuté plus tard et affecté une marche plus lente (les chiffres qui expriment l'influence de la prédisposition héréditaire dans les trois catégories de faits sont : 27 1/2, 28 1/2, 19 pour 100).

4° L'influence de l'hérédité doit encore être admise dans d'autres faits dont la proportion est bien difficile à fixer par des chiffres. Ce sont ceux où les parents, sans offrir les symptômes d'aucune névrose déterminée, ont seulement une grande susceptibilité physique et morale, qui se transmet à leurs enfants comme aptitude aux maladies nerveuses. Une mère très impressionnable peut avoir échappé à l'hystérie dont elle était menacée, grâce à un heureux concours de circonstances, et, en évoluant, les mêmes dispositions, aidées par des conditions défavorables, aboutiront chez la fille au développement de l'hystérie. L'hérédité est encore ici incontestable; car, à bien prendre, les mères hystériques ne transmettent jamais à leurs enfants la névrose même dont elles sont affectées, mais seulement la susceptibilité à la contracter à leur tour.

Le père prend une part beaucoup moindre à la transmission de l'hystérie; dire cependant que « la femme qui seule a cette impressionnabilité » (l'impressionnabilité particulière qui préside au développement de l'hystérie) « est nécessairement seule susceptible de la transmettre », c'est, ce nous semble, énoncer une proposition trop absolue.

5° Après avoir déterminé l'influence de l'hérédité en remontant de l'hystérique à ses parents, il reste, pour confirmer ces premiers résultats, à rechercher la même influence en allant de l'hystérique à ses descendants. En procédant de la sorte, Briquet trouve qu'un peu plus de la moitié des hystériques soumises à son observation, avait transmis la maladie aux filles; quant aux garçons, ils n'avaient pas hérité de la même disposition. (Ceci nous paraît tout simplement en rapport avec la rareté de l'hystérie dans le sexe masculin, et il est douteux qu'on puisse y trouver une preuve quelconque à l'appui de l'opinion déjà indiquée tout à l'heure, à savoir que les névroses du père sont indifférentes au point de vue de l'hystérie chez les filles.) « Une fille qui naît

d'une mère hystérique a un peu plus d'une chance de devenir hystérique, et moins de trois de ne pas le devenir. »

6° Reste à savoir dans quelle mesure les maladies générales ou locales, étrangères au système nerveux, qui existent chez les parents, peuvent créer chez les descendants une prédisposition à l'hystérie.

[Or, parmi les maladies diathésiques, on a pu citer la tuberculose pulmonaire dans les antécédents des hystériques. Mais alors, ce n'est pas ce dernier état morbide qui doit être incriminé, c'est seulement la *diathèse arthritique* qui peut produire à la fois, et la tuberculose et l'hystérie, et celle-ci n'est en aucune sorte sous la dépendance de l'affection tuberculeuse. Il est absolument démontré pour nous que l'arthritis, — et par ce mot nous comprenons toutes les manifestations articulaires et abarticulaires de la diathèse — en se transmettant d'une génération forte et vigoureuse à une autre plus ou moins débilitée et affaiblie, dégénère souvent en névropathie, comme nous l'avons déjà dit dans un chapitre précédent (voy. page 902) ; sans doute, le plus souvent, il s'agit de cette hystérie vague désignée et connue sous les noms divers de nervosisme ou de neurasthénie ; mais parfois aussi l'état nerveux engendré par l'arthritis peut s'élever jusqu'à l'hystérie. Il en résulte que cette dernière affection s'élève ainsi parfois jusqu'au rang de maladie constitutionnelle, ce qui explique peut-être sa résistance aux moyens thérapeutiques, ou même son incurabilité dans certains cas.]

d. *Constitution physique.* — Il serait inutile de revenir sur ce qui a été dit, à propos des névroses en général, sur la prédisposition qu'on croit attachée à telle ou telle constitution physique, au tempérament nerveux, etc. C'est surtout l'hystérie, maladie dont tant de théories ont tour à tour prétendu expliquer le mystère, qui a donné lieu, à cet égard, aux assertions les plus contradictoires. « En tous cas, Briquet est dans le vrai lorsqu'il affirme « qu'il n'existe pas de constitution hystérique appréciable par les apparences extérieures ». C'est certainement à tort que beaucoup de praticiens concluent à posteriori de l'existence de l'hystérie à la préexistence du tempérament nerveux, alors même que tout dans la manière d'être physique de la femme, contredit ce lieu commun traditionnel. Ce qu'il serait intéressant de rechercher, ce serait comment la constitution et le tempérament disposent à tel genre d'accidents hystériques plutôt qu'à tel autre, jusqu'à quel point ils créent une propension aux manifestations graves et fixes, ou légères et erratiques de la maladie ; malheureusement sur ce point de pathologie, indiqué par Sydenham, nous ne possédons aucun renseignement précis.

e. *Dispositions morales.* — Si le degré d'intelligence peut être considéré comme n'influant point (au moins directement) sur l'aptitude à

l'hystérie, il n'en est pas de même de certaines dispositions morales qui sont, à proprement dire, la cause prédisposante par excellence de la maladie. Quant à la nature de ces dispositions, il nous suffira de dire que la même manière d'être des facultés affectives qui distingue la femme de l'homme, est aussi celle qui, par son excès même, crée chez certaines femmes l'imminence de l'hystérie. L'anomalie de l'hystérie masculine suppose presque toujours l'existence d'une sensibilité morale exceptionnelle, toute féminine; comme aussi l'immunité *presque anomale* d'un certain nombre de femmes qui s'exposent aux causes ordinaires de l'hystérie sans en subir les effets, implique presque constamment chez elles l'absence de ce mode de sensibilité propre à leur sexe. *Presque* toutes les hystériques, car il y a quelques exceptions à cette règle, sont originellement douées d'une impressionnabilité très vive, principalement à l'égard des passions déprimantes; impressionnabilité qui se traduit à tout propos par de la constriction et du malaise à l'épigastre, de l'oppression dans la poitrine, des palpitations, un étranglement à la gorge, des vertiges, des souffrances dans les membres, des sanglots et des pleurs.

Relativement au *caractère* proprement dit, nous renvoyons aux développements dans lesquels nous sommes entré à ce sujet (p. 958).

f. *Education et genre de vie.* — On s'est trop habitué à envisager l'hystérie comme une maladie complètement inconnue dans les campagnes; il est certain néanmoins qu'elle est beaucoup plus commune dans les villes, surtout dans les grandes villes où Raulin disait déjà, il y a plus d'un siècle, que « les vapeurs sont endémiques ». Là sont réunies et comme accumulées les causes d'affaiblissement et de surexcitation, dont la névrose est comme le dernier terme, et surtout les dispositions morales indiquées tout à l'heure trouvent dans les vicissitudes d'une existence agitée ample occasion de se manifester et de s'accroître jusqu'à la maladie. [La vie luxueuse et le relâchement des mœurs prédisposent à l'hystérie, et l'on comprend ainsi pourquoi cette maladie a été si commune sous le règne de Louis XV.]

Une éducation mal dirigée, qui prend à tâche d'épargner aux jeunes personnes toute forte impression, une vie oisive et frivole (les romans, les spectacles, la musique, les parfums, etc.), ne peuvent que contribuer à ce résultat. Mais, dit avec raison Briquet, si la vie trop douce conduit à la névrose hystérique, une éducation dirigée d'après des principes contraires n'a pas des effets moins funestes. La manière dont les gens du peuple traitent leurs enfants fournit un exemple frappant de la vérité de cette proposition. Chez un certain nombre de ces enfants, il n'y avait pas eu besoin de l'intervention d'une cause déterminante pour faire éclater la maladie; ces enfants avaient en

quelque sorte succombé à la peine, quelques-uns avaient même eu leur première attaque au moment où ils avaient été plus maltraités que de coutume.

g. *Alimentation.* — L'expérience démontre qu'un régime trop substantiel, l'usage d'aliments trop épicés, du thé et du café, et d'autre part une alimentation trop ténue ou insuffisante, augmentent la disposition à l'hystérie, soit que ces conditions en apparence opposées convergent toutes, comme l'admet Beau, en un point qui est la *dyspepsie*, prélude, suivant lui, constant des accidents anémiques et névropathiques, soit qu'à l'exemple de Briquet, on veuille donner de leur influence l'explication que voici : « Chez les personnes d'un caractère violent, emporté, intraitable, un régime trop stimulant augmentera l'irritabilité, rendra ces femmes plus violentes, moins tolérantes, et les disposera à réagir plus vivement contre toutes les causes qui pourront les impressionner; chez celles en plus grand nombre dont le caractère est ou très susceptible ou très doux, l'usage prolongé des débilitants, en diminuant la quantité du sang qui se trouve dans les vaisseaux, fera prédominer le système nerveux; celui-ci prendra l'empire et sera désagréablement impressionné par les causes les plus légères. »

h. *Passions et affections morales.* — Contrairement à l'opinion généralement accréditée, les recherches de Briquet démontrent de la manière la plus positive ce fait, dont la portée ne sera méconnue de personne : que toutes les passions ne prédisposent pas indifféremment à l'hystérie. La joie, le bonheur, le plaisir moral et physique peuvent amener des névroses de toute espèce, mais point de névrose hystérique. Elles pourront provoquer quelques troubles chez les sujets déjà hystériques, mais elles ne produiront jamais l'hystérie. Les passions et les affections morales déprimantes, tristes, pénibles, ont seules ce pouvoir. Les mauvais traitements; — les tracasseries, les préoccupations, les soucis, les contrariétés provenant, soit du ménage, soit de la famille, soit des relations illicites; — les inquiétudes suscitées par les affaires, les revers de fortune, les changements défavorables de position; — la nostalgie, l'ennui, le chagrin, la crainte continuelle, les déceptions, la jalousie; — enfin les affections de cœur contrariées; — tels sont, dans l'ordre de leur fréquence, les divers modes de *souffrance* morale que Briquet a notés chez cent trente hystériques, sans avoir rencontré un seul fait où la prédisposition eût été produite par des affections morales autres que celles qui viennent d'être indiquées.

[Nous avons fait allusion plus haut à l'influence des déceptions de la vie sur la production de l'hystérie. Or, cette influence est indéniable dans un grand nombre de cas; elle est même importante à connaître au point de vue du traitement prophylactique à opposer à cette maladie.

Car, si un certain nombre de ces déceptions de la vie ne peuvent être évitées parce qu'elles sont souvent indépendantes de nos actions et de notre manière d'agir, il n'en est pas moins vrai que le fait si ordinaire de nos jours de *donner à des jeunes filles une éducation supérieure à leur état social* peut devenir une cause provocatrice de l'hystérie, en produisant des déceptions trop fréquentes. Une jeune fille déjà prédisposée par l'hérédité, dit Ch. Richet, élevée avec une certaine recherche, deviendra hystérique parce que le sort ne lui a pas donné les satisfactions qu'elle a rêvées. Les songes déçus, les illusions évanouies, les espérances chimériques, sont des motifs pour faire éclore la diathèse encore latente. Le mariage n'est pas un remède; souvent il est un mal, quand, avec lui, naissent les soucis du ménage, les déceptions de la vie, celle d'un mari qui n'est pas leur idéal, celle d'occupations au-dessous de leur condition, etc. « L'hystérie a une cause physiologique, c'est l'hérédité; une cause sociale, la réalité inférieure au rêve. »

La dernière cause (affections du cœur contrariées) est plus fréquente qu'on ne pense, et nous avons vu beaucoup de femmes atteintes de nervosisme ou de neurasthénie, ou encore d'affection hystérique, parce qu'elles étaient unies par le mariage à un homme ayant un caractère, des aptitudes, des goûts absolument différents des leurs. Louyer-Villermay a dit excellemment : « Dans le mariage, il ne suffit pas toujours en effet que le but de la nature soit rempli, il faut en outre quelquefois que le vœu du cœur soit exaucé, et c'est ainsi que l'on voit des femmes mariées, jouissant des droits de l'hymen, qui éprouvent des accès d'hystérie, parce qu'elles sont sous l'empire d'une inclination qui n'est pas satisfaite. »]

Passons maintenant à l'examen des conditions plus complexes, c'est-à-dire réunissant plusieurs de celles dont il a été question jusqu'à présent.

i. *Influence de la continence.* — Depuis Platon, qui comparait la matrice à un animal « qui veut à toute force concevoir et qui entre en fureur s'il ne conçoit pas », jusqu'à nos jours, il a été admis que la non-satisfaction des besoins sexuels est une cause puissante d'hystérie. Briquet, trouvant que cette croyance « a quelque chose de dégradant pour les femmes », et qu'elle conduit à de fausses applications en thérapeutique, consacre à la réfutation de ce qu'il déclare « être une erreur ridicule », de longs et intéressants développements, appuyés pour la plupart sur des statistiques étendues.

Nous ne pouvons reproduire son argumentation, mais nous croyons devoir en donner les conclusions : les femmes veuves ne sont pas plus que les autres femmes exposées à l'hystérie; — contrairement aux assertions des auteurs, l'hystérie est très rare au delà de l'âge de trente ans,

et très commune avant cet âge ; — l'hystérie paraît chez un cinquième des malades avant l'époque de la puberté ; — elle est moins commune chez les femmes mariées que chez les filles, seulement dans la proportion de sept à neuf; — elle n'est pas plus commune, et il s'en faut de beaucoup, chez les personnes qui, par état, vivent dans la continence que chez les autres; — la satisfaction des besoins sexuels ne met nullement à l'abri de l'hystérie ; — il est faux que les attaques se terminent fréquemment par l'évacuation d'un liquide provenant des organes génitaux; — il n'est pas vrai que, dès que les organes génitaux sont arrivés à leur développement complet, il soit nécessaire que leurs fonctions soient mises en exercice, sous peine d'hystérie. Après avoir démêlé avec une grande sagacité l'action des causes morales méconnues, dans la plupart des circonstances où les auteurs n'ont voulu admettre que la seule privation des plaisirs sexuels, l'auteur termine par cette dernière proposition, ou plutôt par cette concession : « *Il est possible* que dans quelques circonstances, les besoins génitaux, naturellement ou artificiellement excités, et n'ayant pas une satisfaction suffisante, soient une cause d'excitation pénible de l'encéphale de laquelle pourraient naître des dispositions à l'hystérie; mais jusqu'à présent, cette prédisposition doit être admise comme résultat d'induction, plutôt que comme une conséquence directe de l'observation. » C'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

j. *Influence de la position sociale.* — On croit assez généralement que l'hystérie est l'apanage des classes élevées de la société, et que, chez les femmes pauvres, habituées aux privations et aux duretés de la vie, la sensibilité morale étant à l'unisson de la sensibilité physique, l'hystérie ne peut manquer d'être rare. L'observation est loin de confirmer cette idée. A supposer que les femmes du peuple fussent en effet moins impressionnables, elles sont soumises à des causes plus nombreuses et plus puissantes d'impressions pénibles que celles de la classe aisée.

Pour déterminer, autrement que d'après de simples vues de l'esprit, le degré de fréquence de l'hystérie dans les classes pauvres, Briquet eut l'idée de visiter toutes les femmes qui se trouvaient à un moment donné dans les salles de la Charité, tant dans les salles de médecine que dans celles de chirurgie. Voici le résultat de cette enquête :

Une hystérique avec attaques sur cinq femmes ;

Une hystérique sans attaques sur sept femmes : — par conséquent une femme hystérique sur près de quatre ;

Une femme très impressionnable sur quatre ;

Enfin, un peu moins de la moitié seulement des femmes n'était ni fort impressionnable ni hystérique.

Il n'est pas possible d'avoir des renseignements aussi précis sur les

femmes des classes aisées; mais bien évidemment l'hystérie y est moins commune. Quant aux classes très élevées, on doit supposer que la fréquence de la maladie y est plus considérable que dans la classe moyenne.

« Toutes les femmes, disait Duverney, peuvent devenir hystériques, pauvres et riches; mais elles le deviennent en proportion des peines qu'elles endurent, et bien évidemment les pauvres en endurent plus que les riches. »

k. *Profession.* — Les professions sédentaires, par la privation d'exercice, par le séjour dans une atmosphère confinée, par l'insuffisance du salaire qu'elles procurent, sont, à juste titre, accusées de prédisposer à l'hystérie en affaiblissant l'économie. D'autre part, la stimulation de l'encéphale par les travaux intellectuels a été également rangée au nombre des causes de cette maladie; mais il faut en imputer le développement aux déceptions, aux rivalités, aux écarts, en un mot aux émotions si fréquentes chez les littérateurs et les artistes appartenant à la classe des femmes, bien plutôt qu'aux travaux mêmes auxquels elles se livrent.

La stimulation des organes de la génération exerce-t-elle réellement cette influence considérable qu'on lui accorde si unanimement? Briquet, toujours en vue d'élucider cette question, a analysé avec un soin extrême l'influence de certaines professions dont les unes font de la continence un devoir, les autres permettent la satisfaction du besoin génésique, et d'autres enfin « dans lesquelles l'incontinence est en quelque sorte obligée ». La rareté de l'hystérie chez les religieuses, à moins qu'il ne s'agisse de celles qui se livrent à la prière incessante, aux austérités et à la vie contemplative (1); la fréquence considérable de la maladie dans la population de Lourcine, composée de jeunes domestiques; enfin, ce fait digne d'attention que la moitié des prostituées de profession détenues à Saint-Lazare est affectée d'hystérie, tout cela « détruit de la manière la plus décisive les assertions des auteurs sur les effets de la continence, et établit positivement que les faits sur lesquels ils ont prétendu les appuyer sont complètement controuvés, et que l'observation

(1) « Autrefois, dit M. Briquet, quand la vie monastique n'était pas due au libre choix, quand elle était au contraire le résultat de la contrainte, quand dans les couvents on s'occupait plus du monde que des devoirs religieux, alors l'oisiveté, le regret du passé, l'ennui du présent, les préoccupations pour l'avenir, devaient nécessairement amener des perturbations dans le système nerveux et provoquer l'apparition d'accidents hystériques de toute espèce. Comme ces accidents nerveux se produisaient en face de personnes soumises aux mêmes influences, il en résultait facilement une diffusion de la maladie, et de là les épidémies d'hystérie si fréquentes à ces époques. C'était chez les Ursulines, chez les Carmélites, religieuses qui étaient loin de suivre une règle sévère, que se trouvaient les *miauleuses* les *aboyeuses*, les *sauteuses*, les convulsionnaires et tous les genres plus ou moins singuliers d'hystérie dont parlent les auteurs qui vivaient à ces époques. »

donne précisément des résultats complètement opposés à ceux qui avaient été avancés. » (Briquet.)

1. *État de santé antérieure. Menstruation. Grossesse.* — Les personnes destinées à devenir hystériques présentent fréquemment, dès avant l'invasion de la maladie, et quelquefois dès leur enfance, divers accidents, migraines, gastralgie dyspeptique, etc., qui trahissent chez elles l'existence de cette prédisposition; cependant un certain nombre d'entre elles n'éprouvent rien de semblable. Il existe, à ce sujet, une différence notable entre l'hystérie qui se manifeste d'une manière soudaine par une attaque convulsive, et celle qui débute lentement par des symptômes nerveux : l'aptitude à la première de ces variétés est plus grande chez les sujets dont la constitution n'a pas été détériorée; au contraire, l'hystérie à développement graduel s'observe de préférence chez les personnes qui, par suite de longues souffrances, se trouvent dans un état d'anémie plus ou moins profonde. Les maladies douloureuses à longue durée, qui occasionnent un grand affaiblissement de l'économie, sont donc celles qui prédisposeront le plus à l'hystérie; or, toutes ces conditions se trouvent réunies à un haut degré dans les affections de l'appareil génital de la femme, et l'on peut se demander si ces affections exercent sur la production de la névrose qui nous occupe une influence plus directe que les maladies des autres organes. Cette dernière opinion compte, comme on sait, de très nombreux partisans; tout en combattant avec succès, en ce qu'elle a d'exclusif et d'exagéré, la théorie surannée qui attribue le développement de l'hystérie de toutes pièces aux états morbides de l'utérus et des ovaires, quelques modernes vont peut-être trop loin en déniant à ces maladies toute influence spéciale; c'est au reste une discussion que nous reprendrons bientôt, à propos de la physiologie pathologique.

Mais une question sur laquelle nous devons insister dès à présent, et qui a plus d'un rapport avec la précédente, c'est celle relative à l'influence de la menstruation. Ici encore, les recherches de Briquet étant les plus étendues, c'est à elles que nous demanderons des éclaircissements sur ce point très controversé de pathologie :

On peut établir, d'après une série de faits assez grande pour faire loi, que dans la majorité des cas (les cinq huitièmes) l'hystérie est indépendante de la menstruation, soit que le début de la maladie ait lieu avant la puberté ou après la ménopause, soit que, malgré l'existence de l'hystérie, la menstruation continue à se faire régulièrement. C'est dans la minorité des cas seulement (les trois huitièmes), que divers troubles menstruels précèdent l'invasion de la névrose, ou que la première apparition des règles devient l'occasion de son développement; — l'in-

fluence de la menstruation se fait sentir plus fortement de l'âge de douze à celui de vingt ans, qu'en tout autre temps; — les troubles menstruels prédisposent bien plus à l'hystérie lente et graduelle qu'à celle dont le début est brusque et signalé par une attaque (1). On ne peut rapporter la prédisposition qui résulte de ces troubles, à la seule influence sympathique que les ovaires et l'utérus exerceraient sur le système nerveux; car évidemment, dans bien des cas, la dysménorrhée, l'aménorrhée, les ménorrhagies, ne sont elles-mêmes que la conséquence d'une altération générale de l'économie.

Quant à la grossesse, le plus souvent, comme nous l'avons dit, elle ne dispose à l'hystérie qu'en raison des conditions morales où les femmes se trouvent placées pendant la durée de la gestation.

B. Après cette étude de la prédisposition, passons maintenant aux *causes déterminantes* de l'hystérie (bien qu'à vrai dire il soit souvent difficile d'établir entre les unes et les autres une ligne de démarcation précise). Étant donnée la prédisposition, il peut arriver que sans le concours d'aucune circonstance nouvelle, et par les seuls progrès de la modification lente et profonde que les causes précitées ont imprimée à l'économie, l'hystérie éclate avec une sorte de spontanéité; cependant cela est rare. Chez les cinq sixièmes des hystériques, dit Briquet, la maladie a suivi l'action d'une cause déterminante.

1° Tantôt cette cause consiste en une vive et pénible impression morale ou physique (morale surtout) : chagrin, frayeur, perceptions sensorielles intenses et désagréables, vue d'objets antipathiques, respiration d'odeurs fétides ou qui répugnent en raison de quelque idiosyncrasie, audition de sons éclatants, etc.; vue d'une *hystérique prise d'attaque*, ce dont on se fait un mode de *contagion* dynamique ou par *imitation*. La part de l'imitation a été immense dans les épidémies d'hystérie dont l'histoire de la médecine conserve la relation; — l'action de cet ordre de causes qui paraissent modifier primitivement l'encéphale, est notée dans la moitié des cas.

[A ce sujet, nous devons faire remarquer que le rassemblement de plusieurs hystériques dans une même salle d'hôpital ou dans un même hôpital, est une mauvaise chose; car l'*hystérie appelle l'hystérie*, et il est certain que ces malades ainsi réunies puisent sans cesse des causes d'excitation, non seulement dans la vue d'attaques convulsives qu'elles sont toujours disposées à imiter, mais aussi dans les examens répétés qu'on leur fait subir, dans l'intérêt ou l'étonnement qu'elles paraissent

[(1) On trouve cependant des exemples où l'hystérie a succédé assez brusquement à des troubles menstruels, comme on le voit dans cette thèse : *De l'hystérie aiguë conséquence de l'arrêt subit de la menstruation*, par Marcel Vérette (Thèse inaug. de Paris, 1875).]

inspirer, dans les sentiments de jalousie qu'elles éprouvent les unes pour les autres. Il y a là même une notion précieuse à connaître pour la thérapeutique et la prophylaxie de cette affection. Si les maladies nerveuses et l'hystérie ont pris dans ces derniers temps une grande extension, c'est qu'on en a trop parlé, c'est qu'on a même trop initié le public à toutes ces questions, sans se douter que l'on fournissait ainsi un aliment pour l'éclosion de ces affections; c'est aussi parce qu'on laisse trop souvent les hystériques en puissance ou à l'état latent, vivre et s'agiter dans l'atmosphère nerveuse d'une famille où les orages convulsifs de la névrose éclatent si facilement.]

2° D'autres fois la cause occasionnelle se trouve dans diverses circonstances qui tout ensemble affaiblissent l'économie et surexcitent le système nerveux. Sous ce chef il faut ranger les longues maladies, les médications débilitantes, les fatigues, les excès de tout genre, les affections morales tristes de longue durée, l'alimentation insuffisante, etc.

Quelques autres, Cullen, Whytt, et surtout Beau, ont fait ressortir l'importance des troubles *dyspeptiques*, comme déterminant le développement de l'hystérie. Sans revenir sur ce qui a été dit ailleurs (voy. *Neurasthénie*) relativement à la valeur réelle de cette cause, nous ferons remarquer que, d'après la statistique de Briquet, « un sixième seulement des causes déterminantes agit sur les organes de la digestion ».

La chloro-anémie est souvent la compagne de l'hystérie, de sorte que toutes les causes qui contribuent à augmenter l'état anémique d'un malade peuvent aussi favoriser la production d'accidents nerveux divers. C'est ce qui arrive dans quelques cas où des malades déjà en état d'*imminence morbide hystérique*, présentent, sous l'influence d'affections aortiques, des troubles dans la circulation cérébrale caractérisés par l'ischémie; et M. Armaingaud a pu citer deux faits où la digitaline en supprimant les accès asystoliques et en tonifiant le cœur, la morphine en diminuant l'anémie cérébrale suivant le mécanisme que nous avons démontré, ont pu faire disparaître des accidents hystériques (1).]

3° « Un huitième au plus des causes déterminantes, ajoute Briquet, se compose de modificateurs agissant sur les organes génitaux, en comprenant parmi ces causes les diverses maladies de ces organes et les troubles de la menstruation (phlegmasies aiguës ou chroniques des ovaires, du corps ou du col de la matrice, injections irritantes dans la cavité utérine; suppression brusque des règles, etc.). Dans les cas

[(1) Armaingaud, *Note sur une corrélation pathogénique entre les maladies du cœur (insuffisance et rétrécissement aortiques) et l'hystérie chez l'homme*. Bordeaux, 1878. — Voyez aussi *De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur (insuffisance et rétrécissement aortiques*, par H. Huchard (*Journal de thérapeutique*. Paris, 1875-1876).]

même où cet ordre de causes a provoqué l'apparition de l'hystérie, on ne doit pas *toujours* rapporter la production de la maladie exclusivement à ces organes. » Ceci évidemment réduit de beaucoup l'importance de certaines causes dont les anciens ont exagéré la fréquence et la valeur; mais en même temps le passage que nous venons de citer textuellement consacre la réalité de ces influences (dans 1 cas sur 8).

4° Enfin, quelques autres causes déterminantes ont encore été notées : telle est l'action de vêtements gênant la respiration, des corsets, des pressions désagréables, et encore des plaies, des écorchures très douloureuses, des contusions, etc.

Parmi ces causes diverses, celles qui interviennent d'une manière inopinée et violente produisent de préférence l'hystérie débutant par une attaque, et au contraire celles qui lentement et sourdement modifient l'ensemble de la constitution, déterminent surtout l'hystérie à développement graduel et successif.

C. *Causes qui provoquent le retour des accidents hystériques.* — Toutes les circonstances qui viennent d'être énumérées, comme pouvant donner lieu à la manifestation première de l'hystérie chez les sujets prédisposés, sont à fortiori susceptibles d'occasionner dans l'hystérie ancienne la réapparition des accidents habituels. Il serait donc oiseux d'en reproduire la longue liste.

Disons seulement que, plus la névrose dont il s'agit est fortement accusée, plus elle est invétérée, et moins il est nécessaire que la cause soit puissante pour provoquer ces sortes d'exacerbations. Il vient un moment où, grâce à la susceptibilité excessive des malades, des impressions minimes suffisent pour faire éclater de vives douleurs, des convulsions générales, etc. En outre, dans cet état, tel accident n'a qu'à paraître pour devenir à son tour le point de départ d'une série d'autres symptômes : ainsi des attaques convulsives succèdent souvent à un accès d'hyperesthésie rachidienne ou gastralgique, ou encore de prurit vulvaire; la rétention d'urine chez les hystériques paralysées amène fréquemment le même résultat (1).

Piorry, Schutzenberger, Négrier, Charcot et quelques autres, ont surtout fait remarquer la facilité avec laquelle on provoque des convulsions en pressant sur la région ovarique (ou plutôt inguinale) hyperesthésiée; mais après ce que nous venons de dire, il semble difficile de

(1) Nous tenons cette remarque intéressante de notre regretté confrère et ami, le docteur Boullay, qui avait eu l'occasion de faire à son établissement hydrothérapique d'Auteuil de nombreuses recherches sur les paralysies hystériques.

tirer de ce fait aucune conclusion positive relativement à l'origine *ovarienne* de l'hystérie (1).

Physiologie pathologique. — L'hystérie est tout à la fois une névrose *complexe*, à laquelle n'échappe aucun des modes de l'activité nerveuse, et une névrose à caractère *inconstant*, en ce sens que l'innervation y pèche tantôt par défaut, tantôt par excès ou perversion. Tracer l'histoire complète de l'hystérie, sous le rapport de la physiologie pathologique, serait recommencer à l'occasion de cette maladie l'étude de toutes celles que nous avons déjà décrites : hyperesthésies et anesthésies, convulsions et paralysies. Contentons-nous de jeter un simple coup d'œil sur l'ensemble de cette affection multiple : *Ilias morborum*.

A. Et d'abord examinons l'hystérie *convulsive*, ou mieux tous ceux des phénomènes hystériques qui attestent une exaltation morbide de la motilité; car, nous le répétons à dessein, s'il est utile en clinique d'accorder une attention particulière aux attaques convulsives, il faut bien reconnaître qu'au point de vue où nous nous plaçons en ce moment, leur importance est infiniment moindre, puisque, d'abord, à l'égal des convulsions et des spasmes, on peut voir la douleur, la paralysie, le délire, apparaître sous forme d'*accès* chez les hystériques; puisque d'ailleurs la convulsion est seulement l'un des modes que peut présenter chez elles l'altération de la motilité.

La production des attaques convulsives est un résultat auquel deux éléments concourent constamment, en y prenant, il est vrai, une part inégale suivant les cas; ce sont :

1° La convulsibilité (excitabilité ou exaltation motrice, excès de motricité ou de puissance intrinsèque de la moelle allongée épinière, etc.) : sorte de prédisposition sujette à s'accroître par moments, au point de pouvoir se passer de l'addition de toute autre cause, et de devenir déterminante par elle-même, — susceptible aussi, à d'autres époques, de s'atténuer, la maladie persistant d'ailleurs, ou même de disparaître, pour laisser le champ libre à des manifestations hystériques d'autres espèces.

2° Des excitations accidentelles, adventices, s'engendrant primitivement les unes dans le cerveau, comme les émotions morales, les autres dans les nerfs sensitifs, comme les souffrances physiques, réagissent

(1) G. Tourneux, *altérations de l'ovaire envisagées comme cause de l'hystéro-épilepsie* (Thèse in. de Paris, 1877).

par sympathie sur les centres moteurs et transforment la convulsibilité en convulsion actuelle.

C'est, comme on le voit, le mécanisme des convulsions en général. Tout ce qu'il y a de spécial dans la convulsion hystérique se réduit aux faits suivants : intervention *presque* constante des causes occasionnelles, tandis que ailleurs on voit très souvent les convulsions éclater en leur absence; — prédominance considérable des causes morales parmi celles qui provoquent l'apparition des attaques, avec persistance plus ou moins évidente de perceptions pénibles pendant l'accès; — la douleur mêlée aux convulsions, de façon que celles-ci, sous leur aspect le plus ordinaire, ne *paraissent* être autre chose qu'une réaction consciente ou inconsciente contre la douleur.

Il y aurait cependant exagération manifeste et retour vers des idées justement abandonnées, à vouloir réduire l'attaque hystérique à cette sorte de lutte, surtout à vouloir l'identifier avec ce qui a lieu chez une personne bien portante en proie à quelque vive souffrance : ce serait méconnaître l'existence chez les hystériques de la *convulsibilité*, à l'égard de laquelle les douleurs n'agissent que comme causes excitatrices et en quelque sorte complémentaires. En effet, le plus souvent il n'y a nul rapport, soit de *siège*, soit d'*intensité*, entre les convulsions et la douleur qui les précède; cette douleur est, dans bien des cas, non point accidentelle, mais un symptôme de l'hystérie même, et, chose importante à noter, elle peut n'être que le résultat ou tout au moins l'accompagnement de quelques symptômes hystériques *convulsifs*. C'est ainsi que la sensation morbide notée le plus fréquemment au début des attaques et qui est suivie de perte plus ou moins complète de connaissance et de convulsions générales, c'est cette *boule hystérique* que nous avons longuement décrite. Or, la boule hystérique, sur l'explication de laquelle les auteurs ont beaucoup varié, paraît être une sensation de contraction, une douleur de spasme; sa marche ascendante résulte, selon toute apparence, d'une succession de contractions comme antipéristaltiques qui se propagent du cardia, et peut-être d'une région encore plus déclive du tube digestif, jusqu'au pharynx où elle s'arrête, mais où elle peut aussi débuter et demeurer circonscrite (tout en s'étendant peut-être au larynx).

Disons en passant, et sans insister sur des considérations hypothétiques qui nous entraîneraient trop loin, que l'étroite connexion notée entre la sensation de globe d'une part, la dyspnée et les palpitations de l'autre, semble attester une affection commune des diverses parties de la huitième paire, à son origine; cette supposition cadre fort bien avec l'idée d'un état d'irritation du centre d'où ce nerf se détache, c'est-à-dire de la moelle allongée, ayant pour conséquence la production des mouvements convulsifs généralisés.

B. Renvoyant pour les autres symptômes aux articles où leur étude a été exposée (c'est-à-dire à l'histoire des névralgies, des anesthésies, des paralysies, etc.), nous devons seulement nous demander jusqu'à quel point la réunion de ces symptômes peut être considérée comme révélant l'existence d'une névropathie particulière appelée hystérie. Ne connaissons-nous pas, sous le nom *de neurasthénie*, un ensemble de phénomènes fort analogue à celui que présentent les femmes hystériques (les convulsions générales réservées)? Et n'y a-t-il pas double emploi, quand on décrit sinon comme différents, du moins comme distincts, l'état nerveux simple et l'état nerveux des sujets qui éprouvent des attaques convulsives? Nous avouons que cette objection nous paraît parfaitement fondée. Sans doute l'*état nerveux* des hystériques est souvent remarquable par la violence et la mobilité des accidents, mais des différences d'intensité ne suffisent pas pour créer des espèces en pathologie; aussi n'y aurait-il, ce nous semble, aucun inconvénient à distraire de l'hystérie tout ce qui est relatif à la variété dite *protéiforme* ou *vaporeuse* de cette névrose, pour en placer la description dans l'histoire de la *neurasthénie*. Quoi qu'il en soit de ces questions de nosologie que nous avons déjà traitées ailleurs, ce qui est essentiel au point de vue de la physiologie pathologique, c'est d'établir l'existence simultanée chez les hystériques et d'une disposition convulsive, d'où résultent les attaques, et d'une disposition aux autres modes de souffrance appartenant à l'*état nerveux*. La connaissance de ce fait d'observation est tout ce qui importe; le reste est affaire de classification, c'est-à-dire chose toujours un peu arbitraire.

C. L'annexion inévitable de l'*état nerveux* à l'hystérie fait de cette dernière une névrose en quelque sorte universelle, qui frappe le cerveau, la moelle et les ganglions, et dont les retentissements sur la vie végétative sont aussi multipliés que la pénétration de toutes les fonctions par l'excitation nerveuse est elle-même un fait général.

Devant un si vaste ensemble de faits morbides, ç'a été la tendance naturelle des pathologistes de préciser le *siège* de la maladie, c'est-à-dire de déterminer quelle portion circonscrite du système nerveux donne lieu par son affection à tout ce cortège de symptômes; et les uns ont *localisé* l'hystérie dans les nerfs de l'utérus et de ses annexes, dont l'excitation rayonnerait sympathiquement sur le reste du système nerveux (voy. plus loin *D*); d'autres ont cru y reconnaître une irritation spinale (voy. ce mot); d'autres, enfin, une *encéphalopathie*. Cette dernière hypothèse, soutenue par Georget avec un talent incontestable, assez généralement admise aujourd'hui, mérite que nous nous y arrêtions un moment. Elle se fonde sur des faits et sur des raisonnements.

Les faits, c'est la puissance pathogénique incontestable des causes

morales, c'est la modification plus ou moins profonde, mais constante, des facultés intellectuelles et affectives; c'est l'affinité cliniquement prouvée entre l'hystérie et l'aliénation, soit comme transmission par voie d'hérédité, soit comme succession chez le même sujet. — Quant au raisonnement, il est aussi simple que spécieux : le cerveau ne résume-t-il pas en lui tout le système nerveux? Conséquemment, l'idée d'*encéphalopathie* n'embrasse-t-elle pas l'ensemble de toutes les *névropathies?*

Il s'en faut cependant que les idées de Georget puissent être admises. D'abord, les preuves alléguées en leur faveur et tirées de l'observation sont loin d'être péremptoires; elles établissent seulement qu'il existe une encéphalopathie hystérique, ce qui n'implique en aucune façon qu'elle existe seule. Quant à l'interprétation, elle est manifestement toute gratuite : de ce que les nerfs du dos, des membres inférieurs ou de l'intestin sont *représentés* dans l'encéphale, s'ensuit-il que la douleur rachidienne, la paraplégie ou la tympanite, puissent être considérées comme des phénomènes cérébraux? En vain fera-t-on ressortir l'influence des causes psychiques, c'est-à-dire des actions cérébrales, sur la production première ou la réapparition de ces symptômes; de là résulte strictement une seule conséquence : c'est que ces causes ont impressionné primitivement l'encéphale et que c'est par son intermédiaire qu'elles ont agi sur les autres parties du système nerveux; mais si, par la suite, l'encéphale se montre indemne et que la moelle ou les nerfs soient affectés, n'est-ce pas dans ces dernières parties que le pathologiste devra *localiser* l'affection? C'est ici le lieu de rappeler ce que nous avons déjà dit au sujet de la regrettable confusion qu'on fait souvent entre le point de départ des maladies et leur siège. Dans l'hystérie, nous rencontrons à chaque pas des phénomènes qui, par leur isolement ou leur prédominance dans certaines circonscriptions nerveuses, et malgré leur apparition à la suite d'une émotion morale, réfutent de la façon la plus complète la théorie exclusive de l'encéphalopathie. Force est donc de renoncer à la tentative certainement ingénieuse, mais stérile, de découvrir le point isolé, la région précise dont l'affection entraînerait comme conséquence l'ensemble des névropathies hystériques; sachons nous en tenir à cette notion plus vague en apparence, quoique en réalité plus exacte, que l'hystérie est une *maladie générale* du système nerveux, qu'elle consiste dans une aptitude de toutes les parties de ce système à s'affecter simultanément ou successivement.

Et nous concevons d'autant moins l'opposition que rencontre cette manière de voir que la maladie ainsi comprise, loin d'être morcelée, comme on le prétend, est, au contraire, envisagée au point de vue le plus étendu et le plus naturel; au surplus, l'étude d'autres affections nerveuses conduit à des conclusions identiques qui ne soulèvent aucune

objection. Nous faudra-t-il citer de nouveau l'exemple de l'intoxication saturnine? Là aussi nous voyons s'affecter, seulement sous l'influence d'une cause plus facile à suivre dans ses effets, et les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs et l'encéphale, à mesure qu'ils sont impressionnés par l'agent morbifique ; là aussi existe une disposition morbide générale du système nerveux, sans qu'il y ait lieu de *localiser* autrement cette disposition.

D. Après avoir apprécié les hypothèses qui ont pour objet le siège de l'hystérie, disons maintenant un mot des opinions émises sur la nature de cette névrose. Ici encore nous voyons la tendance à la simplification théorique ou plutôt à l'unification se heurter contre la complexité des faits. Plusieurs pathologistes se sont efforcés de découvrir quelle est dans cette maladie la condition morbide fondamentale d'où dérivent toutes les autres. Nous avons à signaler dans ce sens l'essai de ramener tous les phénomènes hystériques ou du moins la plupart d'entre eux à un excès d'action réflexe, à un excès de sensibilité, à un défaut de sensibilité (anesthésie superficielle et profonde), à un affaiblissement de la volition, à un trouble de l'intelligence, etc. Évidemment parmi tant de conjectures il n'en est aucune qui réponde aux exigences d'une logique sévère, et chacune d'elles laisse en dehors de l'explication proposée une foule de faits importants considérés à tort comme accessoires.

On peut en dire autant d'une idée au développement de laquelle Briquet a consacré en grande partie son important ouvrage sur l'hystérie. Estimant que les termes de mobilité, de susceptibilité de l'encéphale, sont trop généraux et s'appliquent aussi bien aux névropathiques qu'aux hystériques, pensant qu'il faut déterminer en quoi consiste la susceptibilité spéciale propre à l'hystérie, cet auteur la considère « comme le produit de la souffrance de la portion de l'encéphale destinée à recevoir les impressions affectives et les sensations; comme une névrose de cette portion d'encéphale ». — « L'hystérie n'est qu'une manifestation passionnelle », telle est la thèse soutenue par Briquet.

Toutes les causes *hystérifiques* n'agissent qu'en affectant péniblement cette portion particulière du cerveau; et de même tous les symptômes hystériques ne sont que « la reproduction des phénomènes qui s'observent chez les divers individus, quand ils sont en proie à quelque vive souffrance physique ou morale ». La frayeur, le chagrin, le désespoir, la douleur, troublent les idées, précipitent la respiration et les battements du cœur, serrent la gorge, font naître une pression à l'épigastre, font tomber les bras, plier les jambes, etc., etc., autant de phénomènes qui, en s'exagérant et en se répétant, deviennent les symptômes mêmes de l'hystérie : délire ou perte de connaissance, palpitations, strangulation pharyngée, gastralgie, paralysie des membres, etc.

Dans ce parallèle établi entre les effets des passions et les phénomènes hystériques, on ne saurait méconnaître un rare et fin talent d'observation ; mais les conclusions auxquelles aboutit cette comparaison ne nous paraissent pas avoir toute l'importance qu'on leur attribue. Car, en définitive, que sont les passions, les émotions violentes, dont on confronte les manifestations avec celles de l'hystérie? Ce sont des affections nerveuses accidentelles et transitoires ; entre elles et la névrose chronique il n'y a d'autre différence que celle qui sépare l'accident de l'infirmité (1). Au lieu de considérer l'hystérie comme une sorte d'émotion morale prolongée, on pourrait donc retourner cet énoncé et dire que les *émotions violentes sont une courte névrose, une hystérie en petit.* Cela revient à établir que de part et d'autre il y a un trouble du système nerveux : rien de plus. Quoi de surprenant si, dans les deux cas, les manifestations extérieures sont analogues ou même identiques? N'est-ce pas toujours par des actes intellectuels, par des sensations, des mouvements, des sécrétions diversement modifiés, que se traduit un trouble quelconque du système nerveux, et peut-il même s'exprimer autrement?

Il nous semble donc que la concordance entre les symptômes de l'hystérie et ceux des névroses momentanées que nous appelons des émotions violentes, ne justifie aucune autre déduction que celle-ci, aussi incontestable qu'incontestée, à savoir : l'hystérie est une affection du système nerveux; parmi les symptômes de l'hystérie, il en est un certain nombre qui appartiennent au trouble des fonctions encéphaliques.

Bien loin de mettre en doute l'importance des émotions dans la pathogénie des affections hystériques, nous voulons seulement faire apprécier à sa valeur réelle la similitude des uns et des autres, en montrant que cette similitude est inévitable, que les mêmes organes ne peuvent souffrir sans qu'il en résulte les mêmes phénomènes. Réduire l'hystérie à une « manifestation passionnelle » prolongée, c'est admettre que cette névrose est une simple modalité du tempérament nerveux, c'est en faire une sorte de maladie physiologique, continuation et amplification de l'exercice *normal* des fonctions; en un mot, c'est confondre la cause de la maladie avec la maladie même. Autant vaudrait envisager la chorée succédant à une frayeur comme le tremblement de la peur indéfiniment continué ! la névralgie rebelle produite par un coup, comme la douleur de la contusion passée à l'état chronique ! l'amaurose occasionnée par l'impression d'une vive lumière, comme un éblouissement permanent! Et ainsi du reste.

(1) Le langage populaire et même le langage médical, où se révèle souvent un si profond instinct d'observation, ont de tout temps consacré cette analogie entre les passions et les maladies. Les termes mêmes de *passio, affectio,* pris pour synonymes d'état morbide, en font foi ; il en est encore ainsi d'une foule d'autres expressions, telles que : *commotion morale, choc, cœur brisé, déchire, âme meurtrie,* etc., empruntées au traumatisme.

Au surplus, l'analogie dont il s'agit (entre les manifestations des passions et les symptômes hystériques) cesse d'exister, pour peu que la névrose acquière une certaine intensité. Il nous suffira de citer à cet égard les propres paroles de Briquet : « ... Alors les actes qui constituent les manifestations passionnelles seront augmentés, *annihilés* ou *pervertis*. La portion affective de l'encéphale deviendra, qu'on me passe le mot, *presque folle*, *ses réactions ne seront plus normalement dirigées*, et alors elles se manifesteront par des actes que l'âge, la constitution, l'habitude, ont rendus familiers aux malades; ou bien ces manifestations, au lieu d'être celles des passions tristes, *sont celles des passions gaies*. Bien plus, en butte à des réactions presque continuelles, les organes qui en sont le siège finiront par se troubler, leur sensibilité s'exaltera, il y surviendra des névroses *ou des phlegmasies* (?) qui, à leur tour, venant compliquer la scène, arriveront, elles aussi, à être le centre d'une réaction qui s'étendra plus ou moins loin... »

E. Nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'*état nerveux*, et nous le répétons ici : ni le *défaut*, ni l'*excès* d'innervation (de quelque nom qu'on les décore : hypersthénie et asthénie nerveuse, atonie et tonicité excessive, dépression et exaltation, affaiblissement ou irritation, etc.) n'embrassent la généralité des phénomènes dont se compose l'hystérie; on y voit se mêler et se côtoyer en quelque sorte les phénomènes de l'ordre le plus opposé (1). Les termes vagues de susceptibilité, d'oscillation, de mobilité, de polarité, de modalité particulière, nous paraissent préférables pour l'expression de l'inconnue qu'il s'agit d'indiquer. Si nous y insistons, c'est parce que parmi les auteurs modernes il en est encore qui, envisageant l'hystérie comme une *excitation* morbide du système nerveux, se perdent en explications hypothétiques lorsqu'il s'agit de certains phénomènes négatifs, tels que l'anesthésie ou la paralysie primitives : ils cherchent alors, en dépit de l'observation, à rattacher ces phénomènes à quelque excitation antérieure, ne pouvant se résigner à admettre dans les fonctions nerveuses des *évanouissements* fonctionnels non moins certains, quoique sans doute tout aussi embarrassants, que l'excitation fonctionnelle spontanée.

Depuis l'antiquité jusqu'aux temps actuels, la plupart des auteurs ont développé ce thème : l'hystérie a pour point de départ l'utérus ou ses annexes. Non point qu'on considérât l'hystérie comme ayant, à proprement dire, son *siège* dans ces organes : ses symptômes dénotent trop

[(1) Cette judicieuse remarque est applicable au mot de *neurasthénie* qui indique seulement un état d'affaissement nerveux, quoiqu'il y ait au contraire assez souvent dans cette maladie des symptômes indéniables d'excitation nerveuse. C'est pour cette raison que l'hystérie et l'hystéricisme pourraient être rangés dans une grande classe d'états morbides pour lesquels nous proposerions le nom de NEURATAXIES.]

visiblement une affection du système nerveux; mais les organes génitaux de la femme étaient accusés d'être la source première de cette affection, leur mode d'action étant d'ailleurs diversement interprété. Suivant les idées particulières de l'époque, pour les uns c'était un foyer où l'absorption puisait des produits nuisibles, pour d'autres un lieu d'où s'élevaient des vapeurs irritantes, pour d'autres encore un centre d'irradiations nerveuses sympathiques, etc.

L'étude historique de cette doctrine, uniforme au fond, malgré la diversité des formes sous lesquelles elle se produit, serait curieuse; mais elle nous entraînerait trop loin. Qu'il nous suffise de faire remarquer combien est universelle cette croyance à un point de départ utéro-ovarien de l'hystérie, et combien sont peu nombreux, même de nos jours, les médecins qui la rejettent d'une manière absolue.

Voyons sur quelle base elle s'appuie et quelles objections elle soulève.

Il serait bien superflu d'entreprendre la réfutation de certaines idées qui n'ont plus de valeur aujourd'hui qu'au seul point de vue de l'archéologie médicale : telles sont les fabuleuses migrations de l'utérus desséché à la recherche de l'*humide*, la rétention du sang menstruel et d'un prétendu sperme féminin, les fermentations fantastiques d'une foule d'humeurs elles-mêmes imaginaires. Et toutefois, disons-le, de ce que de semblables conceptions sont erronées ou ridicules, nous ne serions pas encore en droit de conclure à l'inexactitude du fait pathogénique qui leur sert de base; pour être sérieuse, la discussion doit porter exclusivement sur les arguments tirés de l'observation clinique; et il peut n'être pas inutile de résumer, en les examinant au point de vue d'une critique impartiale, toutes les circonstances relatives aux causes de l'hystérie, à ses symptômes, à sa marche, par lesquelles on a cru démontrer l'influence du système génital sur le développement de cette maladie.

1° *Principaux faits étiologiques.* — *a. Sexe.* — « L'hystérie est essentiellement une maladie féminine, donc elle se rattache à l'influence des organes génitaux. » Faible raisonnement, dont cependant bien des pathologistes se sont contentés. Comme si les sexes ne différaient pas profondément l'un de l'autre par tout l'ensemble de l'organisation! Rien de moins vrai, en physiologie comme en pathologie, que cet aphorisme échappé à Van Helmont : *propter solum uterum mulier est quod est* (dût-on même y ajouter avec les modernes : *et propter ovaria*). D'ailleurs l'hystérie a été observée chez l'homme.

b. Age. — « L'hystérie appartient exclusivement à la durée de la vie sexuelle de la femme (époque comprise entre la nubilité et l'âge critique) ». Cette assertion est inexacte : voyez les recherches de Briquet

qui établissent la fréquence à tort méconnue de l'hystérie dans l'enfance; voyez aussi les faits d'hystérie développée après la ménopause.

c. Tempérament. — « L'hystérie attaque de préférence les femmes lascives, celles chez qui les fonctions sexuelles ont une énergie prédominante, etc. » L'observation prouve que s'il est un fait général qu'on puisse avancer à l'égard de la constitution et du tempérament, c'est que les victimes de l'hystérie se trouvent surtout parmi les femmes douées d'une très grande sensibilité morale.

d. Continence. — « La non-satisfaction du besoin génital dispose à l'hystérie. » Ici nous devons rappeler les intéressantes recherches de Briquet sur les filles publiques; et cependant il ne semble pas qu'on puisse écarter par une simple fin de non-recevoir les exemples cités par les auteurs, où la continence prolongée a pris une part évidente au développement de la maladie.

e. Troubles menstruels. — Dans l'opinion de plusieurs médecins, l'hystérie ne serait guère autre chose qu'une aménorrhée accompagnée de troubles nerveux sympathiques, tant la suppression du flux menstruel leur paraît jouer un rôle capital dans l'étiologie de cette névrose.

Si à cet égard nous interrogeons les faits, nous reconnaissons : 1° que l'hystérie peut se montrer longtemps avant la nubilité ou après la ménopause; 2° qu'elle n'est pas incompatible avec la persistance d'une menstruation régulière; 3° que, chez un certain nombre de femmes, la diminution ou l'arrêt du flux menstruel dispose à cette affection ou en détermine la première apparition. Les cas de ce dernier ordre s'observent, d'après Briquet, dans la proportion de 3 sur 8. Encore faut-il avoir égard aux causes dont les troubles divers de la menstruation sont la conséquence, causes souvent étrangères à l'appareil génital lui-même. Les observations d'hystérie imputables aux organes génitaux *seuls* sont en fort petit nombre : 30 sur plus de 400 malades, au dire de Briquet; ce chiffre est certainement minime, mais il ne faut cependant pas l'effacer.

Quant à l'influence que l'époque des règles exerce sur le *retour* des accidents hystériques, elle est incontestable; mais elle ne prouve rien, ni pour ni contre l'origine génitale de l'hystérie, puisque tous les accidents nerveux possibles subissent des recrudescences aux mêmes moments.

f. Maladies utérines. — « Les inflammations *légères* (car les profondes désorganisations paraissent susciter moins de sympathies morbides) de l'ovaire ou de l'utérus, les déplacements, les ulcérations du museau de tanche, etc., sont des causes d'hystérie, et leur guérison peut être suivie de la disparition de la névrose. » Quelques observations

démonstratives ont été citées à l'appui, par Landouzy surtout, et de simples dénégations ne sauraient pas en diminuer la valeur. Seulement la fréquence de ce genre de faits a été à coup sûr exagérée.

g. Appartiennent aux faits encore plus exceptionnels, les exemples de femmes chez lesquelles une métrite ou une ovarite aiguë, l'introduction de l'hystéromètre, une injection irritante poussée dans la matrice, le travail de l'accouchement, ont directement provoqué des attaques d'hystérie. Presque toujours, on le sait, c'est à la suite d'une violente perturbation morale que se montrent les premiers accidents de la maladie.

2° *Principaux faits de symptomatologie.* — Sans revenir à ce propos sur les dérangements des règles dont il a été déjà question, nous nous arrêterons surtout aux points suivants :

a. « Les attaques convulsives d'hystérie ne sont que la reproduction du spasme cynique. » Nous renvoyons à la description des attaques ; c'est la meilleure manière de réfuter cette allégation.

b. « La boule hystérique s'élève presque toujours de la région de l'hypogastre. » La région *épigastrique* est le point de départ le plus ordinaire de la sensation de globe.

c. « La pression sur la région ovarique détermine le retour des accès convulsifs. » Mais, chez combien de femmes la manœuvre dont il s'agit demeure sans aucun effet ! Une attaque survient quelquefois à la suite d'une pression exercée sur la région sternale (Brodie), sur la région rachidienne, sur toutes les régions hystérogènes.

d. « Les attaques convulsives se terminent *habituellement* par l'émission d'un liquide accompagnée d'une sensation voluptueuse. » C'est *quelquefois* qu'il faudrait dire, et même *assez rarement*. Briquet n'a pas une seule fois observé ce phénomène sur un total considérable de malades.

e. Que dire des prétendues preuves de la sympathie ovarienne qu'on a cru trouver dans le développement persistant du tissu graisseux chez les hystériques, dans le volume des mamelles, la richesse du système pileux de la tête, l'aphonie, etc. ! (Laycock.) Nous croyons inutile de nous arrêter à des arguments d'une aussi faible valeur.

3° *Principaux faits relatifs à la marche de l'hystérie.* — Aux observations d'hystérie guérie par le mariage, on peut en opposer de bien plus nombreuses où le mariage a été suivi d'une exaspération très vive des symptômes, si même il n'en a pas occasionné la première appari-

tion ; de même l'arrêt des accidents pendant la grossesse est moins fréquent que leur aggravation dans le cours de la gestation.

Bien qu'il soit vrai de dire que la maladie décroît dans l'âge adulte et devient rare après la ménopause, c'est-à-dire à la fin de la vie de reproduction, néanmoins il est à remarquer que le décroissement dont il s'agit *précède* de plusieurs années l'extinction de l'énergie génitale (voy. plus haut, *Étiologie*), et que l'invasion après l'âge critique n'est pas sans exemple ; à plus forte raison en est-il ainsi de la persistance de l'hystérie dans la vieillesse.

4° Nous pourrions ajouter ici quelques déductions tirées des faits thérapeutiques, mais il nous semble préférable d'en ajourner l'exposition qui trouvera naturellement sa place au *traitement* de l'hystérie.

Que conclure maintenant de toute cette discussion? D'abord, que l'influence des organes génitaux a été évidemment surfaite. Les résultats de la statistique ne permettent plus de soutenir aujourd'hui ni la constance, ni même la généralité de ce point de départ de l'hystérie.

Mais convient-il de pousser la réforme de la doctrine traditionnelle jusqu'à une négation complète, radicale? Nous ne le pensons pas, et cela parce que :

1° Il existe des *faits positifs* que les opposants même les plus décidés de la doctrine en question ne peuvent nier, ou qui subsistent malgré leurs dénégations : influence évidente qu'exercent *dans certains cas*, sur le développement de l'hystérie, un tempérament lascif, la continence ou l'excitation génésique *artificielle*, l'aménorrhée ou les troubles locaux qui accompagnent une menstruation difficile, ou encore la présence de maladies utérines ou ovariennes; — cessation des accidents hystériques chez quelques femmes, par le fait du mariage ou pendant la grossesse; — rapports incontestables entre l'hystérie et l'aliénation mentale sous la forme de nymphomanie ; — apparition pendant les accès ou dans leur intervalle d'hyperesthésies occupant les ovaires, l'utérus, la vulve, etc.

Dans quelle proportion les cas de cette espèce sont-ils à l'égard de ceux où les organes sexuels doivent être complètement innocentés ? C'est ce qui reste à déterminer; quant aux faits en eux-mêmes, pour être beaucoup plus rares qu'on le croyait autrefois, ils n'en demeurent pas moins réels et conservent toute leur signification.

2° Il est des circonstances où le problème se complique des inextricables difficultés inhérentes à l'action intime que le moral et le physique exercent l'un sur l'autre, et où par conséquent l'appréciation de l'un et l'autre élément, cérébral et génésique, devient difficile ou impossible : soit, par exemple, une passion sexuelle contrariée donnant lieu à des accidents hystériques ; sera-t-on en droit d'y nier toute participa-

tion de l'excitation génitale et de n'admettre que le pur érotisme psychique?

Au risque de paraître partager une croyance « qui a quelque chose de dégradant pour la femme » (considération peu scientifique, croyons-nous), nous devons rappeler que les vétérinaires ont étudié chez les femelles d'animaux des accidents nerveux assez analogues à l'hystérie, et auxquels ils assignent pour cause la non-satisfaction du besoin de reproduction.

La solution la plus naturelle peut-être à donner à ce débat, consisterait à reconnaître, avec un certain nombre d'auteurs, une *variété* d'hystérie due à l'influence de l'appareil sexuel, tout en établissant que cette variété est loin d'être la plus commune, et que les causes morales jouent le principal rôle dans la plupart des faits de cette névrose.

Diagnostic. — La division de l'hystérie en convulsive et vaporeuse ou protéiforme, si discutable qu'elle puisse être en théorie, offre cependant l'avantage de faciliter le diagnostic, en permettant de grouper sous deux chefs différents les considérations relatives, les unes aux attaques, les autres aux accidents névropathiques.

A. *Diagnostic des attaques hystériques.* — On pourrait confondre les convulsions de l'hystérie avec celles de l'*épilepsie.* Voici à l'aide de quels caractères différentiels on évitera aisément cette erreur :

a. Les attaques hystériques succèdent presque toujours à l'action d'une cause évidente, spécialement aux impressions morales pénibles; au contraire, les attaques épileptiques surviennent souvent d'une manière inopinée, sans aucun motif apparent.

Il est cependant des attaques hystériques qui se renouvellent à des époques fixes et apparaissent à des intervalles très rapprochés, en l'absence de toute cause occasionnelle manifeste, à la manière de l'épilepsie; mais alors la régularité même ou la grande fréquence de ces retours devient une présomption en faveur de l'hystérie.

Les prodromes ne font presque jamais défaut à l'appproche d'une attaque hystérique, et l'*aura* consiste ordinairement en malaise, douleurs épigastriques avec ascension de boule et constriction pharyngée ; l'*aura* épileptique manque assez souvent, de sorte que la chute et la perte de connaissance sont instantanées; quand il existe des sensations prodromiques, presque toujours elles siègent dans les membres.

Un cri unique, inarticulé, rauque, signale le début de l'attaque d'épi-

lepsie; les hystériques, lorsqu'elles crient au commencement de leurs accès, profèrent des sons plaintifs, articulés, multipliés.

Avant de tomber, l'hystérique a le temps de gagner un abri; la chute de l'épileptique est subite, imprévue : on peut dire que l'une se laisse tomber, tandis que l'autre est jetée à terre. (Willis.)

La perte de connaissance, toujours ou presque toujours absolue dans l'épilepsie, peut être incomplète dans l'hystérie; il est rare surtout qu'elle y arrive d'emblée, dès les premiers moments de l'attaque.

Les convulsions hystériques sont désordonnées, et reproduisent en partie la mimique des passions, des sensations ou des actes ordinaires de la vie. Les convulsions épileptiques se succèdent toujours dans le même ordre, d'abord toniques, puis cloniques; elles ne sont pas expressives et s'éloignent complètement des mouvements physiologiques.

Dans l'hystérie, la face exprime la souffrance, elle se décolore ou s'injecte, mais n'offre que très rarement la distorsion, la pâleur mortelle et la lividité qui se remarquent dans l'épilepsie. L'écume à la bouche, le relâchement des sphincters et surtout la morsure de la langue sont caractéristiques de cette dernière névrose.

L'attaque hystérique dure au moins un quart d'heure, souvent davantage; l'attaque épileptique simple se prolonge tout au plus pendant quelques minutes.

On trouve d'autres différences dans la manière dont l'accès se termine : chez l'hystérique il y a des pleurs, des sanglots, la connaissance se rétablit promptement, il est rare que le sommeil arrive. L'épileptique, revenu à lui, a la face hébétée, un grand trouble dans les idées, il s'endort profondément, ou d'autres fois revient immédiatement à l'état normal et reprend son occupation interrompue.

Le diagnostic ne devient difficile que dans certaines circonstances rares, par exemple si chez une hystérique les sensations prémonitoires de l'attaque partent d'un point autre que l'épigastre, si les convulsions sont accompagnées d'écume à la bouche, et suivies d'assoupissement. On devra alors prendre en grande considération les accidents antérieurs : en effet, entre l'état *habituel* des hystériques et celui des épileptiques, il y a des différences tranchées que nous avons eu soin d'indiquer et qui ne laisseront pas de doute sur la véritable nature de la maladie. — Quant aux attaques mixtes, *hystéro-épileptiques*, il nous paraît superflu d'insister de nouveau sur leurs caractères.

[Dans le cas où l'épilepsie et l'hystérie se superposent chez le même sujet, il sera important d'établir le diagnostic des deux névroses lorsqu'elles se présentent sous forme d'attaques séparées. Voici, d'après un exemple cité par M. Bourneville (1), le tableau de ces caractères distinctifs :

(1) *Iconographie photogr. de la Salpêtrière*, tom. I, p. 40, Paris, 1876-1877.

ATTAQUE D'ÉPILEPTO-HYSTÉRIE (HYSTERIA MAJOR)	ACCÈS D'ÉPILEPSIE
Pas d'aura.	Pas d'aura.
Souvent cris répétés, prolongés au début et pendant la période clonique ; rarement absence de cris.	Un cri étouffé au début seulement.
Rigidité générale ; attitude variable des membres ; crucifiement.	Rigidité générale ; attitude constante.
Mouvements cloniques très étendus, très variables ; projection du thorax, du bassin ; tortillements, etc.	Quelques secousses cloniques, limitées, tout à fait temporaires.
Tympanisme.	Pas de tympanisme.
La compression ovarienne arrête l'attaque.	Elle est sans action sur les accès.
Retour rapide de la connaissance.	Sommeil profond et prolongé, stupeur consécutive.
Délire ; chants.	Délire violent.
Attaques par séries, durant 4 à 5 heures.	Accès isolés.

Il faut encore ajouter à ces caractères distinctifs, les suivants : l'état de la température qui dans les plus violents accès d'épilepto-hystérie dépasse rarement 38°,5 et atteint exceptionnellement 39 degrés ; tandis que dans les attaques épileptiques, elle monte très fréquemment au-dessus de 39 degrés ; l'action du bromure de potassium, qui est nulle contre les accès d'épilepto-hystérie, et qui est au contraire d'une efficacité bien reconnue contre le retour des accès d'épilepsie.

b. On a beaucoup parlé de *simulation* dans l'hystérie, on en a même beaucoup abusé. Or, il est des accidents ou des symptômes que les hystériques ne peuvent simuler : l'anesthésie avec cette insensibilité complète à la douleur, telle que la transfixion de la peau par une aiguille, est incapable de déterminer la moindre contraction des muscles de la face, ce qui est ordinairement un indice de la plus petite douleur ; le phénomène du transfert sous l'influence des œsthésiogènes, celui des oscillations consécutives, de l'anesthésie provoquée, etc. ; l'action des *vrais* aimants sur la sensibilité, la motilité, etc., et l'absence d'action des *faux* aimants de même aspect et de même forme que l'on substitue aux premiers à l'insu de la malade ; la disparition de la vision des couleurs dans l'achromatopsie et sa réapparition suivant un ordre bien déterminé, etc. Pour ce qui regarde les phénomènes d'hypnotisme, est-il possible aux malades de simuler l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, la contraction des muscles suivant la distribution exacte et anatomique des nerfs, la contraction de certains muscles, tels que ceux de l'oreille par exemple, laquelle ne peut jamais se produire à l'état normal sous l'influence de la volonté ; et la persistance de l'attitude cataleptique, la production simultanée de l'hémiléthargie et de l'hémicatalepsie, suivant l'état d'ouverture ou de fermeture des paupières, etc., sont-ils des phénomènes capables d'être imaginés et soutenus par les malades ?

Il y a donc, dans l'hystérie, des symptômes qui ne peuvent être simu-

lés. Les cas discutables où la simulation doit être mise en cause, sont ceux qui sont relatifs aux accidents ou aux faits *racontés* par elles. Aussi, importe-t-il d'assister à la production de tous les accidents divers présentés par les hystériques, et l'on ne tarde pas à reconnaître parfois la supercherie, comme nous en avons cité quelques exemples dans notre étude sur l'état mental des hystériques (1).

c. En étudiant les divers et nombreux accidents dont les hystériques peuvent être atteintes (anesthésies, paralysies, contractures, convulsions partielles, spasmes, etc.) nous avons eu soin de montrer par quels caractères différentiels ils se distinguent des mêmes accidents provoqués par les maladies si variées des centres nerveux. Nous ne reviendrons donc pas sur ce diagnostic que nous avons suffisamment établi, chemin faisant ; nous nous bornerons seulement à relater un fait qui a présenté un certain intérêt par les suppositions nombreuses et diverses dont il a été l'objet : On sait que les affections nerveuses ont parfois une grande tendance à prendre le type périodique et à simuler de véritables accès de fièvre. Or, M. Bertholle (2) a rapporté quatre observations de ce genre; parmi elles, nous citons la première, la plus importante, concernant une jeune fille qui, après avoir offert tous les symptômes d'une fièvre continue, a été prise d'accès périodiques de fièvre avec sommeil léthargique.

Mademoiselle G..., âgée de 20 ans, était déjà malade depuis plusieurs jours, lorsque ses parents me firent appeler le 25 mars dernier. Je la trouvai en proie à une fièvre ardente, le pouls à 120; elle se plaignait d'une violente céphalalgie et d'une sensibilité très vive de la partie inférieure de l'abdomen. L'auscultation ne me fit rien trouver dans les organes thoraciques qui donnât l'explication des accidents. Vomitif avec un mélange d'ipéca et de tartre stibié.

Le 26, la malade est dans le même état; elle a eu une nuit très agitée et n'a pu fermer l'œil depuis plusieurs nuits. La fièvre est aussi grande, le pouls aussi élevé; il existe toujours les mêmes douleurs dans le ventre et dans la tête. Purgatif avec une limonade magnésienne.

Le 27 et les jours suivants, la fièvre persiste; la sensibilité du ventre est plus prononcée, surtout à la partie inférieure, elle est même superficielle, mais sans ballonnement; la face prend un air de stupeur, et il y a toujours absence de sommeil. Je m'arrête au diagnostic de fièvre muqueuse avec tendance à l'état typhoïde.

Le cinquième jour de la maladie, il survient un redoublement de fièvre, avec somnolence vers les quatre heures du soir; puis l'accès paraît céder à dix heures pour reparaître de nouveau vers le matin, après un intervalle apyrétique d'environ deux heures; enfin l'accès se termine à huit heures du matin par une sueur abondante. Dans ce moment, les règles manquent et ne peuvent s'établir, malgré les sinapismes

(1) On peut encore ajouter à ces faits celui qui a été rapporté dernièrement par M. Audhoui. Il s'agissait d'une jeune fille de 11 ans 1/2 qui vomissait très fréquemment depuis plusieurs mois une matière ressemblant à du lait. Or, la fraude fut bientôt découverte par le médecin qui a voulu assister au rejet de ce liquide par la bouche. (*La thérapeutique contemporaine médicale et chirurgicale*, 21 sept. 1881, p. 593.)

(2) Bertholle. *Accidents nerveux périodiques guéris rapidement par le sulfate de quinine*. (*Bull. de la Soc. médico-chir.* de Paris, séance du 13 juin 1868, p. 35.)

promenés sur les extrémités inférieures. Je prescris une première dose de 60 centigrammes de sulfate de quinine à prendre aussitôt après l'accès.

Le soir du même jour, l'accès revient nonobstant, et j'administre le lendemain une nouvelle dose de 40 centigrammes sans plus de succès. J'abandonne alors l'idée de la périodicité ; j'en suis surtout éloigné par l'observation bien nette de deux intervalles apyrétiques dans les vingt-quatre heures, l'un de huit heures du matin à quatre heures du soir, l'autre de dix heures du soir à minuit.

Du septième au dixième jour, la sensibilité du ventre augmente, l'accès de fièvre gagne de proche en proche sur les intervalles apyrétiques, de façon à envahir la plus grande partie de la durée des vingt-quatre heures. Ainsi, il commence à une heure de l'après-midi, supprime peu à peu l'intervalle de la nuit, pour ne finir que le lendemain matin à neuf ou dix heures du matin. Pendant tout ce temps, la malade est dans la torpeur la plus complète, dont il est impossible de la tirer; les pupilles sont fixes et dilatées; elle se plaint et se retourne lorsqu'on ouvre les paupières, comme une personne qu'on dérange dans un profond sommeil. Il devient très difficile de lui faire prendre aucun médicament, et même de la faire boire; on est obligé de guetter le moment du réveil pour se hâter de lui administrer un lavement, la faire boire et lui faire prendre un peu de bouillon.

L'accès se termine toujours par une sueur profuse qui coule du visage comme de grosses gouttes de rosée, par une agitation excessive du pouls qui monte à 128; et dès que la malade s'éveille, le pouls tombe à 104, 100 et même 96. Aussitôt elle reprend son intelligence, parle et affirme ne se souvenir de rien de ce qui s'est passé depuis la veille.

J'abandonne alors mon diagnostic de fièvre muqueuse pour reprendre celui d'affection nerveuse, hystérique, et j'essaye de lutter contre le sommeil par une infusion de café prise au réveil et un lavement d'asa fœtida. Le sommeil n'en vient pas moins plus rapproché et l'inquiétude finit par me gagner. En effet, vers le quatorzième jour, l'intervalle n'est plus que de deux heures, et la malade ne reprend plus son intelligence complète; les nuits qui étaient calmes, sont agitées; il existe du délire au début de l'accès et les sueurs terminales sont plus abondantes.

M. Gubler, appelé en consultation, arrive précisément près de la malade à dix heures du matin, c'est-à-dire au moment où l'accès se termine habituellement. Il constate l'état d'agitation du pouls, les sueurs excessives qui baignent le visage, la sensibilité exquise de tout l'abdomen; puis nous tentons, par des moyens d'excitation de tout genre, de faire sortir la malade de sa torpeur; nous y parvenons enfin, et M. Gubler peut juger du contraste singulier des deux états pathologiques.

Le pouls tombe immédiatement à 72; puis, la physionomie s'anime, la malade nous parle et rit comme en bonne santé. M. Gubler, bien que frappé de la réaction fébrile qu'il a pu constater d'abord, n'hésite pas néanmoins à me confirmer dans l'idée d'accidents nerveux greffés sur un état fébrile antérieur. Il caractérise même cette fièvre du nom de fièvre nerveuse des anciens.

Il me conseille de revenir à l'usage du sulfate de quinine comme antipériodique, et d'administrer la teinture de digitale comme paralysant des vaso-moteurs, dans l'idée d'abaisser l'excitation de la circulation générale. Chose singulière! une première dose de sulfate de quinine de 50 centigrammes prise aussitôt réussit complètement, et l'accès ne reparut plus lorsqu'une première dose de 60 centigrammes, puis une deuxième de 40 centigrammes avaient échoué six jours auparavant. Toutefois, l'accès ne revint plus; dès le lendemain la malade put manger, et quelques jours après elle était en pleine convalescence.

Je n'ai pas besoin de dire les nombreuses péripéties qu'a dû subir mon diagnostic en présence d'une maladie offrant des symptômes si contradictoires : d'abord j'ai posé le diagnostic de fièvre muqueuse, puis celui d'un état nerveux hystérique consécutif. Mais la torpeur dans laquelle la malade tombait pendant l'accès, l'insuccès du sulfate de quinine, les deux intervalles apyrétiques dans les vingt-quatre heures ayant lieu l'un dans le jour, l'autre dans la nuit, avaient jeté de la confusion dans mon esprit.

La sensibilité excessive de l'abdomen avait fait naître l'idée d'une péritonite que

m'avait fait rejeter aussitôt l'absence des vomissements et du ballonnement; la variété des symptômes m'avait éloigné de la fièvre typhoïde. Enfin, la bizarrerie des accidents, la persistance de la céphalalgie, l'état de léthargie précédé de délire au début, avaient suscité en moi l'idée d'une méningite granuleuse. Toutefois, l'intermittence si franche des accès pendant laquelle la malade riait, causait comme si elle eût été en pleine santé, me rassurait et ramenait mon esprit au diagnostic d'un état hystérique.

Je me faisais souvent néanmoins l'objection de la fièvre, d'abord continue avec insomnie, puis intermittente avec sommeil comateux ou plutôt léthargique en deux intervalles apyrétiques. L'axiome médical *febris spasmos solvit* donnait une véritable valeur à cette objection.

L'issue de la maladie n'a pas tardé heureusement à assurer le diagnostic de fièvre nerveuse porté d'abord par moi et confirmé par M. Gubler.

d. Dans certains cas, l'hystérie présente des symptômes qui paraissent plus ou moins extraordinaires et qui ont été de tout temps mis au nombre des phénomènes surnaturels. Il est absolument démontré que les possédées d'Allemagne du seizième siècle, que celles de Sainte-Ursule à Aix, des Ursulines de Loudun, des religieuses de Louviers au dix-septième siècle, et que les convulsionnaires de Saint-Médard n'étaient que des hystériques au même titre que les extatiques dont on a tant parlé dans ces derniers temps.

L'une d'elles, Louise Lateau, a même eu les honneurs d'une discussion académique (1). Or, il peut paraître superflu de démontrer la nature exclusivement hystérique des extases, des hémorrhagies ou stigmates, de l'anesthésie complète, de l'abstinence, de l'ischurie, etc., dont cette malade a été atteinte. Louise Lateau (en 1868), comme Marie de Morel (en 1834), comme beaucoup d'autres extatiques, n'étaient que des hystériques.]

e. Entre l'*éclampsie* et l'hystérie, l'analogie est extrême, parfois l'identité complète, du moins quant aux symptômes; aussi, pour les différences des attaques hystériques et *éclamptiques*, nous suffira-t-il de renvoyer au parallèle ci-dessus. Bien entendu qu'il faut retrancher du nombre des caractères différentiels tous ceux des signes indiqués qui se rattachent à la chronicité de la maladie, le propre de l'éclampsie étant de ne former qu'un accident ou un épiphénomène.

Ce diagnostic acquiert une haute importance dans certaines conditions particulières, par exemple chez les femmes grosses ou en couches; heureusement il est en général facile de l'établir par l'examen des antécédents et l'observation des phénomènes actuels. Landouzy signale ici l'état du pouls comme décisif : à peine accélérés dans les plus violents accès d'hystérie, les battements de la radiale deviendraient dans

(1) Discussion à l'*Acad. royale de Belgique*, 29 mai 1875, par Gluge, Warlomont, Lefebvre, Crocq, Laussedat, Charbonnier, etc.; — Voyez aussi le travail de Bourneville : *Louise Lateau ou la stigmatisée belge*. Paris, 1875.

l'éclampsie extrêmement fréquents et si faibles qu'on a de la peine à les sentir.

f. Nous croyons superflu d'énumérer tous les signes qui permettront de distinguer les attaques *comateuses*, *léthargiques*, *délirantes*, *cataleptiques*, etc., des maladies organiques du système nerveux qui peuvent avoir pour symptômes de semblables manifestations. D'une part, l'absence de tout indice de lésion matérielle; de l'autre, l'existence antérieure ou actuelle de divers accidents notoirement hystériques, tels sont les éléments du jugement à porter en pareille circonstance. En d'autres termes, le diagnostic de ces diverses attaques se confond avec celui de la névropathie hystérique dont nous allons maintenant aborder l'étude générale.

B. *Diagnostic de l'hystérie sans attaques.* — En présence des accidents névropathiques de l'hystérie, deux questions doivent être posées, questions d'une importance fort inégale et qui peuvent être formulées en ces termes :

1° N'y a-t-il qu'un trouble fonctionnel, ou bien existe-t-il une lésion matérielle appréciable?

2° Étant reconnue l'absence de toute lésion organique, est-ce à l'hystérie ou à une autre névrose que l'on a affaire?

Élucider le premier point, c'est acquérir toutes les notions essentielles pour le pronostic et le traitement; le second point importe beaucoup moins au praticien, vu le degré d'importance relative des distinctions nosologiques en matière de névroses.

I. Voyons d'abord à l'aide de quels signes on peut se convaincre qu'*il s'agit d'une simple névrose*, et, dans ce but, revenons sur plusieurs considérations déjà exposées dans les articles précédents. Plusieurs cas peuvent ici se présenter.

Premier cas. — L'organe dont on constate le trouble fonctionnel est facile à explorer. — L'ayant examiné avec soin, si l'on n'y découvre aucun changement, on en conclut que le trouble fonctionnel est bien le seul fait pathologique à constater, ce qui revient à dire que l'affection est toute dynamique. Il en est ainsi pour la peau, les os, les articulations, les mamelles, une partie du tube digestif ou de ses annexes, une partie de l'appareil génital, et aussi, grâce aux progrès de la sémiologie physique, pour les poumons, le cœur, les gros vaisseaux.

Que, par exemple, et pour ne citer que les faits les plus saillants, l'examen attentif des membres ne montre ni altération des os, ni épanchement articulaire, on évitera de prendre pour des rhumatismes ou

pour des tumeurs blanches de simples arthralgies nerveuses ; le cathétérisme de l'œsophage démontre-t-il la parfaite perméabilité de ce conduit et la souplesse de ses parois, c'est qu'un spasme ou une paralysie des fibres musculaires est la seule cause de la dysphagie observée, et l'on rejettera la pensée d'un rétrécissement squirrheux ; le défaut de toute induration de la glande mammaire, dans un cas de mastodynie, permettra d'écarter la supposition d'une tumeur maligne, justiciable d'une opération sanglante ; si par le cathétérisme on constate l'absence d'un calcul vésical, que certains phénomènes cystalgiques auront fait soupçonner, on s'abstiendra de tentatives opératoires toujours regrettables, alors même qu'elles n'ont pas de conséquences fâcheuses ; dans maintes affections douloureuses de l'utérus ou des ovaires, le palper de l'abdomen, le toucher vaginal, l'inspection des liquides excrétés, dissiperont les craintes d'un cancer ou de kystes de ces organes et conduiront à reconnaître une simple névralgie. De même, y eût-il douleurs vives, essoufflement, toux incessante, irrégularité des battements du cœur, pulsations abdominales énergiques, si le murmure respiratoire est normal, si la matité précordiale est dans ses limites connues, s'il n'y a pas de bruits de râpe ou de scie (car on trouve fréquemment le souffle doux caractéristique de l'anémie), on sera autorisé à nier l'existence d'une lésion pulmonaire, pleurale ou péricardiaque, d'une hypertrophie du cœur, d'une altération valvulaire, d'un anévrysme de l'aorte, etc.

Indépendamment de l'exploration directe des organes, la connaissance des *synergies* pathologiques habituelles fournira à ce diagnostic négatif un supplément d'éclaircissements, c'est-à-dire que le manque de certains symptômes, accompagnement presque inévitable des lésions organiques, viendra prouver le caractère nerveux du trouble fonctionnel. A cet égard, l'isolement du phénomène *douleur* mérite surtout d'attirer l'attention. Les hyperesthésies des parois thoraciques ou abdominales pourraient faire songer à une pleurésie ou à une péritonite, n'était l'apyrexie, l'état naturel de la face ; le soupçon d'un ulcère ou d'un cancer de l'œsophage, de l'estomac ou du rectum, suggéré par l'hyperesthésie de ces organes, s'évanouira devant l'*immunité de la nutrition générale ;* l'absence de cachexie et d'expectoration purulente rassurera le praticien alarmé par les douleurs vives que les malades accusent dans divers points de la poitrine, y eût-il de la dyspnée, une toux habituelle, et même une fébricule simulant celle de la phthisie. Des souffrances à la région précordiale, l'irrégularité du pouls, les palpitations, les soulèvements de l'aorte abdominale, perdront leur signification comme symptômes d'une cardiopathie ou d'un anévrysme, si, malgré la longue durée de ces phénomènes, on trouve le volume du cœur naturel ou à peine augmenté, la circulation capillaire et veineuse

libres, comme l'atteste le défaut de cyanose et d'œdème, etc. En un mot, la non-existence de perturbations fonctionnelles simultanées ou consécutives, rapprochée des résultats négatifs que fournit l'exploration directe des organes, achèvera de démontrer l'isolement de l'état morbide qu'on a sous les yeux, et aidera grandement à établir ce diagnostic : *névropathie.*

Cependant une extrême réserve est imposée au médecin par les considérations suivantes :

1° Quelque perfection qu'ait acquise de nos jours le diagnostic anatomique, il n'arrive que trop souvent encore, même aux plus habiles et aux plus attentifs, de méconnaître des altérations organiques graves quand elles sont profondes, circonscrites, disséminées, susceptibles d'être confondues avec d'autres plus bénignes, etc.

2° Il est des faits dits *anormaux*, où les lésions organiques se forment et grandissent en dehors des conditions ordinaires de leur développement, demeurent longtemps latentes, ou révèlent leur présence par des symptômes insolites, produisant indirectement et par voie de sympathie des phénomènes étranges, non prévus par la symptomatologie classique. Tout alors porte à nier la lésion, à affirmer la névrose pure; et cependant l'événement vient à la fin prouver la réalité de l'altération matérielle méconnue, parfois même d'une désorganisation profonde.

3° Quand un malade présente simultanément un grand nombre de perturbations fonctionnelles, on risque certainement moins de se tromper en les attribuant toutes à une névrose générale qu'en essayant de rattacher chacune d'elles à une lésion organique particulière. Mais encore cette invraisemblance se réalise-t-elle dans certains cas, où des lésions disséminées sont cause du trouble dynamique multiple; ou bien, et ces faits ne sont pas très rares, une partie des symptômes est l'expression directe d'une altération matérielle, et une autre partie le résultat d'une névropathie surajoutée. Nouvelle raison pour ne jamais négliger, même quand on la croirait tout d'abord superflue, l'application de tous les moyens d'investigation directe : auscultation, percussion, spéculum, ophthalmoscopie, laryngoscopie, etc.

4° Enfin, on voit quelquefois un trouble fonctionnel opiniâtre être suivi à la longue d'une altération matérielle dans l'organe affecté. Ce n'est pas ici le lieu de discuter le mécanisme de ce mode de filiation (ou peut-être de simple succession) qui a été noté pour le vomissement et le cancer de l'estomac, pour les palpitations et les affections organiques du cœur, etc. Il suffit que de semblables faits aient été observés, pour que le médecin se fasse un devoir d'apporter dans le diagnostic et le pronostic des névropathies plutôt un excès de prudence que de hardiesse.

Deuxième cas. — Les organes dont on observe la perturbation fonctionnelle se dérobent à toute exploration directe. — Tel est, en première ligne, le système nerveux lui-même, dont nous ne savons apprécier les états pathologiques que par les changements survenus dans les sensations, les mouvements, l'intellection, le moral, et indirectement dans les fonctions organiques ; changements qui peuvent être semblables sinon identiques, soit qu'il y ait des modifications de texture dans les centres nerveux ou les nerfs, soit qu'il n'en existe pas trace. « L'affection hystérique, dit Sydenham (et cela peut être appliqué à toutes les névropathies), *imite* presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain », proposition certainement entachée d'exagération, quand on veut l'étendre aux maladies avec lésion prédominante des fontions nutritives, mais parfaitement exacte, si on la restreint aux seuls troubles de l'innervation. Hyperesthésies et anesthésies, phénomènes convulsifs et paralytiques, délire et folie, tout cela existe dans la névrose, aussi bien que dans le cas de lésion de l'appareil nerveux. A quels indices pourrons-nous donc reconnaître la nature névrosique de l'affection? C'est la question que nous allons maintenant examiner ; seulement, au lieu de passer en revue toutes les manifestations névropathiques, pour les comparer successivement à toutes les maladies qu'elles peuvent simuler, nous nous contenterons d'indiquer d'une façon générale les éléments essentiels de ce diagnostic.

a. Éléments de diagnostic pris dans l'étiologie. — Une présomption en faveur de la névropathie, mais rien de plus, résultera de l'étude des circonstances qui ont paru présider au développement de l'état morbide actuel : hérédité, maladies nerveuses antérieures, éducation et hygiène vicieusement dirigées; constitution originellement délicate ou débilitée accidentellement; impressionnabilité morale excessive; menstruation difficile, irrégulière, douloureuse ; relation bien constatée entre les symptômes existants, et quelque vive émotion ou quelque passion déprimante ayant servi de point de départ à leur première apparition.

a'. Retour ou exacerbation des phénomènes sous l'influence de causes morales. — « Toutes les fois, dit Sydenham, que des femmes me consultent pour telle ou telle affection qui échappe aux principes ordinaires du diagnostic, je ne manque jamais de leur demander si le mal dont elles se plaignent les fait surtout souffrir au moment où elles sont éprouvées par la tristesse, l'inquiétude ou toute autre perturbation ; répondent-elles affirmativement, c'en est assez pour que je n'hésite pas à ranger la maladie dans l'ordre dont il s'agit. »

b. Caractères empruntés à la marche de la maladie. — L'invasion brusque d'une série de symptômes qui, s'ils résultaient de quelque lésion d'organe, ne se développeraient qu'avec lenteur et ne s'accroî-

traient que par degrés, voilà une donnée des plus importantes pour le diagnostic de la névropathie, surtout si l'on y ajoute l'inégale intensité du phénomène comparé à divers moments, et parfois à quelques heures d'intervalle, à plus forte raison s'il y a intermittence complète, ce qui est loin d'être rare.

c. Signes fournis par la seule observation des perturbations fonctionnelles. — Dans les cas douteux, on aura égard à la *multiplicité* des symptômes nerveux, et, en opposition avec leur grand nombre, à la *persistance d'un état assez satisfaisant de la nutrition.* La *mutabilité* de ces mêmes symptômes qui semblent se convertir les uns les autres comme autant d'expressions différentes d'un même fond pathologique permanent; jusqu'à un certain point aussi, l'*intensité* excessive de quelques-uns de ces phénomènes, devront faire admettre plutôt une perturbation dynamique qu'une lésion de texture : c'est le propre des palpitations nerveuses d'être bien plus violentes que celles dont s'accompagnent les lésions valvulaires du cœur; une pneumonie même double ne donne pas lieu à une dyspnée qui puisse être comparée à certaines anhélations hystériques; les *algies* sans cause matérielle appréciable sont souvent plus atroces que les douleurs du phlegmon ou du cancer; l'insensibilité et l'immobilité plus absolues dans telle paralysie hystérique que dans les maladies de la moelle, etc. Enfin, la *bizarrerie* de certains symptômes, ou mieux leur irréductibilité aux règles de la pathologie organique, constitue un élément précieux de diagnostic. Les recueils d'observations nous fourniraient des exemples sans nombre de ces aberrations inouïes qui n'appartiennent absolument qu'aux névropathiques. Il y a une grande vérité dans ces paroles de Sydenham, qui ont été cependant l'objet de sévères critiques : « *Quand j'ai bien examiné une malade*, et que je ne trouve en elle rien qui se rapporte aux maladies connues, je regarde l'affection dont elle est prise comme une hystérie. »

d. Étude des phénomènes concomitants. — Il est des symptômes ou groupes de symptômes à peu près complètement étrangers aux maladies organiques du système nerveux, et qui conséquemment, dans un cas douteux, peuvent servir à révéler la nature névropathique des accidents qu'ils accompagnent ou compliquent : telles sont, en premier lieu, les attaques convulsives d'hystérie et la strangulation pharyngée, puis les hyperesthésies réunies du rachis, de l'épigastre et du côté, ou encore l'hémiplégie exclusive de la sensibilité, etc.

II. Après les signes qui permettent d'affirmer avec plus ou moins de certitude l'existence d'une névropathie, nous avons maintenant à faire connaître les caractères particuliers et distinctifs de la névropathie hystérique. Cette deuxième partie de la question pourrait encore être for-

mulée ainsi : déterminer les différences qui séparent l'*état nerveux simple* de l'*état nerveux hystérique*.

A. Or, les principaux caractères de ce dernier sont :

a. Existence antérieure ou actuelle d'attaques hystériques *convulsives*. Une circonstance utile à connaître, au point de vue du diagnostic, c'est que parfois on observe une sorte d'alternance entre les attaques et les autres manifestations hystériques; que, par exemple, les paralysies, les hyperesthésies très tenaces et très tendues, se voient principalement chez des femmes qui depuis longtemps ont cessé d'éprouver des accès de convulsions générales.

b. Présence de certains symptômes particuliers et constants. Nous en empruntons l'énumération au livre de Briquet :

« Une hystérique présente toujours, quels que soient les accidents » auxquels elle est en proie, ou quel que soit le calme où elle se trouve, » les phénomènes suivants qui peuvent servir à caractériser l'*état hys-* » *térique :*

» 1° Elle a été dès son enfance très impressionnable, très facile à » émouvoir, tellement sensible aux reproches qu'elle en éprouvait des » étouffements et des malaises, et tellement accessible à la pitié que » le moindre récit d'une chose triste la faisait pleurer à chaudes larmes; » cette disposition morale est tellement caractéristique qu'il y a au plus » une hystérique sur vingt qui ne la présente pas.

» 2° Lors des émotions ou lors des affections morales, elle éprouve » un sentiment de malaise et de resserrement à la région épigastrique, » puis de la strangulation à la gorge, et souvent des palpitations, ainsi » que de l'agitation dans les membres...

» 3° Toute hystérique a eu, ou a encore, quelquefois l'une et le plus » souvent les deux ou les trois hyperesthésies suivantes : *épigastralgie*, » *pleuralgie*, *rachialgie*.

» 4° L'état hystérique se reconnaît encore à un caractère très saillant, » très général..., je veux parler de l'existence extrêmement fréquente » des hyperesthésies, des anesthésies, des convulsions chroniques et des » paralysies dans le côté gauche du corps. »

D'autres caractères déjà indiqués, tels que :

5° L'exacerbation des troubles hystériques sous l'influence des causes morales;

6° Leur extrême instabilité ;

7° L'excrétion d'une urine dite spasmodique;

8° Le succès de certaines médications (opiacés, antispasmodiques, électricité, aimant, eau froide, etc.), — achèveront de caractériser la maladie et d'en rendre le diagnostic presque toujours facile.

B. Au surplus, nous le répétons, ce qu'il importe de bien établir,

c'est moins le caractère spécialement *hystérique* que la nature *névropathique* générale de la maladie, cette donnée étant suffisante pour en faire apprécier avec justesse le degré de gravité et les indications thérapeutiques. Aussi n'attachons-nous qu'une médiocre importance au parallèle de l'*hystérie sans attaques* et de l'*état nerveux*, et ne craignons-nous pas de déclarer ou trop subtiles ou même positivement mal fondées des distinctions du genre de celles-ci : « Les femmes simplement nerveuses et non hystériques n'ont pas été dans leur jeunesse plus *impressionnables* que d'autres, mais elles ont toujours été plus *excitables*... La névropathie est rarement le produit des affections morales... ; elle suit souvent la rétrocession d'affections morbides habituelles... Les troubles qu'elle provoque ne sont pas les analogues de ceux qui appartiennent à la manifestation des passions... ; les affections morales les influencent beaucoup moins que l'action des agents physiques... ; la durée est en quelque sorte illimitée... ; enfin, le traitement moral est presque sans influence... » (Briquet, *Traité*, p. 562.)

Le lecteur qui prendra la peine de parcourir l'histoire de l'état *nerveux* (ou *neurasthénie*), y trouvera presque à chaque ligne la négation de ces prétendues différences.

L'*état nerveux* que détermine la présence des vers intestinaux est quelquefois caractérisé par des symptômes dont Landouzy signale avec insistance la trompeuse analogie avec ceux de la névropathie hystérique : convulsions, paralysies partielles, syncopes, etc. La prédominance d'accidents gastralgiques et entéralgiques, les nausées, les vomissements, les perversions de l'appétit, la dilatation des pupilles, le prurit des narines ou des paupières, le strabisme passager, et surtout l'issue des helminthes et la guérison qui suit leur expulsion, permettraient de reconnaître la véritable cause de la névropathie.

Nous croyons devoir passer sous silence le diagnostic, autrefois classique, de l'hypochondrie et de l'hystérie, nous étant déjà suffisamment expliqué sur ce que ces deux névroses ont d'analogue ou de différent, suivant que sous le nom d'hypochondrie on veut désigner le seul travers intellectuel qui constitue la *nosomanie*, ou qu'on appelle ainsi l'état nerveux accompagné de cette *nosomanie*.

Pronostic. — L'hystérie n'est ordinairement pas mortelle (voy. *Terminaisons*), mais elle est à peine curable. Celle qui débute dans l'enfance ou l'adolescence, se rattachant à l'hérédité ou à une disposition constitutionnelle, dure en général toute la vie ; l'hystérie qui survient passé l'âge de vingt-cinq ans, étant plus souvent accidentelle, offre aussi des chances meilleures ; de même, toutes les fois qu'elle se lie à quelque condition

susceptible d'être modifiée avec le secours de l'hygiène ou de la thérapeutique (lymphatisme, chloro-anémie, maladies utérines ou autres), son pronostic est moins défavorable que lorsqu'elle est indépendante (tempérament sanguin, nutrition active). L'hystérie produite par des causes dont l'action a été prolongée et énergique, peut guérir quand on réussit à éloigner ces influences; résulte-t-elle, au contraire, d'une prédisposition originelle à laquelle n'ont aidé que des causes occasionnelles légères, sa gravité est d'autant plus grande. N'oublions pas d'ajouter, avec Georget, que les causes morales qui président au développement de l'hystérie ne sont pas sous l'empire du médecin, et que la volonté des malades elle-même est insuffisante pour les combattre.

Quant au pronostic des divers accidents hystériques considérés en eux-mêmes, nous avons eu soin de l'indiquer à propos de chacun de ces phénomènes. (Voy. l'histoire particulière des hyperesthésies, anesthésies, etc.)

Indépendamment de la gravité relative à l'individu, il y a lieu de tenir compte encore, au point de vue de l'espèce, de ce que les enfants nés de mères hystériques meurent en plus grand nombre et bien plus jeunes que les autres (Briquet); il faut aussi se rappeler que la maladie, ou plutôt la disposition à en être affectée, se transmet souvent par voie d'hérédité des mères aux filles.

[Traitement. — I. **Hygiène, prophylaxie.** — Lorsqu'on a reconnu dans le jeune âge une certaine prédisposition à l'hystérie, d'après les signes que nous avons étudiés plus haut (voy. p. 974) ou même lorsque la maladie nerveuse est confirmée à un âge plus avancé, il faut avoir recours à un ensemble de moyens *prophylactiques* qui s'adressent presque tous à l'*hygiène* morale ou physique pour le traitement de cette maladie qui déjà, de l'aveu de Sydenham, est plus difficile encore à guérir qu'à connaître. La formule de ce traitement peut être résumée par cette phrase : *favoriser le développement physique aux dépens du développement moral et intellectuel.* Il faut que l'activité se dépense en travaux manuels, en occupations diverses, en promenades fréquentes au grand air et à la campagne, en exercices du corps (gymnastique, massage), et l'on doit proscrire avec le plus grand soin la vie oisive et contemplative, la solitude, les émotions, les pratiques religieuses mal entendues et l'exaltation qui en est la suite, toutes les causes qui peuvent engendrer l'ennui et la mélancolie, la lecture de certaines poésies et surtout celle de certains livres. A ce sujet, on ne saurait trop répéter les paroles de Tissot : « Si votre fille lit des romans à dix ans, elle aura des vapeurs à vingt. » Pour quelques femmes portées aux idées mystiques,

il ne faudrait même pas hésiter à prohiber la lecture de certains livres de piété, où « l'amour de Dieu, dit H. Landouzy, ressemble de trop près à l'amour de l'homme ». C'est encore pour la même raison qu'il est nécessaire d'éloigner les idées superstitieuses qui ont favorisé dans le moyen âge de véritables épidémies d'hystérie et qui les favorisent encore de nos jours. Dans certains cas, la musique (1) doit être défendue, surtout, dit J.-J. Rousseau, « celle qui par des inflexions vives, accentuées et pour ainsi dire parlantes, exprime toutes les passions. »

Ce traitement hygiénique a une importance capitale et repose sur ces profondes paroles du père de la médecine : « Lorsque le corps est en repos, l'âme est en mouvement. » La même idée a été ainsi exprimée par un auteur moderne, Cerise (2) : « La surexcitabilité nerveuse est en général d'autant plus grande que l'appareil locomoteur est plus inactif. » Il est facile de montrer par des exemples tirés de l'histoire combien les affections nerveuses doivent leur développement à l'éducation et au genre de vie adoptés pour les jeunes filles ou les femmes : dans l'antiquité, les affections nerveuses étaient inconnues parce que les femmes de Lacédémone étaient admises aux combats publics et que les jeunes filles de Scythie supportaient le fardeau des armes jusqu'au mariage. Sans chercher les exemples dans des temps si reculés, on peut rappeler avec Hammond ce fait très intéressant, à savoir que l'hystérie, inconnue chez les négresses de l'Amérique du Sud, est devenue chez elles assez commune depuis leur émancipation. D'un autre côté, les affections nerveuses ou hystériques sont très fréquentes dans le temps où nous vivons, en raison de la détestable hygiène suivie par certaines femmes, du luxe qu'elles cherchent à déployer, des préoccupations mondaines qui assiègent leur esprit, de l'inaction dans laquelle elles vivent, etc. (3).

Au sujet de l'influence du *mariage*, les avis ont été depuis longtemps partagés depuis Hoffmann, Boerhaave, Esquirol, Laudouzy, etc., qui le conseillaient en s'appuyant sur l'aphorisme d'Hippocrate : « Toute femme hystérique mariée guérit » (*Nubat, illa et morbum effugiet*), jusqu'à quelques auteurs modernes, Briquet et Dubois d'Amiens, qui observaient à ce sujet une réserve très grande, et le regardaient non seulement comme inutile, mais comme nuisible. Or, les deux opinions contraires peuvent être exactes. Car, le mariage sans être un remède absolu à l'hystérie, peut certainement en calmer l'intensité et dans certains cas même la guérir absolument ; lorsque les besoins du corps

(1) Tissot a écrit au sujet de l'influence de la musique sur le système nerveux un article réellement remarquable (*Des nerfs et de leurs maladies* in *Encycl. des sc. méd.*, 1840, p. 256).

(2) Cerise. *Des fonctions et des maladies nerveuses.* Paris, 1842.

(3) Jewell, dans un travail intéressant, vient de démontrer l'importance de toutes ces causes réunies qui expliquent les fréquences des maladies nerveuses, des névroses dans notre siècle (*Journal of nervous and mental disease*, 1881-82).

et du cœur sont satisfaits, il amène une détente favorable dans la surexcitabilité nerveuse, par suite du changement de milieu, des liaisons et des occupations nouvelles qu'il entraîne. Mais il faut voir dans le mariage autre chose que la satisfaction des sens; car si la continence peut parfois engendrer des accidents hystériques, l'abus des plaisirs sexuels les provoque plus souvent encore, comme on le voit si souvent chez les femmes prostituées. Louyer Villermay avait très judicieusement dit : « Dans le mariage, il ne suffit pas toujours que le but de la nature soit rempli, il faut en outre quelquefois que le vœu du cœur soit exaucé, et c'est ainsi que l'on voit des femmes mariées, jouissant des droits de l'hymen, qui éprouvent des accès d'hystérie parce qu'elles sont sous l'empire d'une inclination qui n'est pas satisfaite. » Que de fois en effet, ne voit-on pas éclater les symptômes de l'hystérie ou simplement de l'hystéricisme chez des femmes qui ne paraissaient pas y être prédisposées, mais qui ont été unies à des maris dont les sentiments, les pensées, les tendances du caractère et les aspirations étaient en complète contradiction avec leur état moral! Le mariage dans ce cas a donc été plus nuisible qu'utile, et le devoir du médecin sera de souvent déconseiller les unions mal assorties où l'incompatibilité des goûts et des caractères joue trop souvent le rôle de cause déterminante.

Au point de vue hygiénique et prophylactique, le traitement de *la cause* a donc une grande importance; nous ne pouvons pas énumérer ici toutes les conditions défavorables qu'il faut éviter et nous renvoyons à ce sujet à l'étude de l'étiologie; mais dans un grand nombre de cas, il faut s'attacher à combattre l'état chloro-anémique qui précède et accompagne si souvent le développement de l'affection nerveuse, il faut défendre les travaux excessifs, le surmenage physique et intellectuel, éviter les mauvaises conditions hygiéniques, l'alimentation insuffisante, le séjour dans un espace confiné, etc. Souvent, comme nous l'avons dit déjà à propos du traitement de certains accidents hystériques, le *changement de milieu* est un moyen très actif et puissant auquel il ne faut pas hésiter à avoir recours, surtout parce que les doléances et les préoccupations de l'entourage sont des aliments continuels qui entretiennent l'état nerveux. Le changement de milieu est surtout très utile lorsque l'hystérique vit dans une sorte d'atmosphère nerveuse, dans une famille dont les divers membres sont sujets à des accidents névropathiques. C'est aussi pour empêcher cette sorte de contagion nerveuse, qu'on ne doit pas, autant que possible, réunir plusieurs hystériques dans la même chambre ou dans la même salle d'hôpital.

Le traitement *moral* au moyen duquel on frappe vivement l'imagination, fait également partie des moyens hygiéniques. Tantôt c'est la menace qu'il faut employer : ainsi l'on rapporte que les religieuses d'un cou-

vent cessèrent de miauler dès qu'on les eut menacées de les faire fouetter par des soldats postés à la porte du couvent. Tissot raconte que dans la maison de charité de Harlem, tous les jeunes gens, filles et garçons de la maison furent pris de convulsions ; Boerhaave en empêcha le retour en faisant allumer des fourneaux ardents dans la salle, et en désignant l'endroit du bras où l'on devait faire une profonde brûlure au premier moment de l'accès. Chez une hystérique atteinte d'une contracture permanente, tous les accidents disparaissent au moment où Nonat se disposait à faire une cautérisation transcurrente. Tantôt l'action exercée sur la volonté par l'imagination, par une violente perturbation morale, par une vive émotion est souvent plus puissante pour guérir, que les armes si nombreuses et si souvent infidèles de tout l'arsenal thérapeutique. Ainsi s'expliquent ces guérisons « miraculeuses » exploitées par la superstition, l'intérêt, l'ignorance et le charlatanisme, guérisons que l'on retrouve à chaque pas dans l'histoire de l'hystérie.

Certaines hystériques ne doivent leur guérison qu'à la vue et à la visite d'un « grand médecin » dont elles connaissent les « cures merveilleuses, et dont la seule vue fait une profonde impression sur leur esprit ». Une malade reçoit une vive réprimande pour son inconduite, on menace de la chasser de l'hôpital où elle vivait depuis longtemps et subitement tous les accidents disparaissent ; le même effet se produit pour deux autres malades dont l'une est accusée de vol, l'autre éprouve une très vive contrariété (Charcot). Un médecin anglais Barwell obtenait des cures définitives en appliquant des sétons filiformes à ses malades, en les persuadant de la disparition certaine de leur affection ; il en est de même de l'emploi des pilules de mie de pain ou de substance inerte décorées sous le nom de pilules *de fulminate de taraxacum*, de *pilules fulminantes de taraxacum*, de pilules *panchymagogues* (1), que l'on fait préparer avec le plus grand soin et qui ont pu dissiper des paralysies (Gueneau de Mussy), des ischuries (Fernet). Ainsi, pour guérir une dame atteinte d'aphonie hystérique, il a suffi de la placer dans un coin de la chambre la bouche ouverte, et de diriger de son côté à travers toute la pièce le jet d'une grosse seringue remplie d'un liquide glacé (Bernutz).]

II. — L'usage des **moyens pharmaceutiques** est loin de fournir ici les brillants résultats annoncés par plusieurs auteurs ; il exige une grande persévérance et présente de nombreuses difficultés qui s'augmentent encore de ces *idiosyncrasies*, impossibles à prévoir et à calculer, que les hystériques présentent à l'égard d'une foule de substances.

(1) D'après Tissot, c'est Ridlin, puis Boerhaave, qui ont imaginé les premiers les pilules de mie de pain dorées.

Ainsi M. Bernutz a vu l'extrait de valériane produire les effets d'une intoxication par l'opium; une hystérique ne supporte pas l'ingestion d'une goutte de laudanum tandis qu'une autre absorbe impunément cent gouttes de cette même substance dans un lavement. En résumé, le fait qui domine dans l'histoire thérapeutique des hystériques, c'est leur grande résistance (1) et leur immunité pour de fortes doses de médicament, caractères qui les rapprochent encore avec tant d'autres des alcooliques. Briquet raconte avoir vu des malades prendre jusqu'à 20 centigrammes par jour d'acétate de morphine dans une potion, sans éprouver d'effet narcotique; des jeunes filles de quinze à dix-huit ans ont pris pendant plusieurs mois 20 centigrammes de ce sel et quelques-unes n'arrivaient même pas à dormir (2). Cette résistance thérapeutique est à son degré maximum surtout dans les cas où l'excitation prédomine, où les convulsions acquièrent une grande fréquence et une violence parfois extraordinaire; alors nous avons pu souvent prescrire en quelques heures cinq ou six injections hypodermiques de 2 centigrammes de morphine sans déterminer ni sédation réelle, ni phénomène toxique. On sait que Gendrin s'était appuyé sur ces faits pour conseiller l'emploi de l'opium à hautes doses dans l'hystérie; il avait parfaitement remarqué qu'en commençant par 50 centigrammes d'opium par jour, on pouvait arriver progressivement à 60, 75 centigrammes sans obtenir d'effet narcotique; mais dès que cet effet était produit, disait-il, tous les accidents hystériques prenaient une intensité moindre, et l'on était obligé de diminuer chaque jour les doses des médicaments qui provoquaient la somnolence. « Je guéris, ajoute ce savant médecin, par ce moyen, plus de la moitié des hystériques » (3), enthousiasme qu'on nous permettra de ne pas partager.

Quant aux injections de morphine, non seulement les hystériques les supportent ordinairement très bien, mais elles les réclament souvent avec une insistance qu'il est bon de réprimer, d'autant plus qu'elles ont une tendance naturelle à abuser de certains médicaments, de la morphine en injections hypodermiques surtout, et qu'elles sont parfois atteintes d'une véritable *morphiomanie*. Le mieux dans ce cas est de faire quelquefois des injections d'eau pure, mais à leur insu; comme elles sont très défiantes, et qu'elles ne tardent pas longtemps à s'apercevoir qu'on les a trompées, on peut s'adresser alors à leur raison, diminuer progressivement le nombre et la dose des injections, substituer

(1) Les hystériques, comme les neurasthéniques, sont atteintes de cette sorte d'*ataxie thérapeutique* dont nous avons parlé dans un chapitre précédent (voy. p. 907). Du reste, cette ataxie s'observe dans tous les symptômes, dans la marche de ces deux affections qui mériteraient bien dès lors la dénomination nouvelle et générique de NEURATAXIES que nous proposons.

(2) Briquet. *Loc. cit.*, p. 651.

(3) Gendrin. *Note lue à l'Académie royale de médecine*, 11 août 1846.

à la morphine prise par la voie sous-cutanée les préparations diverses d'extrait thébaïque, de codéine, de belladone, ou de jusquiame à l'intérieur, etc. En résumé, la *morphiomanie chez les hystériques* est un accident assez fréquent qu'il faut savoir éviter et prévoir, parce qu'il est très difficile à guérir, en raison de l'état mental particulier et de l'impuissance de la volonté des malades.]

Parmi les moyens mis en usage, ceux de la classe des *excitants* se trouvent aujourd'hui à peu près complètement bannis de la pratique; es *antiphlogistiques* proprement dits sont réservés pour un petit nombre de cas spéciaux : diathèse hémorrhagique, suppression des règles, accidents congestifs très intenses. Les *adoucissants*, tels que les bains tièdes prolongés, employés par Pomme, les lavements émollients, un régime ténu, peut-être trop négligés, sont utiles contre les exacerbations de l'éréthisme nerveux dont ils déterminent l'apaisement mieux qu'aucune autre médication; les *antispasmodiques* (asa fœtida, musc, castoréum, valériane, éther, etc.), malgré le crédit séculaire de leurs vertus anti-hystériques, ne procurent d'autre avantage qu'un soulagement momentané; nommons encore les *stupéfiants*, et surtout l'opium, l'un des meilleurs agents qu'on puisse opposer à l'excitabilité excessive du système nerveux et qui, administré à haute dose (car, à petite dose, il ne produit le plus souvent aucun effet narcotique comme nous l'avons vu plus haut), provoque quelquefois des guérisons remarquablement rapides d'après Sydenham, Hoffmann, Boerhaave, Gendrin, Briquet); après l'opium, mais à un rang bien inférieur, nous citerons aussi les préparations de belladone, de jusquiame, de stramonium, etc.

[Le bromure de potassium et les autres bromures (bromures de sodium ou d'ammonium) sont loin de produire dans l'hystérie les bons effets qu'amène leur emploi dans le traitement de l'épilepsie; et même cette inefficacité des bromures peut devenir dans les cas difficiles un élément de diagnostic. Nous ne partageons donc pas l'avis de M. Bernutz qui les croit indiqués surtout dans l'hystérie épileptiforme; tout au plus servent-ils à calmer certains accidents ou symptômes d'éréthisme nerveux.

On peut aussi avoir recours dans quelques cas à l'hydrate de chloral contre l'insomnie et l'intensité des accès convulsifs (1).]

(1) Paglioni. *Application du chloral dans l'hystérie* (*Gazzetta med di Torino*, 3 janvier 1870). — Rouxeau (de Nantes). *Guérison soudaine et radicale d'une paralysie hystérique démontrant la puissance des faits moraux dans le domaine des faits physiques* (*Journal de méd. et chir. prat.*, p. 400, 1872). — E. Comucci. *Di un caso di singhiozzo isterico ostinato e della sua tolleranza alle inoculazioni ipodermiche di idrochlorato di morfina* (*Lo sperimentale de Florence*, 1873). — Berrutti Giuseppe. *Accès hystéro-épileptiques graves guéris par l'injection sous-cutanée de valérianate d'atropine* (*Indipendente*, 1874). — Seuvre. *Hystérie convulsive suivie d'hallucinations. Efficacité de l'anesthésie par le chloroforme et des injections de morphine* (*Bull. de Soc. méd. de Reims*, 1874, p. 214). — De Ridder. *Aphonie nerveuse chez une hystérique guérie par les inhalations de chloroforme* (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, 1876).

Les *révulsifs*, frictions sèches ou médicamenteuses, les *rubéfiants*, les vésicatoires, la cautérisation transcurrente que réclame le traitement de certains accidents particuliers sont insuffisants pour le traitement de la maladie elle-même. Les vomitifs et les purgatifs drastiques doivent être évités autant que possible, à moins d'indication urgente.

L'hydrothérapie, dont nous parlerons plus loin, combinant heureusement les effets des stimulants, des calmants et des révulsifs, est une des ressources les plus précieuses de la thérapeutique.

[Quant au traitement balnéaire, il est souvent d'un effet douteux; cependant les eaux calmantes de Néris, de Saint-Sauveur, de Bagnères de Bigorre, de Royat, etc., peuvent être indiquées; on proscrira d'une façon générale l'air de la mer et surtout les bains de mer qui dans certains cas ont pu développer d'une façon même considérable les accidents hystériques.]

III. **Traitement des accidents hystériques.** — Sans revenir sur les indications que peuvent suggérer les hyperesthésies ou anesthésies, convulsions ou paralysies hystériques, dont il a été question dans les articles consacrés à ces différents états morbides, et dont nous parlerons plus loin en faisant l'histoire de la métallothérapie, de l'électricité et de l'hydrothérapie, nous devons faire observer d'une manière générale que, dans le traitement de ces divers accidents, mieux vaudrait encore l'expectation pure qu'une médication trop énergique et trop assidue. Qu'on se rappelle l'influence très réelle de l'imagination et du moral sur les symptômes de l'hystérie, et l'on sentira combien de circonspection exige l'emploi des remèdes, qui, d'une part, fixent vivement l'attention des malades sur les points affectés, et, d'autre part, surtout s'ils sont douloureux (comme le cathétérisme répété, les vésicatoires, les cautérisations, les moxas, etc.), peuvent directement accroître l'excitabilité déjà existante. Il faut ne pas paraître accorder trop d'importance aux doléances des hystériques, s'efforcer de remédier à leurs douleurs par les moyens les plus simples, tels que la faradisation, quelques rubéfiants, etc., ne se décider à une intervention énergique que lorsqu'elle est impérieusement exigée, et attendre plus de la médication d'ensemble que du traitement en détail de chacune des manifestations hystériques.

Pour empêcher ou retarder le retour des accidents, l'essentiel est donc de remplir soigneusement toutes les indications fournies par l'état général, d'éloigner toutes les causes nouvelles de perturbation; dans quelques cas rares de périodicité, on aura recours à la quinine.

— Wegelin. *Hystérie, aménorrhée et vomissements alimentaires continus. Réapparition des règles et guérison des vomissements par l'application sur l'épigastre de courants d'induction* (*Corresp. Blatt. f. Schweiz ærzte*, p. 228, 1876). — Contre les vomissements souvent opiniâtres de l'hystérie, on peut aussi employer avec succès les lavages répétés de l'estomac (voy. Dujardin-Beaumetz. *Du lavage de l'estomac* (*Bull. de thérap.*, p. 342, 1880).

Le seul accident hystérique dont nous ayons à nous occuper plus spécialement, est l'*attaque convulsive*.

Est-on appelé auprès d'une hystérique prise de convulsions, il faut se hâter d'enlever les vêtements serrés, les ligatures de toute sorte, puis on contiendra la malade fortement, mais cependant sans violence, on fera respirer (souvent sans beaucoup de profit) du vinaigre, un peu d'éther ou d'ammoniaque; on aspergera ou on lotionnera la tête avec de l'eau froide; quand il y a beaucoup de strangulation, il est utile de faire boire, de force ou de gré, plusieurs verres d'eau froide coup sur coup, moyen excellent, justement préconisé par M. Cruveilhier.

Les ligatures, l'application de topiques calmants, de l'électricité, etc., sur les points du corps d'où semble partir l'*aura* prodromique, préviennent assez souvent le développement de l'attaque; de même, les anesthésiques (éther ou chloroforme) employés dès le début, manquent rarement de l'enrayer ou d'en atténuer la violence. L'emploi de l'asa fœtida, du castoréum et d'autres substances prétendues sympathiques à l'utérus, est loin d'avoir une semblable efficacité. En somme, l'attaque hystérique considérée en elle-même étant, en général, sans gravité, on fera bien de s'en tenir à cette médication simple et de s'abstenir de cette foule de moyens violents ou bizarres, quelques-uns trop bizarres, que les anciens étaient dans l'habitude d'y opposer.

[On a proposé encore d'autres moyens pour le traitement de l'attaque convulsive de l'hystérie : *les injections de morphine; les inhalations de chloroforme, d'éther, de nitrite d'amyle, de bromure d'éthyle; la constriction du larynx*; enfin la *compression de l'ovaire* et des *zones hystérogènes*, à laquelle il faut ajouter l'application *de glace* ou de *vésicatoires*, *les pulvérisations d'éther* sur la région ovarienne.

Les *injections de morphine* sont absolument inefficaces contre l'attaque hystérique; mais elles peuvent rendre de grands services dans les cas où l'excitation nerveuse est portée à l'extrême, dans ceux où les accès se répètent un grand nombre de fois dans la journée. Il en est de même des inhalations de *chloroforme* et d'*éther* qui peuvent bien atténuer la violence des convulsions, mais qui provoquent souvent des crises d'attitudes passionnelles, de la catalepsie et du délire ayant une grande ressemblance avec la phase gaie du délire qui succède aux attaques.

Le *nitrite d'amyle*, en inhalations à la dose de 3 à 8 gouttes, aurait, d'après les recherches récentes de M. Bourneville, la propriété d'enrayer parfois les convulsions et de diminuer le nombre des attaques.

Le *bromure d'éthyle* n'exposant pas à la syncope ni aux dangers de l'anesthésie chloroformique, peut être employé avec un certain succès contre les attaques de l'hystérie. Il résulte des recherches récentes de

MM. Bourneville et d'Olier que ce médicament employé en inhalations à la dose de 5 à 15 grammes versés sur une compresse en plusieurs fois, a produit rapidement la cessation des phénomènes convulsifs, et parfois le passage rapide du clownisme au délire (1). Dans une observation rapportée par M. Terrillon (2), le bromure d'éthyle a cependant, dès la première inspiration, fait éclater une attaque d'hystérie convulsive qui disparut du reste au bout de 3 minutes, dès que l'anesthésie fut obtenue.

L'emploi d'une vessie remplie de *glace* sur la région de l'ovaire chez les hystériques atteintes d'hyperesthésie de cet organe, peut produire de bons effets. Ces applications faites une demi-heure matin et soir, puis une heure et une heure et demie, ont retardé et diminué les attaques convulsives et amélioré l'état nerveux (3). Il en est de même de l'emploi des *vésicatoires*, de *pulvérisations d'éther* sur l'ovaire, qui agissent plutôt comme moyen préventif que comme agent curatif des attaques.

M. Gueneau de Mussy a recommandé la *constriction du larynx* que l'on produit en serrant cet organe assez fortement entre deux doigts, de manière à déterminer un peu de congestion de la face. Ce moyen nous a été souvent utile, dans les cas surtout d'hystérie non ovarienne, comme dans tous ceux où il n'est pas possible de trouver sur toute la surface du corps un point hystérogène dont la compression soit capable de faire naître ou cesser des accès convulsifs.

De tous les procédés mis en usage, c'est celui de la *compression ovarienne* qui est le plus efficace. Dès le seizième siècle, il avait été déjà mis en usage par Mercado et Monard (4) qui plaçaient une pierre sur le ventre, au dix-septième siècle par Willis (5) qui déclarait que la compression du ventre « empêchait le spasme convulsif de l'hystérie de monter à la tête » ; au dix-huitième siècle, par Boerhaave qui comprimait l'abdomen avec un coussin soutenu par une ceinture (6) ; enfin, à une époque plus rapprochée de nous, Récamier faisait asseoir une personne sur le ventre de la malade, et Négrier (7) parlait déjà, en 1858, de la compression ovarienne à l'aide de la main seule. Pour terminer cet historique de la question, il est utile de rappeler que, dans les épidémies de convulsionnaires du moyen âge, dans celle de Saint-Médard, on mettait en usage, sous le nom de *secours*, les moyens un peu barbares qui sui-

(1) Bourneville et d'Olier. *Remarques sur l'action physiologique et thérapeutique du bromure d'éthyle dans l'épilepsie et l'hystérie* (*Progrès méd.*, n° 13, 1881).

(2) Terrillon. *De l'anesthésie générale par le bromure d'éthyle* (*Bull. de thérap.*, avril et mai 1880).

(3) Voy. Bourneville. *Recherches clin. sur l'épilepsie et l'hystérie*, p. 51.

(4) Si cum lapidem perpetuo gestent, nunquam simili morbo corripiuntur.

(5) *De morbis convulsivis*, t. II, p. 34.

(6) *De morbis nerv.*, II, p. 847.

(7) Négrier. *Recueil de faits pour servir à l'histoire des ovaires et des affections hystériques*, 1858.

vent : on frappait le ventre avec un chenet pesant ou avec un pilon, et l'on comprimait l'abdomen au moyen des deux poings enfoncés très profondément dans le ventre, ou encore avec des bandes très serrées (1).

M. Charcot, qui a le mérite d'avoir remis ce moyen en honneur, décrit ainsi le *modus faciendi :* « La meilleure condition pour une démonstration parfaite des effets de la compression ovarienne, est que la malade soit étendue horizontalement sur le sol, ou, si cela est possible, sur un matelas dans le décubitus dorsal. Le médecin alors, ayant un genou en terre, plonge le poing fermé dans celle des fosses iliaques que l'observation antérieure lui aura démontrée être le siège habituel de la douleur ovarienne.

» Tout d'abord, il faut faire appel à toute sa force, afin de vaincre la rigidité des muscles de l'abdomen. Mais, dès que celle-ci une fois vaincue, la main perçoit la résistance offerte par le détroit supérieur du bassin, la scène change, et la résolution des phénomènes convulsifs commence à se produire.

» Des mouvements de déglutition plus ou moins nombreux, et parfois très bruyants, ne tardent guère à se manifester ; la conscience alors presque aussitôt se réveille, et à cet instant, tantôt la malade gémit et pleure, criant qu'on lui fait mal, tantôt, au contraire, elle accuse un soulagement dont elle témoigne sa reconnaissance. « Ah ! c'est bien, cela fait du bien », s'écrie toujours en pareille circonstance la nommée Gen.. Le résultat, quoi qu'il en soit, est en somme toujours le même, et pour peu que vous insistiez sur la compression, pendant deux, trois ou quatre minutes, vous êtes à peu près assurés que tous les phénomènes de l'accès vont se dissiper comme par enchantement. Vous pourriez, d'ailleurs, varier l'expérience et à votre gré, en suspendant un moment la compression pour la reprendre, arrêter l'accès ou le laisser se reproduire, en quelque sorte, autant de fois que vous le voudrez (2). » Cette reproduction des accès aussitôt après la cessation de la compression, prouve suffisamment que celle-ci n'a pas une action curative, mais plutôt une action *suspensive* sur les attaques ; c'est pourquoi on a imaginé divers *compresseurs de l'ovaire* (appareils compresseurs de Poirier, de Ballet, de Féré) qui ont pour but d'exercer une compression de longue durée, pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines (3).

(1) Voy. Bourneville et Voulet. *De la contracture hystérique permanente*, p. 7-17.

(2) Charcot. *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, tom. Ier, p. 331, 1875.

(3) Dans un cas rapporté par M. Comby, cette compression a paru déterminer une péritonite ; le 14 avril 1880 la compression de l'ovaire gauche fut pratiquée chez une hystérique jusque-là bien portante ; la péritonite se déclara dès le 15 avril et la mort survint le 17 avril. C'est là un fait absolument exceptionnel, et nous ne pensons même pas que la compression ait pu *seule* contribuer à la production d'un accident aussi grave (Comby. *Péritonite aiguë survenue chez une hystérique à la suite de la compression de l'ovaire gauche. Mort* (*Progrès médical*, 1880).

La force de cette compression est variable, suivant les différents sujets; tantôt, en effet, il suffit d'une compression même superficielle pour faire cesser à l'instant les accidents, tantôt elle doit être profonde, violente même pour produire le même effet. Dans tous les cas, il faut qu'elle soit souvent répétée et prolongée pour faire disparaître non seulement un accès convulsif, mais encore d'autres accidents hystériques : ainsi une malade observée par M. Bourneville présentait une hémianesthésie droite avec hémiplégie et contracture de la mâchoire inférieure; la compression de l'ovaire droit pratiquée pendant quelques minutes dissipa cette contracture qui reparut bientôt après; celle-ci, ainsi que l'hémiplégie et l'hémianesthésie, ne cessèrent complètement et définitivement qu'après plusieurs compressions pendant un temps assez long sur la région de l'ovaire. C'est de la même façon que la compression ovarienne put faire disparaître une aphonie avec mutisme (Liouville et Debove), une contracture généralisée récente, ce qui empêchait ainsi sa transformation en contracture permanente contre laquelle la compression ovarienne n'a aucune action, une surdité survenant avec des contractures diverses (Bourneville) (1), etc.

Enfin, dans l'intervalle des attaques convulsives, la compression ovarienne doit être tentée parfois pour faire naître une attaque à la suite de laquelle une contracture généralisée aux quatre membres peut être remplacée par une contracture localisée seulement à un membre, etc.

Dans l'hystérie de l'homme, on arrive le plus souvent aux mêmes résultats par la *compression du testicule* droit ou gauche, suivant les cas.

Tels sont les procédés habituellement mis en usage contre les accidents hystériques. Pour terminer cette étude, il nous semble utile d'entrer dans de plus amples développements au sujet de trois modes de médication qui forment de nos jours le plus souvent la base de la thérapeutique de l'hystérie : la **métallothérapie, l'électricité, l'hydrothérapie.**

ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES AGENTS EXCITATEURS DE LA SENSIBILITÉ ET DE LA MOTILITÉ

(Agents désignés sous le nom d'esthésiogènes.)

Sous le nom d'*esthésiogènes*, de *modificateurs nerveux périphériques*, d'*agents métalloscopiques*, on a groupé un certain nombre d'agents divers par leur caractère physique, mais semblables par leur propriété

(1) Thiry (de Bruxelles). *Convulsions hystériques arrêtées par une forte pression de l'abdomen* (*Presse méd. belge*, 1863). — *Traitement des attaques hystériques par la torsion des parois abdominales* (*Presse méd. belge*, août 1876). — P. Dreyfou. *Accidents hystériformes chez un jeune homme de vingt-six ans; attaques spontanées; attaques provoquées*

commune de provoquer, dans des circonstances spéciales et plus particulièrement chez les hystériques et les névropathes, des changements dans la sensibilité générale et spéciale, dans la motilité et dans les fonctions vaso-motrices.

Ces faits sont de même ordre que ceux qui ont été signalés depuis longtemps par d'éminents physiologistes; il vaut donc mieux désigner sous le nom d'*agents excitateurs* de la *sensibilité et de la motilité*, les moyens qui les produisent, et préférer cette dénomination à celle plus incomplète de *modificateurs nerveux périphériques* adoptée par quelques auteurs; et surtout à ce mot *esthésiogène*, créé par M. Burq. Or, ces agents sont nombreux et leur nombre est vraisemblablement destiné à s'augmenter encore. M. Burq, qui a insisté sur ces phénomènes, accordait les propriétés dites *esthésiogènes* aux métaux seuls; mais il est facile de montrer que les prétendues propriétés particulières aux métaux étant celles d'un grand nombre, sinon de tout agent d'irritation du système nerveux périphérique, il n'existe ni *aptitude*, ni *idiosyncrasies* métalliques, ni, à plus forte raison, d'esthésiogénie.

Ces agents, dont on a étudié l'action surtout sur les hystériques, sont les *plaques métalliques*, *ligneuses* ou *minérales;* le *collodion*, les *excitants thermiques* et *cutanés divers*, le *diapason*, l'*aimant*, les *solénoïdes*, les *électro-aimants*, et enfin l'*électricité statique* ou *dynamique*.

I. Applications métalliques. Métalloscopie. Métallothérapie. A. — *Origines de la métalloscopie et de la métallothérapie.* — L'application des métaux sur la peau dans un but thérapeutique n'est pas une médication contemporaine, et fait singulier, les précurseurs des modernes adeptes du burquisme, en faisaient aussi usage contre des affections nerveuses diverses.

Les plaques de *plomb* étaient préconisées par Galien (1) contre l'érotomanie ; par Paul d'Égine (2) et Van Helmont comme anti-aphrodisiaques, enfin par Avicenne et Paracelse comme analgésiques. De là, sans doute, au siècle dernier l'usage populaire des *amulettes de Saturne*, dans les accouchements laborieux. Entre ces pratiques et l'emploi du plomb à l'intérieur contre les névralgies, l'hystérie, la nymphomanie (Lieutaud) et la mélancolie (Morgagni), la distance n'est pas plus grande qu'entre la métallothérapie externe et la métallothérapie interne

par les inhalations d'éther et de chloroforme; arrêt des attaques par la compression du testicule gauche; hémianesthésie gauche (*Gaz. méd. de Paris*, n° 15, 1878). — Desplats. *Suppression d'attaques d'hystérie quotidienne par la compression des ovaires* (*Journal des sciences méd. de Lille*, 1879). — Bourneville. *Influence de la compression ovarienne sur la contracture hystérique récente* (*Progrès méd.*, p. 385 et 487, 1877). — *De l'influence de la compression ovarienne sur divers accidents hystériques, hémiplégie, hémianesthésie, contracture* (*Progrès méd.*, p. 22, 1881).

(1) Galien (*lib.* V).

(2) Paul d'Égine (*lib.* VII, sect. 3).

des contemporains. Ces antiques médications ne devraient donc pas, logiquement du moins, être répudiées par leurs modernes parrains, quand bien même elles seraient filles de l'astrologie et de l'alchimie.

L'*or* métallique, recommandé par Marcellus Epicurus contre les douleurs abdominales, par Alexandre de Tralles contre les arthralgies, était employé par Pierre d'Albano (1) contre les douleurs néphrétiques.

Le *cuivre* sous forme de plaques métalliques était préconisé par les contemporains d'Aristote (2) pour calmer la douleur des plaies et l'on sait depuis longtemps que certains guérisseurs de l'Inde font usage dans un but thérapeutique des applications alternatives de plaques d'or et de cuivre. Le *Pi-fan* (3), pierre d'alun naturel, est employé par les Chinois, depuis une haute antiquité, en applications semblables à celles de la métallothérapie externe.

Les rénovateurs de cette dernière ont eu aussi, dans les temps modernes, des précurseurs nombreux, et parmi eux : Frank (de Vilna) qui, en 1816, publiait l'observation d'une malade « qui était tirée de sa léthargie aussitôt qu'on lui appliquait une montre d'or sur une partie du corps ». Quelques années après, en 1827, Sachs, commentateur de Wichmann (4), répétant les expériences de ce dernier, observait une hystérique chez laquelle les contractures et les convulsions disparaissaient par l'application d'objets en fer. Dans les *Éphémérides des curieux de la nature* se trouve l'histoire clinique d'une jeune fille atteinte de paralysie nerveuse, qui fut guérie par l'application d'une armature de bijoux et de pièces de monnaie d'or. On lit aussi dans les *Archives de médecine* (5) l'observation d'une malade chez laquelle la catalepsie disparaissait par le contact de tiges de fer ou d'or, mais n'était pas modifiée par les plaques d'argent ; ce sont bien là les faits désignés de nos jours sous le nom nouveau d'idiosyncrasie métallique. Enfin une discussion récente a fait connaître l'emploi des plaques métalliques, en 1838, par Despine (d'Aix) (6) chez une hystérique, cataleptique et somnambule.

Tel était l'état de la question lorsque, quelques années plus tard, M. Burq (7), dans des communications successives à l'Académie, insistait sur les phénomènes produits par l'application des métaux, phénomènes qui ont été étudiés et contrôlés en 1876 et 1877 par la Commission de la Société de biologie.

(1) Sprengel (vol. II, p. 203).
(2) *Dict. des sciences méd.*, 1828, article CUIVRE.
(3) Ed. Fournié. *Revue méd. française et étrangère*. 1881, 4 juin, p. 80.
(4) Wichmann. *Ideen zur Diagnostik*, 1787, et Hanovre, 1800, t. I, p. 159.
(5) *Archives de méd.*, t. XXIII, p. 437.
(6) Despine (d'Aix). *Observations de médecine pratique* (Annecy, 1838), et Despine neveu (*Gaz. méd. de Paris*, 1877, 30 juin). — Monard. *Lyon méd.*, 1880. — Burq. *La métallothérapie* devant le *Lyon. méd.* et le *Bull. de thérap.* Paris, 1881, Delahaye).
(7) Burq. *Acad. des sciences*, 14 février 1850, et *Thèse inaug.* Paris, 1851.

B. *Métalloscopie, Métallothérapie externe.* — 1° Chez certaines hystériques amyosthéniques et anesthésiques, l'application des métaux sur la peau pendant dix à vingt minutes provoque le retour de la sensibilité et de la force musculaire.

2° Dans une étendue de quelques centimètres au-dessus et au-dessous de l'armature métallique, ce retour de l'esthésie et de la motilité est précédé de picotements, de formications, d'augmentation thermique et circulatoire et chez certaines malades de la production de dysesthésie.

3° Des piqûres sur la région malade, exsangues avant l'application des armatures, donnent un écoulement sanguin aussitôt après.

4° La zone d'esthésie s'étend d'une manière progressive, et envahit successivement les membres et le tronc. En même temps on observe le retour de la sensibilité sensorielle (ouïe, vue, goût, odorat) (1).

5° Les malades qui furent soumises à ces expériences étaient anesthésiques depuis plusieurs années. Chacune d'elles était sensible à un seul métal, or, cuivre, fer, zinc, et insensible aux autres métaux. Ce phénomène constitue l'*aptitude métallique* de M. Burq. Quelquefois elle était insensible à deux ou plusieurs métaux ; la malade était alors *bimétallique* ou *polymétallique*. Enfin, le métal qui répondait à cette aptitude de la malade, était le *métal actif*, tandis que les métaux dont l'application ne donnait lieu à aucune modification, étaient désignés sous le nom de *métaux neutres*.

Cependant dans cette théorie, même dans les cas de bimétallisme ou de polymétallisme, il existerait toujours un métal actif, pour lequel l'*aptitude* de la malade serait plus manifeste. De là, l'*idiosyncrasie* de chaque malade.

Si ces faits étaient toujours vrais, en face de toute affection nerveuse, le problème à résoudre serait le suivant : chercher le métal actif par la métalloscopie, l'appliquer à l'extérieur suivant les lois de la *métallothérapie externe*, et l'administrer à l'intérieur à l'aide des procédés de la *métallothérapie interne*. Malheureusement les faits conformes à cette théorie sont encore trop rares pour que la métallothérapie interne prenne définitivement droit de cité dans la thérapeutique.

Les phénomènes étudiés depuis la publication des rapports de la Commission et mis en lumière par les médecins qui en étaient les membres, sont plus importants.

1° *Transfert.* — Dans le transfert, on observe une véritable transposition, au côté sain de l'anesthésie, de la parésie, des troubles circulatoires et thermiques qui existaient sur le côté malade.

2° *Oscillations consécutives.* — Après l'application du métal actif, le transfert persiste durant quelque temps, et se répète alternativement,

(1) Rapports de la Commission de la Société de biologie. *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 241, et 1878, 419-450. — Dumontpallier. *Union médicale*, octobre et novembre 1879.

d'un côté à l'autre du corps, pendant plusieurs heures. Cette sorte de balancement a pour effet de rendre successivement anesthésiques ou sensibles les mêmes régions d'un côté du corps, tandis que celles du côté opposé deviennent simultanément sensibles ou anesthésiques. Les oscillations peuvent se reproduire pendant un temps considérable dans l'hémianesthésie hystérique. De plus, dans cette dernière, elles sont constantes, tandis que dans les hémianesthésies toxiques ou organiques (1), elles seraient exceptionnelles.

3° *Anesthésie de retour* ou *métallique.* — Chez quelques malades dont les troubles hystériques disparaissaient par la métallothérapie interne, une nouvelle application du métal actif faisait reparaître l'anesthésie primitive. Celle-ci débutait par une zone autour de laquelle elle s'irradiait en suivant une marche parallèle à celle des phénomènes primitifs d'esthésie, c'est-à-dire en s'étendant plus rapidement dans le sens longitudinal que dans le sens transversal. Enfin l'enlèvement des plaques était suivi du retour de l'esthésie. Ce serait cependant une erreur d'admettre que l'absence de ces phénomènes de retour constitue un indice de guérison (2), comme le prouvent d'ailleurs certaines observations; dans ces cas, on a vu seulement l'aptitude métallique se modifier et une malade sensible au cuivre, par exemple, ne plus être influencée par ce métal et acquérir la sensibilité à l'or.

4° *Superposition de métaux.* — En superposant un disque d'argent à un disque d'or chez une malade dont l'aptitude métallique correspondait à l'or, on constatait que les phénomènes métalloscopiques n'avaient plus lieu. On pouvait aussi par ce moyen les fixer à un moment quelconque de leur durée ou de leur succession. Enfin, on observait les mêmes effets par l'interposition d'un métal neutre, entre les centres nerveux et le point d'application du métal actif. L'application de ce métal neutre sur un bras et du métal actif sur l'autre bras était suffisante pour entraver encore la marche de ces phénomènes. En enduisant de cire à cacheter la face libre des disques, ou en interposant un morceau de soie entre deux disques superposés, on produisait aussi les mêmes effets; de sorte que les différences précédentes furent attribuées à des modifications dans la capacité électrique propre de chacun des métaux. Mais c'était là une hypothèse.

Pendant la durée de ces expériences, deux malades tombèrent en catalepsie; on sait que ce phénomène peut être la conséquence de faibles excitations du système nerveux. MM. Brown-Séquard (3) et Benedikt (4) en

(1) *Prog. méd.*, 15-29 novembre 1879.
(2) Richer. *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie* ou *grande hystérie.* Paris, 1881, p. 1
(3) Brown-Séquard. *Cours de médecine expérimentale du Collège de France,* année 1880-81.
(4) Benedikt. *Neu Behand. Methoden der Spinal-Irritation* (*Wien. med. Press.*, n° 4, p. 145, 1879.

ont signalé des exemples, après Braid (1) dont le livre est si riche en faits de ce genre.

On peut donc conclure que dans l'état hystérique ou du moins chez certaines hystériques, les anesthésies sensitivo-sensorielles, les parésies, les troubles thermiques et circulatoires périphériques sont quelquefois modifiés par des applications métalliques. Ces modifications sont accompagnées ou suivies par le transfert, les oscillations et l'anesthésie de retour, effets que, par la superposition ou l'adjonction d'un métal neutre au métal actif, on peut fixer à un moment quelconque de leur manifestation.

Après la métallothérapie externe et interne, l'enthousiasme aidant, on a voulu, au moyen de la *métallothérapie balnéaire*, appliquer les phénomènes métalloscopiques à l'explication de l'action des eaux minérales sur l'organisme. M. Barety (2) et quelques médecins considèrent les effets thérapeutiques de la balnéation thermale comme une action de contact, d'ordre chimique et électrique, analogue par conséquent aux phénomènes métalloscopiques. Depuis les recherches de Scoutteten, d'autres auteurs, tels que M. Bénard pour les eaux de Luxeuil (3), M. Lambron pour celles de Luchon, M. Duhourceau (4), MM. Armieux et Gigot Suart pour celles de Barèges, ont étudié les réactions électriques des eaux minérales en s'inspirant plus ou moins des travaux de Becquerel sur les phénomènes électro-capillaires. Mais nous n'insisterons pas sur ce point; car de nouvelles recherches pourraient seules jeter un peu de lumière sur ces questions encore très obscures.

Il en est de même de l'*hydro-métallothérapie* (5), qui n'est qu'un moyen de provoquer les phénomènes dits métalloscopiques par les irritations cutanées de l'excitant thermique (eau froide ou chaude) et de l'excitant mécanique (choc du jet d'eau ou de la douche).

Les faits constatés ou découverts par la Commission de la Société de biologie ont soulevé des critiques sévères, telles que celle de Briquet (6), et des discussions auxquelles prirent part de nombreux médecins français et étrangers, Westphal, Thompson, Wilks, Muller (7) et autres

(1) Braid. *Neurypneulogy, or the rationale of nervous sleep considered in relation with animal magnetism*. London, 1843.

(2) Barety. *La metallotherapie balnéaire* (*Nice méd.*, n° 2, 4e année.)

(3) Bénard. *Étude sur les réactions électriques des eaux de Luxeuil* (*Ann. d'hydrologie*, 1880-81, p. 222).

(4) Duahourceau. *Eaux sulfureuses et métallothérapie* (*Ann. d'hydrologie*, 1880-81, p. 390). — Voy. encore à ce sujet : Burq. *Traitement de la chloro-anémie et du diabete par les métaux et les eaux minérales qui en contiennent*, 1871. — Burq. *La métallothérapie depuis* 1854, p. 14.

(5) Thermes. *France méd.*, 22 oct. 1871, p. 675.

(6) Briquet. *Bull. gen. de thérap.*, p. 435, 30 nov. 1880.

Westphal. *Berlin. klin. Wochens.*, 29 juillet 1878, p. 441. — Voy. pour cette discussion Thompson. *Brit. med. Journ.*, 3 nov. 1877, t. II, p. 621. — Sciamana. *Gaz. med. di Roma*,

encore. Une des conclusions de ce débat, qui est loin d'être terminé, est que les métaux agissent, comme les autres agents d'excitation périphérique, au point de vue physiologique, mais sont inférieurs en énergie à beaucoup de ces derniers, au point de vue thérapeutique.

C. *Des procédés et des expériences qui ont pour objet l'étude et la démonstration des phénomènes produits chez les hystériques par l'emploi des métaux et des autres agents d'excitation périphérique.* — Dans de telles recherches, il est indispensable de prévenir toutes les causes de simulation de la part des malades hystériques et d'éviter des erreurs trop fréquentes d'appréciation dans l'exploration des phénomènes. C'est ainsi, par exemple, que Westphal trompé par une malade habile a pu, dans l'exploration des fonctions sensorielles, donner prise à la critique. Une hystérique amblyopique et achromatopsique gauche, regardant dans un stéréoscope, croyait voir avec l'œil droit les objets qu'en réalité elle voyait avec l'œil gauche, et réciproquement. Par ce moyen de vérification on reconnaissait l'intégrité des fonctions visuelles de l'œil gauche, et Hirschberg a obtenu par ce procédé les mêmes résultats chez deux autres hystériques hémianesthésiques. On pouvait croire à la simulation et cependant, d'après Westphal, chez ces malades l'amblyopie et l'achromatopsie de l'œil gauche étaient réelles.

Les modifications du système nerveux consistent : 1° dans le *retour de la sensibilité et de la puissance musculaire ;* 2° dans les divers *transferts ;* 3° les *oscillations consécutives ;* 4° l'*anesthésie provoquée ;* 5° les *phénomènes d'arrêt.*

1° *Retour de la sensibilité générale et sensorielle et de la puissance musculaire.* — Les plaques de métal sont des disques de petite dimension, des pièces de monnaie, par exemple. L'expérimentateur doit avoir sous la main une série de ces disques, semblables par leur forme, mais constitués par une gamme de métaux différents : or, platine, argent, cuivre, étain, zinc, fer, etc., etc.

L'application est faite sur la zone anesthésiée, dans les anesthésies partielles; sur le membre malade, dans l'hémianesthésie ; ou sur l'un des deux membres, dans le cas d'anesthésie générale. La plaque de

1878, p. 227. — Wilks. *Brit. med. Journ.*, 1878, 20 juillet, t. II, p. 102. — Ost. *Corresp. Bl. Schweiz. Aerzte.*, 1880, p. 524. — Singer. *Prager Wochens.*, 1880, p. 107. — Mader. *Wiener med. Wochens.*, 1880, p. 681. — H. Bennet *Brain*, oct. 1878, p. 331, et *Brit. med. Journ.*, 23 nov. 1878, p. 759. — H. Tuke. *Metalloscopy, and expectant attention* (*The Journ. of mental science*, janvier 1879, p. 598). — Muller (de Graetz). *Contribution à l'étude de la métalloscopie et de l'action des aimants dans les paralysies hystériques* (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 28 et 29, 14 et 15 juillet 1879, p. 416 et 435) — Guaita. *La metallothérapia et lazu applicasionni alle maladie dei bambini* (*Lo sperimentale*, avril 1878). — Schiffers. *Applications de la métallothérapie* (*Ann. Société méd. de Liège*, avril 1879). — Ringose Atkns, *Brit. med. Journ.*, 6 sept. 1879, p. 373. — M. Call-Anderson. *Glascow med. Journ.*, juillet 1879, p. 652. — Mayer. *Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, p. 496, 11 août 1878. — Rabatel. *Lyon méd.*, 1880, p. 530. — Decrand. *Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 516. — Garel. *Lyon méd.*, 1880, p. 341 et 1881, n°s 36, 37 et 38.

métal est maintenue en contact avec la peau par une bande de gaze modérément serrée pour éviter les effets de la compression cutanée, effets observés par Schiffers (1) et Westphal (2). Par l'emploi successif de ces disques métalliques, on cherche quel est le métal qui modifie l'état de la sensibilité périphérique.

Le retour de la sensibilité s'effectue, quand il a lieu, après un délai de *dix à vingt minutes*, et dans une zone de quelques centimètres, au-dessus et au-dessous de la plaque. Il est annoncé par des picotements, des fourmillements, de la dysesthésie, de l'élévation de température; et, si l'application est faite sur une large surface ou dans certaines régions, par du malaise et de la fatigue.

Le retour de la sensibilité est rendu apparent par les piqûres d'épingle, ou bien par d'autres excitations douloureuses, thermiques ou mécaniques. Enfin, le retour de la puissance musculaire est observé au moyen du dynamomètre; celui de la sensibilité, dans l'anesthésie sensorielle, par la réapparition ou l'augmentation de l'acuité auditive, ou par la disparition de l'amblyopie et de la dyschromatopsie.

2° *Transfert de la sensibilité générale, de la force musculaire, de la température et des fonctions sensorielles* (3). — *a. Transfert de la sensibilité générale.* — Dans ce transfert, toujours plus marqué avec les autres agents qu'avec les métaux, une plaque d'anesthésie se montre sur le côté sain, symétriquement à la zone d'esthésie qui apparaît sur le côté anesthésique. Ce transfert a donc lieu entre les régions *homologues* de chacun des deux membres supérieurs ou des deux membres inférieurs.

Sur le membre inférieur et supérieur d'un même côté du corps, on observe quelquefois des phénomènes semblables, dans des points qu'on a nommés analogues. Ces points *homologues* et *analogues* deviennent des centres autour desquels l'esthésie ou bien l'anesthésie s'irradient sur les segments voisins du corps. On sait d'ailleurs que pour les membres cette extension est plus rapide dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, et ne présente aucun rapport avec la distri-

(1) Schiffers. *Ann. de la Société méd. chir. de Liège*, avril 1879, p. 183. — Voy. aussi Buzzard. *The practitionner*, 1868. — Gower. *Brit. Journ.*, 1874. — Garel. *Double mode de combinaison de l'anesthésie provoquée et de l'anesthésie par transfert avec oscillations consécutives* (*Lyon médical*, 1880, t. XXXIII, p. 53 et 57.) — Henrot. *Du transfert de l'hémi-hypothermie* (*Union méd. du Nord-Est*, mai 1880). — Köbner. *Sur le phénomène du transfert* (*Breslauer ärzt. Zeitschr.*, 1880, n° 5, p. 50). — Tessier. *Pathogénie du transfert dans les phénomènes de métallothérapie* (*Lyon méd.*, 1880, p. 308, t. XXXII, et *Soc. biol.*, 25 juin 1881). — Charcot. *Progrès médical*, 15-29 novembre 1879. — Debove. *Union méd.*, novembre 1879, 3e série, t. XXVIII, p. 861. — Firket. *Résultats des recherches récentes entreprises en Allemagne pour l'étude du phénomène du transfert* (*Ann. Soc. méd. de Liège*, 1879, t. XVIII, p. 496). — Baillet. *Pathogénie du transfert dans la métallothérapie.* — *Thèses de Lyon*, 1881.

(2) Westphal. *Loc. cit.*

(3) Vigouroux. *Progrès méd.*, p. 2 et 3, 1880-81.

bution anatomique des cordons nerveux. L'esthésiomètre et les épingles servent à constater la marche et l'étendue de ce transfert.

b. Transfert de la force musculaire. — En mesurant la puissance musculaire au moyen du dynamomètre on constate le même balancement. Pendant la durée de ces variations, l'addition des deux chiffres dynamométriques obtenus soit à droite soit à gauche donne toujours un chiffre concordant pour chaque épreuve.

c. Transfert de la température. — L'évaluation des variations thermiques s'obtient par application du thermomètre sur les régions homologues et analogues. D'abord, on observe du côté sain une élévation de la température. Puis, la zone d'esthésie du côté malade accuse à son tour une augmentation thermique correspondant à un abaissement dans la zone d'anesthésie du côté sain.

En terminant, il faut remarquer que ce transfert peut aussi s'opérer isolément pour chacune des variations, sensitives, thermiques ou musculaires.

d. Transfert de l'audition. — Le dispositif des expériences, adopté par le Dr Gellé, est le suivant : un tube de caoutchouc d'un mètre de longueur est terminé, à chacune de ses extrémités, par un embout qui s'adapte sur chacune des oreilles. Ce tube interauriculaire forme donc une anse qu'on place en arrière de la tête de la malade, et sur le contour de laquelle on promène une montre.

Il est donc facile de mesurer la distance à laquelle le bruit n'est plus perçu par chacune des oreilles, et d'exprimer en unités métriques la valeur absolue de l'acuité auditive de chacune d'elles.

Ces dispositions une fois prises, et la surdité complète ou partielle ayant été constatée, on applique une plaque de métal sur la région temporale du côté hémianesthésique. On a pu quelquefois constater ainsi que le retour de l'acuité auditive et son transfert d'une oreille à l'autre, avaient le plus souvent une marche parallèle au retour de la sensibilité générale.

e. Transfert du goût, de l'odorat. — Au moyen de matières odorantes ou irritantes (vinaigre, ammoniaque), ou bien de substances sapides (coloquinte, sel marin), on a vérifié le retour de la sensibilité olfactive ou gustative, ainsi que l'anesthésie sensorielle de retour et le transfert pour l'une et l'autre de ces fonctions.

f. Transfert de la vision. — L'amblyopie, comme l'a démontré M. le professeur Charcot, et l'achromatopsie, d'après les observations de M. Galezowski, sont, on le sait, très fréquentes du côté hémianesthésique.

L'achromatopsie est presque toujours partielle, même dans les cas d'anesthésie générale, et elle est ordinairement plus marquée pour un œil que pour l'autre. La perte de la vision des couleurs se produit dans l'ordre suivant de fréquence décroissante : violet, vert, rouge, jaune, bleu. Or, comme le Dr Landolt l'a montré au moyen du *périmètre*, cet

ordre de décroissance est en rapport avec l'étendue du champ visuel de chacune des couleurs. Les *couleurs centrales*, c'est-à-dire celles dont le champ visuel est le plus étroit, disparaissent les premières (violet, vert); celles au contraire dont le champ visuel est le plus vaste (jaune, bleu), disparaissent les dernières : par conséquent, la disparition allant du centre vers la périphérie du champ visuel, le retour des couleurs se produit en sens inverse, c'est-à-dire de la périphérie vers le centre. Aussi une malade achromatopsique qui regarde un écran coloré à travers une ouverture de forme carrée, qu'on a percée dans une plaque de carton, aperçoit d'abord les couleurs dans les angles du carré, avant de les voir au centre.

Pendant le transfert de la vision des couleurs, on observe donc pour l'œil malade, le retour de ces dernières dans l'ordre indiqué plus haut, tandis que leur disparition pour l'œil du côté sain se produit dans un ordre inverse. Cette méthode est la méthode par dénomination.

L'application de l'agent esthésiogène peut être faite sur la tête, dans le voisinage des orbites, ou bien sur un autre point du corps, surtout quand on emploie l'aimant ou l'électricité, c'est-à-dire un agent puissant d'irritation périphérique.

3° *Oscillations.* — Les oscillations consécutives, qui ne sont qu'une série de transferts spontanés se montrant après le retour de la sensibilité sensitivo-sensorielle et après l'anesthésie de retour, varient de nombre suivant les malades et la puissance des agents employés. Elles se terminent par le retour de l'esthésie, ou bien de l'anesthésie primitive. Quand les deux phénomènes ne sont pas parfaitement simultanés, il existe un intervalle durant lequel l'anesthésie ou l'esthésie sont complètes des deux côtés.

4° *Anesthésie provoquée.* — Il est possible de produire la contrepartie des expériences précédentes, c'est-à-dire de provoquer un transfert de l'anesthésie analogue à celui de la sensibilité. Une excitation même faible sur le côté sain peut faire paraître ces phénomènes sur des points analogues et homologues et devenir ainsi un moyen de diagnostic sur des malades en puissance d'hystérie.

5° *Phénomènes d'arrêt.* — Ils sont produits par la fixation des phénomènes précédents au moyen de la superposition ou de l'adjonction de plaques neutres aux plaques actives. Mais il n'en est pas toujours ainsi, comme l'a démontré M. Pietro Grocco (1). On a voulu aussi appliquer cette prétendue fixation, le plus souvent temporaire, aux phénomènes plus ou moins analogues produits par l'hydrothérapie, mais cette question est encore à l'étude.

(1) Douglas-Aigre. *Thèse de Paris*, 1879, p. 19, 28, 31. — Macqret. *Thèse inaug.*, p. 28, et *Brit. med. Journ.*, 12 oct. 1878, p. 562, t. II.

D. *Résultats pratiques plus ou moins durables des applications métalliques chez les hystériques.* — Une conséquence des faits précédents est l'existence de phénomènes dits esthésiogènes, mais non pas d'une médication esthésiogène. La généralisation de ces faits conduirait donc à des erreurs non moins grandes que celles du parkinisme, doctrine qui n'était pas sans quelque parenté avec le burquisme.

Comme *moyen de diagnostic*, nous avons vu que la production de ces phénomènes peut être utile pour reconnaître l'hystérie en puissance : M. Charcot a constaté ce fait, ainsi que MM. Dumontpallier et Aigre.

Comme agents thérapeutiques on a employé les métaux dans l'hystérie simple, les hyperesthésies, les anesthésies générales ou sensorielles, les contractures, les spasmes et les paralysies. Quelle est leur valeur thérapeutique dans ces troubles morbides?

Dans l'*hémianesthésie*, l'amélioration a été observée par MM. Dumontpallier (1), Charcot (2) et par d'autres médecins. Mais chez d'autres hystériques hémianesthésiques on a pu aussi constater une indifférence absolue aux applications métalliques.

La disparition de l'*anesthésie* des *membres inférieurs* a été observée par le Dr Broadbent (3) qui attribuait ces phénomènes à l'*expectant attention*.

Dans l'*anesthésie générale*, des résultats remarquables ont été obtenus par MM. Charcot et Fieuzal et par MM. Abadie et Dujardin-Beaumetz (4).

Les *troubles oculaires* qui constituent la *kopiopie* de Forster, ont disparu par l'application du cuivre chez une hystérique du Dr Abadie (5) et dans des cas d'Elvers, Burq et Müller.

Dans l'*aphonie nerveuse*, même ancienne, M. Burq (6) aurait obtenu le retour de la voix, et Guaita a vu le spasme de la glotte disparaître en trois jours par les mêmes moyens.

Des résultats analogues auraient été observés dans des *contractures* avec *anesthésie* par Burq et par Thompson (7) dans un cas où l'électricité avait échoué ; dans des *contractures multiples* (8), dans des *con-*

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 20 avril 1877 (cas de Gleize Marcellet, et 28 avril 1877 (cas Bouzelle). — *Progrès médical*, 19 mars 1877 (cas Rousi).

(2) Voy. (*France médicale*, 6 oct. 1860). — *Bulletins et mémoires de la Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1878, p. 237. — Von Hesse. *Centralb. Nerven*, 1879, p. 145. — Crocker. *Cas d'hémianesthésie hystérique* (*Brit. med. Journ.*, 5 juillet 1880, p. 7). — Desguins. *Etudes de métalloscopie* (*Mém. Acad. de Belgique*, 1880, t. VI, n° 1).

(3) Broadbent. *Brit. med. Journ.*, 3 nov. 1877, p. 631.

(4) Fieuzal. *Progrès méd.*, 4 janvier 1879, n° 3. — A. Abadie et Dujardin-Beaumetz. *Bull. thérap.*, 30 mai 1879, p. 472.

(5) Abadie. *Progrès méd.*, 1878, n° 28, p. 235 — Baron, *Etude clinique sur les troubles de la vue chez les hystériques et les hystéro-épileptiques*. Paris, 1878 Thèse inaug. — Elver . *Succès de la métallothérapie dans un cas d'anesthésie et de paralysie hystériques* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1881, n° 4, p. 52). — Burq. *Gaz. des hôpit.*, 1879, p. 805.

(6) Burq. *Gaz. des hôpitaux*, 28 avril 1881, p. 388. — Guaita. *Lo sperimentale*, 1878, avril.

(7) Burq. *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 420, et *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 811 et 835. — A. Thompson. *The Lancet*, octobre 1877.

(8) Moricourt. *Gaz. des hôpitaux*, 9 sept. 1879, p. 528.

tractures avec spasme du vagin et de l'œsophage (1), dans les *spasmes de la vessie* (2), dans un cas de *crampe des écrivains* (3) et dans un autre de *coxalgie hystérique* (4). Parmi les cas nombreux où le résultat fut défavorable, on peut citer celui de M. Vergely (5), dans lequel la paralysie persista.

Dans les *hyperesthésies hystériques*, de même que dans celles qui sont le résultat de lésions médullaires, Engel (6) a vu disparaître l'hyperesthésie, comme Dumontpallier l'avait déjà constaté chez un malade hémi-hyperesthésique du service de M. Luys (7). Dans l'*épilepto-hystérie*, Dumontpallier et d'autres observateurs (8) provoquèrent la disparition de l'anesthésie et Cullerre (9) dans un cas d'*hystérie convulsive et vésanique* a obtenu même succès.

En terminant, il faut déclarer qu'il est impossible dans ces observations de distinguer les causes de succès de celles qui ont fait échouer des tentatives répétées avec persistance par d'habiles médecins (10).

(1) Decrand. *Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 516.
(2) *Gaz. obstétricale*, 15 janvier 1876, p. 1.
(3) Burq. *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 429.
(4) Rintgose Atkins. *Brit. med. Journ.*, 6 sept. 1879, p. 373, et 15 nov., p. 768.
(5) Vergely. *Mém. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1878, p. 148.
(6) Engel. *Métallothérapie et métalloscopie dans l'hyperesthésie hystérique. Philadelphia med. ourg. and rep.*, mars 1880. — Dumontpallier. *Commission de la Soc. de biol.*, 1er rapport.
(7) *Gaz. des hôpitaux*, 1878, p. 691, n° 87.
(8) Voy. *Med. Times and. Gaz.*, 17 juillet 1880, t. II, p. 71. — *Lyon médical*, 11 avril 1880. — Lemarchand. *Ann. de la Soc. d'hydrologie méd.* Paris, t. XVI.
(9) Cullerre. *Ann. méd. psychologiques*, p. 349, 1880.
(10) Voy. aussi sur la *Métallothérapie*. H. Petit. *La métallothérapie, ses origines, son histoire*, 1881, 2e édition. — De Varigny. *Revue scientifique*, n° 25, 1881. — Hugues. *Nice médical*, p. 402, 1878, 1er sept. — Landolt et Oulmont. *Prog. méd.*, 1877, p. 381. — Regnard. *Action des courants très faibles sur l'anesthésie hystérique* (*Progrès méd.*, 1877). — Bernhardt. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1878, p. 129 et 648. — Vigouroux, *Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 619. — Garel. *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1881, t. IV, p. 43. — Allexich. *Gaz. med. Padova*, 1878. — Bennett. *Brain Journ., of Neurologie*, oct. 1878, et *Brit. med. Journ.*, 23 nov. 1878, p. 759. — Kolliken (Wurzbourg). *Die metallotherapie. Centrabl. fur Nervenheilkund*, 1878, n° 2. — Gradle. *Metalloscopy and metallotherapy* (*The Journ. of nervous and mental diseases*, octobre 1878, t. III, p. 718. — Eulemburg. *Deutsche med., Woch.*, 22 et 29 juin 1878, p. 15 et 327). — Duenast (de la Havane). *Cronica medico-quirurgica de la Habana*, 1882, p. 5, n° 1. — Benedickt. *Wien. med. Press.*, 1879, 26 janv. — Vulpian. *Bull. gén. de thérap.*, 30 nov. 1879, t. XCVII. — Boussi. *France méd.*, 1879, p. 243. — Dumontpallier. *Leçons sur la métallothérapie et le burquisme*. (*Union médicale*, 1879, octobre). — Watteville. *Revue sur la métallothérapie* (*Brain*, janvier 1879, p. 557). — Bouchaud, *Contribution à l'étude de la métallothérapie* (*Journ. des sciences médicales de Lille*, février et mars 1880). — Grasset. *Métalloscopie* et *métallothérapie* (*Montpellier médical*, 1880, t. XLIV, p. 524). — Witthalm. *Ueber Metalloscopie und. Metallotherapie* (*Journ. fur öffent. Gesunds.*, 1880, n° 8, p. 4, et n° 9, p. 3. — Grocco. *Studi composti di metallos-copia* (*Gaz. med. ital. lomb*, 1880, t. II, p. 319, 340, 351, etc.). — Wilh. Ost. *Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1880, p. 524. — Mader. *Wiener med. Wochens.* 1880, p. 681). — Singer, *Prager med. Wochens.*, 1880, p. 107. — Maggiorani. *Bull. de thérap.*, 15 août 1880, p. 100. — Actona. *Coxalgia de curata colla metalloterapia. Congrès méd. de Reggio-Emilia*, 1880. — Bianchi. *Giorn. intern. del scienc. med.*, an. II, fasc. II, p. 180. — Stoone. *Med. Times and Gaz.*, 17 juillet 1880, t. II, p. 71. — H. L. de Fonseco junior. *Revista de scienc. med. Barcelona*, 1880. — Tubini et Bono. *Giorn. della Acad. di med. di Torino*, avril 1881 (*Revue des sciences méd.*

II. **Agents autres que les métaux.** — 1° *Bois.* — *Xylothérapie.* — *Jaborandi.* — Les phénomènes dits *métalloscopiques* ont été obtenus par l'emploi de corps qu'on regardait comme inertes, parmi lesquels il faut d'abord citer le bois sous forme de plaques. H. Bennett a constaté ce fait, le premier de nos jours : mais le Dr Hoggard l'avait vu avant lui dans les expériences qu'il avait entreprises, il y a déjà longtemps, pour combattre le système du parkinisme. M. Dujardin-Beaumetz (1) a obtenu des phénomènes esthésiogènes par l'emploi de disques xyloscopiques. Il a reconnu l'existence de bois *neutres*, tels que le palissandre, le peuplier, le sycomore, et de bois *actifs*, tels que l'écorce de quinquina, le thuya, le bois de rose, l'acajou, le pitchpin, le noyer, l'érable, le pommier. Mais le quinquina posséderait ces propriétés à un degré plus manifeste que tous les autres bois.

Le *jaborandi* employé à l'intérieur et la pilocarpine en injections sous-cutanées ont donné des résultats analogues à MM. Grasset, Lannois (2), et à nous-mêmes dans le cas suivant (3) :

« La nommée B..., âgée de dix-sept ans, entre à l'hôpital Tenon (salle Collin, lit n° 11, service de M. le Dr Huchard). Très nerveuse et très impressionnable, sujette à des crises hystériques qui se reproduisent presque tous les mois, depuis cinq années, elle est atteinte d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit avec ovarie droite et amyosthénie du même côté. Depuis un an, époque à laquelle ont débuté ces derniers accidents, elle n'a plus été atteinte de crises convulsives, et, depuis quatre mois, de dysménorrhéique elle est devenue aménorrhéique. On constate que l'analgésie est plus complète que l'hémianesthésie du toucher. Au dynamomètre la force musculaire est indiquée par 23 du côté droit et par 26 du côté gauche. L'acuité auditive est moindre à droite qu'à gauche, mais il n'existe pas d'amblyopie. La vision des couleurs manque de netteté et on constate même de la dyschromatopsie complète de l'œil droit pour le violet.

» Le 19 octobre, on fait une application locale de chloroforme sur le côté droit dans le but de provoquer le transfert; mais cette tentative ne donne pas de résultat.

» Le 24, avant de pratiquer la première injection de pilocarpine on observe (avec le thermomètre en spirale) une température cutanée de 32, 4 sur la cuisse du côté anesthésique et de 35, 2 sur celle du côté gauche. Cette élévation thermique plus grande du côté anesthésique que du côté sain est contraire à ce qui a été noté jusqu'ici. L'injection répétée le lendemain donna lieu dans les deux expériences

de Hayem, t. XV, p. 497). — Tuke. *Metalloscopy and expectant attention* (*The Journ. of mental scienc.*), janvier 1878, p. 598. — Thermes. *France méd.*, 22 oct. 1879 et 1878, p. 71. Mégnin et Dumontpallier. *Soc. de biologie*, 18 mars 1882. — Kobner (de Breslau). *Zur Transfert. Bresl. ærtz. Zeistchr.*, 1880, n° 5. — *Rumpf. Ueber den Transfert* (*Berl. klin. Woch.*, 1879, n° 36).

(1) Dujardin-Beaumetz. *Bull. de thérap.*, 15 août, 1880, t. XCIX, p. 97.

(2). Lannois *Journal de thérapeutique*, 10 avril 1880, p. 241, et Bordier, *eod. loc.*, p. 293, 1880. — Grasset. *Retour de la sensibilité générale et spéciale chez une hémianesthésique à la suite d'une infusion de jaborandi* (*Journ. de thérap.*, n° 1, 1880), et *Montpellier méd.*, juillet 1880.

(3) Huchard. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, décembre 1881, p. 541. — Voy. aussi E. Ferré. *Étude sur la pilocarpine, son emploi dans les fièvres intermittentes et dans l'hémianesthésie hystérique* (Thèse de Bordeaux, 1881).

aux phénomènes habituels. M. Binet, interne du service, ayant pris la température à huit reprises différentes dans l'espace de 63 minutes, constata l'élévation graduelle de la température locale sous l'influence des injections et sa tendance à s'égaliser des deux côtés, pendant la période d'augment. Au bout de 40 minutes après la première injection pratiquée sur la cuisse, et au bout de quinze minutes après la deuxième injection qui avait été faite sur le tronc, l'acmé était atteint. Pendant sa durée la différence de température s'accentuait surtout sur les membres inférieurs où elles'éleva environ à 9 dixièmes de degré. A la partie supérieure du tronc on n'observa pas de variation.

» La quantité de sueur recueillie fut à peu près égale des deux côtés.

» Le retour de la sensibilité du côté anesthésié complet, à la suite des deux injections, persistait neuf jours après, au moment où la malade quitta l'hôpital.

» Chez une autre malade hémianesthésique traitée par le même moyen, la guérison fut encore obtenue; tandis que chez une troisième hystérique anesthésique atteinte de contracture, on n'a pu obtenir que la transformation de l'anesthésie en hémianesthésie. »

En présence d'un aussi petit nombre de faits, il serait téméraire de conclure et d'édifier une théorie quelconque. Néanmoins on peut les comparer à une observation de M. Siredey (1) dans laquelle, chez une hystérique, le retour des sueurs coïncida avec le retour de la sensibilité.

En ce qui concerne la xylothérapie, on peut se demander si les propriétés électriques de la cellulose ne seraient pas seules en cause dans la production des phénomènes d'irritation périphérique (2). Ce qui en tout cas serait moins invraisemblable que l'existence d'une aptitude et d'une idiosyncrasie ligneuse.

2° *Collodion.* — Depuis le travail de M. Seure (3) sur les propriétés électriques du collodion, on a fait au moyen de cette substance quelques essais thérapeutiques sur des hystériques dans le but de provoquer des phénomènes esthésiogènes. Mais ces tentatives peu nombreuses ne sont pas suffisantes pour juger de la valeur de cet agent d'irritation périphérique. D'ailleurs dans les applications de collodion humide, d'autres facteurs sont en jeu, tels que l'éther (4) et l'abaissement de température. On pourrait toutefois, en faveur de l'action électrique du collodion, invoquer l'absence de tout phénomène dans les expériences où on employait une couche de colle forte, appliquée dans les mêmes conditions que le collodion.

3° *Plaques d'os et de minéraux divers.* — Westphal avec des plaques

(1) Siredey. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, août 1881, p. 346.

(2) Seure. *Bull. de thérap.*, 15 sept. 1880, p. 220. — Planat. *Etudes sur les propriétés thermo-électriques de l'epiderme du bouleau* (*Nice médical*, 1er mai 1878).

(3) Seure. *Bull. Acad. méd.*, 6 juillet 1881.

(4) Vigouroux. *Progrès méd.*, 15 juillet 1881. Voy. Brown-Séquard. *Applications d'éther, de chloroforme et de chloral sur la peau* (*Soc. de biologie*, 1881).

d'os et, depuis, Parona (1) avec des minéraux divers taillés en armatures de forme convenable, tels que le *bisulfure de fer*, le *sesquisulfure d'antimoine*, le *monosulfure de plomb argentifère*, le *graphite*, le *carbonate de chaux*, le *sulfate de chaux hydraté*, le *fluorure de calcium*, l'*amiante* ont obtenu les phénomènes du transfert. Le *mica* et le *sulfate de baryte* ne donnèrent que des résultats négatifs.

Ces corps produisent des effets plus ou moins marqués, en rapport sans doute avec les différences de leur capacité électrique, différences depuis longtemps démontrées par Michelotti et Avogardo.

4° *Excitations cutanées diverses.* — La *compression* de la région anesthésiée a provoqué des phénomènes esthésiogènes dont Westphal, Schiffers (2) ont été témoins. Ces faits sont connus depuis longtemps, par les expériences de Lombard et Brown-Séquard (3) sur le transfert thermique. Enfin, on sait qu'une action mécanique peut provoquer la suspension des phénomènes nerveux; et cette inhibition a été mise à profit par le dernier savant (4) dans le traitement de l'attaque d'épilepsie.

Excitant thermique. — On connaît depuis longtemps l'action suspensive des cataplasmes de glace appliqués sur la nuque dans certaines affections nerveuses, et par exemple de l'oreiller de glace pour combattre les insomnies.

Le Dr Thermes (5) a observé par l'emploi de la glace et aussi par celui de l'eau à 45 degrés, des modifications de la sensibilité semblables à celles qu'on obtient par les métaux. Mais, dans les mêmes circonstances, Westphal ne retira aucun profit de ces applications. D'ailleurs ces faits étaient anciennement connus; Thouret, il y aura bientôt un siècle, avait obtenu par le bain glacé la suspension d'une attaque d'hystérie, et dans le le même but (6), Pomme faisait usage de lavements d'eau glacée. L'influence de l'excitant thermique mériterait d'être étudiée de nouveau au point de vue de son utilité dans l'hystérie et les névroses, et de ses propriétés, inhibitoires du système nerveux périphérique.

5° *Rubéfaction, vésication.* — Les sinapismes ont, entre les mains de Westphal, de Schiffers et d'Inglis (7), produit les mêmes résultats.

Barthez (8), bien avant nos contemporains, a signalé le transfert de la paralysie et des phénomènes thermogènes par l'emploi du vésicatoire;

(1) Parona. *Ann. univ. de méd. et chir.*, octobre 1879, t. CCXCIX, p. 336.
(2) Schiffers. *Ann. de la Soc. médico-chir. de Liège*, avril 1879, p. 183.
(3) Brown-Séquard et Lombard. *Compt. rendus Acad. sc.*, 1868, t. I, p. 688.
(4) Brown-Séquard. *Archiv. de phys.*, 1868, vol. I, p. 157 et 317.
(5) Thermes. *Soc. de biol.*, 12 oct. 1878, et *France méd.*, 229, 1879, p. 675.
(6) Georget. *Dict. des sciences méd.*, t. XVI, p. 185, 1830.
(7) Inglis. *Edinburgh med. Journal*, décembre 1878, p. 527.
(8) Barthez. *Nouv. élém. de la science de l'homme*, p. 386.

Buzzard (1), en 1868, avait vu le transfert d'un aura, d'un avant-bras à l'autre chez un épileptique, et Russel Reynolds (2) conseille depuis longtemps, pour provoquer le retour de la motilité chez les hystériques paralysées, l'application d'une bande vésicante sur le membre malade. Ces faits ont été observés depuis par M. Grasset (3); ils sont donc loin d'être absolument nouveaux. C'est encore par le même mécanisme qu'agit le vésicatoire appliqué sur la partie antérieure du larynx dans les aphoniés hystériques (4).

III. **Vibrations sonores et mécaniques.** — L'influence favorable de la musique (5) dans certaines névropathies est un fait devenu banal, et l'on connaît les légendes du musicien David apaisant les accès de délire furieux du roi Saül par les accents mélodieux de sa harpe, et du centaure Chiron calmant au moyen de la lyre la violente colère d'Achille. Aussi, au siècle dernier, Pomme a-t-il vanté la puissante harmonie du violon, pour calmer une jeune personne atteinte d'accès hystériques très intenses (6); mais, d'autres fois la musique est un excitant, et il suffit de rappeler à ce sujet les légendes d'Alexandre le Grand et d'Éric le Bon, roi de Danemark, que la musique jetait dans une vive agitation et une grande fureur (7). C'est encore un fait d'observation vulgaire que l'influence incommode ou dangereuse des vibrations mécaniques sur certaines personnes (8).

De là sans doute l'origine des expériences de MM. Maggiorani (9) et Vigouroux sur les vibrations sonores et sur les vibrations mécaniques. Ces médecins ont obtenu des effets esthésiogènes puissants chez certaines hystériques avec des diapasons ou par l'emploi du résonnateur.

(1) Buzzard. *The Practitioner*, art. 1868.

(2) *Reynolds système.*, t. II, p. 106.

(3) Grasset. *Gaz hebd.*, p. 8, 1880, et *Journ. de thérap.*, 10 janvier 1880, n° 1.

(4) *Reynolds Système*, t. II, p. 146. — Voy. au sujet de ces agents modificateurs du système nerveux périphérique autres que les métaux : Coudret. *Recherches sur l'électricité animale.* Thèse inaug., Paris, 1837. — Althaus. *Brit. med. Journ.*, 3 nov. 1877. — Carpenter. *Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1878, t. II, p. 866. — Beard. *Brit. med. Journ.*, 6 sept. 1879, t. II, p. 375. — Sigerson. *Brit. med. Journ.*, 1 et 8 février 1879. — Schiff. *Arch. des sciences phys. et méd. de Genève*, 1879, n° 3. — Vierordt. *Centralb. f. med. Woch.*, 1879, n° 1, p. 1. — Buccola et Sappeli, *Sulle modificazioni sperimentali della sensibilita*, 1880, Reggio. — Nothnagel. *Zur Lehre von den Wirkungen der Bletzes* (*Virchow's Archiv*, 1880). — Blaise *Gaz. heb. des sciences méd. de Montpellier*, n° 13, 25 mars 1882.

(5) Rambosson. *Les harmonies du son.* — Balestre. *Modifications imprimées à la marche des maladies internes par le jeu du piano* (*Nice méd.*, septembre 1877).

(6) *Traité des vapeurs*, t. I p. 16.

(7) Tissot consacre dans son traité des pages très intéressantes à l'emploi de la musique dans les maladies nerveuses (*Loc. cit.*, p. 256).

(8) Pieramini. *Sur le mouvement de trépidation des chemins de fer comme cause d'avortement.*

(9) Maggiorani. *Effets phys. des vibrations sonores* (*Acad. de méd. de Rome*, et *Journal d'hygiène*, 1881).

Mais il est probable que les modifications imprimées à la sensibilité des hystériques dont les bras étaient placés dans le résonateur du diapason ou qui elles-mêmes se tenaient debout sur cette caisse sonore, sont de même cause que les excitations du percuteur de Mortimer Granville (1), instrument perfectionné depuis par M. Boudet (de Paris) (2). Quoi qu'il en soit, il ne faudrait pas oublier que ces phénomènes ont des hystériques pour sujets et que le bruit d'un gong, le carillon d'une cloche, la simple dissonance de deux demi-tons suffisent pour produire de puissantes modifications de l'état nerveux (3) de ces malades. De plus l'analogie des effets produits par les vibrations sonores ou mécaniques et de ceux qui se manifestent par les autres agents d'excitation, les rend comparables à ces derniers et surtout à l'aimant.

IV. **Aimant.** — 1° *Origines de ses applications thérapeutiques.* — Les propriétés magnétiques de la pierre d'aimant faisaient, dans l'antiquité, attribuer à cette substance une influence thérapeutique contre de nombreuses maladies. Alors déjà on avait constaté que les applications de l'aimant à l'extérieur produisaient le vertige, la perte de connaissance, les convulsions et même des phénomènes apoplectiformes ou épileptiformes (4), et qu'elles avaient aussi le pouvoir de guérir la céphalalgie et d'autres maladies. Vers le quatrième siècle, la *pierre d'aigle* était un remède populaire, et Marcel l'Empirique (5), préconisait contre la céphalalgie un collier de pierre d'aimant; Hali-Abbas qui l'employait aussi lui attribuait le pouvoir de calmer les spasmes musculaires quand on la tenait dans la main. Albert le Grand la prescrivait contre l'insomnie, et Aétius (6), à l'imitation des Égyptiens dont il avait connu les pratiques, contre les convulsions et les douleurs goutteuses. Paracelse appliquait l'aimant pour calmer les spasmes et recommandait, comme moyen préventif des attaques d'épilepsie, la compression avec l'aimant de la région d'origine de l'aura.

Au dix-septième siecle, Guillaume Gilbert (7), Kurcher (8), Etmuller (de Leipzig), Pierre Borel (9), Hollman, préconisaient les applications d'aimant contre les douleurs de causes diverses, contre l'odon-

(1) Mortimer Granville. *The Lancet*, 19 février 1880, et *The Lancet*, 1877. *De la percussion comme agent thérapeutique dans les affections nerveuses.* (*Brit. med. Times*, mars 1882.)

(2) Boudet (de Paris). *Progrès méd.*, 5 février 1881. — Voy. aussi Vigouroux. *Progrès méd.*, 1878, et de Wateville. *Brain*, janvier 1879, p. 557.

(3) Voy. Braid, *loc. cit.* — Brown-Séquard. *Recherches sur l'inhibition et la dynamogénie appliquées aux phénomènes du transfert et de l'hypnotisme.* Paris, 1882, et *Gazette hebd.* mars 1882.

(4) E. Fournier. *Rev. méd. franç. et étrang.*, p. 685.

(5) Marcellus Empiricus. *De medicinis empiricis, lib. I*, p. 38-1536.

(6) Aétius. *Loc. cit.*, t. II, 25.

(7) Gilbert. *De magnete magneticisque corporibus et de magni magnete*, etc. Londres, 1600.

(8) Kircher. *Magnes sive de Arte magnetica.* Brown, 1691.

(9) Borel *Observat. cent.*, 1656, p. 224.

talgie et contre la *suffocation hystérique*. Plus tard, Weber, Ladreig (1), les prescrivaient contre des troubles d'origine nerveuse, et Klarick (2) contre les paralysies.

Le *Mercure de France* (3) raconte la guérison par l'aimant d'une religieuse atteinte de *mouvements convulsifs*, sans doute de nature hystérique. Buchner (de Halle) (4) et les publications de l'époque, la *Gazette de santé* (5), la *Bibliothèque des sciences* (6) font mention de faits semblables.

Après la découverte de l'aimantation artificielle du fer, le père Hell (7) construisit les armatures que l'abbé Lenoble devait rendre populaires en France et qui furent employées par Descemet, Lacondamine et Arquier. La Société royale nomma une commission célèbre dont les rapporteurs furent Andry et Thouret (8).

Parmi leurs conclusions, il en est une, importante surtout, au point de vue de l'hystérie; en effet Andry et Thouret recommandaient de répéter les tentatives d'application de l'aimant dans les maladies nerveuses et de ne plus regarder cette substance, comme on l'avait fait jusqu'alors, comme un médicament « anti-humoral ». — Il faut remarquer que dans les observations, au nombre de quarante-huit, qui furent soumises à l'examen des deux savants rapporteurs, la nature des maladies et le diagnostic sont ordinairement incertains. Toutefois dans les affections nerveuses, la douleur était souvent soulagée, déplacée et même *transportée* d'un point à un autre. Le *transfert* était donc déjà entrevu pour la douleur, mais moins que pour les contractures, les crampes et les spasmes convulsifs. Andry et Thouret terminèrent leur rapport en concluant que l'aimant ne convient pas « contre les affections dépendant » du défaut d'action des nerfs, mais contre celles qui reconnaissent pour » cause principale l'action des nerfs augmentée : tels sont les spasmes, » les convulsions, les vives douleurs. »

Plus tard Hallé conseilla de nouveaux essais de l'aimantation contre les affections nerveuses et Laennec (9) obtint des résultats favorables par l'application des aimants sur la peau contre certains spasmes : tels que le hoquet, l'angine de poitrine, l'asthme nerveux.

Mais l'aimantation était alors tombée dans le discrédit par les pra-

(1) Ladreig. *Thèse de Leipsig*, 1771.
(2) Klarick. *Journal économ.*, 1776.
(3) *Mercure de France*, 1726.
(4) Buchner (de Halle). *Miocellanea phys. med. mechanica.* Erfurth, 1729, n° 9.
(5) *Gazet salut*, 1761, n° 23.
(6) *Bibliothèque des sciences et beaux-arts*, 1757, p. 234.
(7) Hell. *Medicinich Pratisch.* Bibl. de Murray, t. XI, 1779, Göttingue.
(8) Andry et Touret. *Mémoires sur le magnétisme* (*Mémoires de la Société royale de médecine* pour 1779, t. III, p. 531-638) — et *Rapport des commissaires de la Société royale de médecine nommés par le roi pour faire l'examen du magnétisme animal*, in-8°, Paris, 1789.
(9) Laennec. *Traité de l'auscultation médiate.* 1828, t. II, p. 69.

tiques du charlatanisme et de nos jours seulement, MM. Maggiorani (1), Charcot, Debove et quelques autres médecins, étudièrent de nouveau ses propriétés et en réhabilitèrent l'emploi thérapeutique.

2° *Phénomènes physiologiques produits par les aimants appliqués sur la peau* (2). — Ces effets sont en général de l'étourdissement, un sentiment d'ivresse et des vertiges. La forme est alors *vertigineuse*, mais elle peut être différente; de là les types *dyspnéique* (3), *anesthésique* (4), *hypnotique* (5), etc., etc., signalés par les auteurs. Les sécrétions sont souvent modifiées (6), fait qui avait déjà été noté par l'abbé Lenoble et par Andry et Thouret, ainsi, au reste, que le plus grand nombre des autres phénomènes signalés, depuis, par les auteurs contemporains.

Le transfert par l'aimantation est un phénomène presque constant. Étudié avec soin par M. Debove (7), il présente de nombreuses variétés que ce dernier observateur désigne sous les noms de transfert *lent*, *rapide*, *tardif*, *définitif*, *partiel*, *total*, etc., etc. Les transferts des *contractures*, *les oscillations consécutives* et l'*anesthésie provoquée*, s'observent encore par l'aimantation. Enfin, on connaît les curieuses expériences de MM. Proust et Ballet (8), des malades se tenant par la main et formant une chaîne; malades chez lesquelles par l'application de l'aimant sur l'une d'elles on provoquait le transfert chez toutes les autres. Westphal, ainsi que MM. Marigliano et Sapelli (9), ont reconnu que les modifications de la sensibilité étaient plus rapides dans la zone faisant face au pôle sud de l'*aimant*, quelle que soit d'ailleurs la position de ce pôle.

3° *Procédés de l'aimantation.* — Le *siège* des applications est en général au niveau de la région anesthésique. L'*application* est directe ou bien n'est faite qu'après avoir enveloppé de compresses les pôles de l'instrument qui sont alors placés sur la peau ou dans son voisinage. Les aimants sont des barreaux en fer à cheval dont la puissance correspond à 30 kilogrammes environ. De plus, pour déjouer la simulation, on doit avoir sous la main de faux aimants d'aspect et de

(1) Maggiorani. *La Magneteli nervosi.* Milan, 1869, et *Rea Acad. del Lucei*, mai 1872 et janvier 1873. *Pisologio de magneto*, 1876.

(2) Hamand. *Thèse inaug.*, 1880. — Langlet. *Union méd. Nord-Est*, mai 1880. — Hammond. *New York med. Journ.*, 1880, p. 449, et 1881, p. 44.

(3) Proust et Ballet. *Congrès d'Amsterdam*, 23 novembre 1879, et *Journal de thérap.*, 1879.

(4) Jaccoud. *Cours de path. interne*, 1880, et Macqret. *Thèse inaug.*, 1879.

(5) Landouzy. *Courrier médical*, 13 février 1879.

(6) Siredey. *Journal de méd. et de chir. prat.*, p. 343, août 1881.

(7) Debove. *Soc. méd. hôp.*, 1880, Voy. encore Muller. *Berlin, klin. Wochens.*, 1879, n° 25, et Anderson. *Glascow med. Journ.* — Westphal (*loc. cit*).

(8) Proust et Ballet. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 19 septembre 1879, p. 603. — Laboulbène. *Union médicale*, 25 mars 1880, t. XXXIX, p. 840.

(9) Marigliano et Sapelli. *Revista experimentale Freniatria*, anno IV, fas. 1878, p. 26. — De Cerenville. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1878.

forme extérieure comparables aux vrais aimants, mais dont la substance est une matière inerte.

Pour rendre les effets durables, on fait usage d'aimantations répétées à des intervalles assez rapprochés, ou bien de l'aimantation bilatérale avec deux et même quelquefois quatre aimants.

4° Résultats pratiques de l'aimantation dans l'hystérie. — Ces résultatssont plus marqués et plus durables que ceux des autres agents d'excitation périphérique. On peut donc, sous ce rapport, comparer l'aimantation à l'électrisation statique ou galvanique. D'après MM. Proust et Ballet, cette action se produirait d'abord sur les centres nerveux, et se généraliserait ensuite.

Dans les troubles *de la sensibilité* consécutifs à l'hémorrhagie cérébrale, Hammond a obtenu d'heureux résultats, comparables à ceux de MM. Boudet et Debove dans les paralysies de même origine. Dans les *anesthésies généralisées*, MM. Debove (1), Proust et Ballet (2) ont provoque le retour de la sensibilité par l'application bilatérale de deux ou de quatre aimants. Enfin dans les *anesthésies diffuses* ou *partielles*, l'aimantation, d'après ces observateurs, aurait une action moins constante et plus lente que dans les hémianesthésies.

Les *hémianesthésies* sont moins tenaces et moins rebelles à l'emploi de l'aimant, comme le prouvent les observations de MM. Ballet, Macqret, Charcot, Muller (3) et Mac Cal Anderson (4). De plus les *troubles oculaires* ont été améliorés chez un certain nombre de malades.

Les *troubles de la motilité*, chez les hystériques anesthésiques, sont justiciables de l'aimant, quand, d'après M. Debove, ils siègent sur la même région que les troubles de la sensibilité. Il n'en est pas toujours ainsi ; car MM. Proust et Ballet ont vu la motilité reparaître et l'anesthésie persister chez des hystériques monoplégiques et anesthésiques par plaques. Dans les *contractures*, l'aimant provoque souvent de nouvelles contractures qui sont moins tenaces que les premières; aussi M. Jaccoud (5) ne considère pas l'emploi de l'aimant dans ces circonstances comme sans danger ; mais les inconvénients qu'il signale, tels que les crises hypnotiques, cataleptiques, ou somnambuliques, sont communs

(1) Debove. *Progrès méd.*, 1879, n° 59. — Macqret. *Thèse*, p. 68.

(2) Proust et Ballet. *Journal de thérap.*, 1879.

(3) Muller. *Berl. klin. Wochens*, 24 juillet 1879, p. 417.

(4) Mac Cal Anderson. *Glascow med. Journal*, juillet 1879, p. 52. — Voy. Rosenthal. *Wiener med. Presse*, 1879, p. 69. — Baron. *Thèse inaug.*, *loc. cit.*). — Erlenmayer, *loc. cit.* — Landouzy, *Cas de léthargie provoquée par l'application d'un aimant* (*Progrès médical*, 25 janvier 1879. — Brachet. *Progrès méd.*, p. 578, 28 juillet 1881.

(5) Jaccoud. *Cours de path. interne*, leçon du 6 mars 1880. — Voy. aussi Richer et Brissaud. *Progrès méd.*, 1880, p. 23-24. — Brissaud. *Thèse de Paris*, 1880, et *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, t. II p. 93.

à cette méthode aussi bien qu'à l'emploi de l'électricité et des autres agents d'excitation périphérique.

Il est aussi des cas dans lesquels l'aimantation ne donne lieu à aucun résultat. C'est ainsi que MM. Proust et Ballet, dans l'anesthésie générale sans troubles sensoriels ou dans l'anesthésie par plaques irrégulières, ne retirèrent aucun profit de l'application de l'aimant sur les régions anesthésiques. Parfois même l'application de l'aimant a pu provoquer quelques accidents convulsifs : Lecorché et Talamon ont constaté une fois, à la suite d'une application d'aimant sur le membre inférieur gauche, un tremblement croisé (à la jambe gauche et au bras droit), tremblement caractérisé par une sorte d'oscillation et par des secousses électriques (1).

Dans ces cas et dans d'autres encore, où les métaux et les aimants avaient échoué, l'électricité a procuré des résultats plus ou moins durables. Il serait utile, pour apprécier la valeur de cette méthode de traitement, de poursuivre les recherches et de répondre ainsi aux vœux déjà formulés par Andry et Thouret, en 1787, dans leur célèbre rapport.

V. **Électro-aimant et solénoïdes.** — Dans certaines expériences, l'*électro-aimant* a été employé avec le même succès et dans le même but que l'aimant. Dans celles de M. Mac Kendrick (de Glascow) (2) et dans celles de la Salpêtrière, les *solénoïdes* ont donné des résultats aussi heureux. Ces faits ont été contrôlés par les recherches de M. Schiff sur des animaux, et de M. Maggiorani sur des névropathes. Les expériences de ce dernier observateur ont d'ailleurs précédé l'emploi plus récent de l'aimant dans la thérapeutique de l'hystérie.

Ces agents ont été surtout mis en usage dans un but de démonstration ou pour se mettre à l'abri de l'*expectant attention ;* nous n'y insisterons donc pas ; mais ils serviront de transition entre l'aimant et l'électricité statique (3).

VI. **Électricité statique** (*franklinisation*). — 1° *Origines de son emploi contre les accidents hystériques.* — Peu de temps après la découverte de la machine électrique, en 1745, Kratzenstein, Krüger (de Helmstadt) ; en 1748, Bammacari et enfin Jaliabert, dans son célèbre

(1) Lecorché et Talamon. *Études cliniques*, p. 543.
(2) *Glascow med Journal*, juillet 1879, p. 32.
(3) Voy. Sigerson (*Brit. med. Journal*, 1er et 8 février 1879, t. I, p. 243 et 181). — (*Archives des sciences phys. et naturelles de Genève*, 1879, n° 3). — (*Compte rendu du 53e congrès des naturalistes allemands. Berlin. klin. Woch.*, 1879, p. 607). — (*Progrès méd.*, 31 mars 1879, n° 22, p. 432). — Horn (*Ueber Kran Erzeugung durch erd magnetische Einflüsse*). — Hammond, *The therapeuticat use of the magnet* (*New York med. Journal*, 1880, t. XXXII, p. 449). — Burzel (*Lyon méd.*, 1880, p. 490).

mémoire, observèrent la cessation de certains troubles nerveux par l'emploi de l'électricité statique. En 1746, Herman Klyn fit disparaître, chez une femme, une paralysie datant de deux ans. Deux années plus tard, en 1748, Jallabert (1) provoquait le retour de la motilité dans un cas de monoplégie brachiale droite, et vers cette époque, des résultats aussi heureux étaient obtenus dans le traitement des paralysies par Hahn (1755), Sans, Bertholon, Marat et Wilkinson. Entre cette époque et les recherches contemporaines, les découvertes de Galvani, de Volta, de Faraday, mirent aux mains des médecins des sources plus commodes d'électricité, et bien petit fut le nombre de ceux qui, à l'exemple de Beckenstemner (2), Hoffman ou Poggioli, continuèrent l'emploi thérapeutique de l'électricité statique.

D'après M. Charcot (3), par son mode de distribution à la surface du corps et sa haute tension, cette dernière a une action différente de la galvanisation. On peut donc, à l'exemple de M. Onimus (4), comparer son action sur les nerfs périphériques, dans les maladies nerveuses, aux frictions sèches ou stimulantes et par conséquent aux agents d'irritation cutanée.

2° *Des procédés d'électrothérapie statique (franklinisation).* — L'appareil instrumental (5) employé de nos jours dans la pratique de la franklinisation, est celui dont faisaient usage les électropathes du siècle dernier. Générateurs d'électricité statique, sous forme de machine de Ramsden modifiée, de Holtz, de Carré ou de Berge; isoloirs tout en verre ou à plateaux de bois portés par des pieds de verre, bouteilles de Leyde, électromètre de Lane, excitateurs de formes variées, suivant les régions sur lesquelles on les applique, ou de substances diverses, bois ou métal, en rapport avec l'énergie des effets à obtenir, tel est l'arsenal de cette méthode thérapeutique.

Les procédés opératoires sont les suivants :

. *a.* La *décharge directe* des étincelles de la machine ou de la bou-

(1) Jallabert. *Expériences sur l'électricité appliquée à la médecine*, 1749, et *Journal des savants*, mai 1748). — Nollet (*Mém. de l'Acad.*, 1749, p. 28). — J. Steph. Deshais. *Dissertatio de hemiplegia per electricitatem curanda*, collect. de Haller, 1749. — Hahn. *De paralysi sine nervorum et arteriarum lœsione*, 1766. — Tissot, dans son *Traité des nerfs et de leurs maladies*, consacre un article à l'*emploi de l'aimant et de l'électricité* (*Encyclopédie des sc. médicales*, 1840, p. 252). — Mauduyt. *Mémoires sur les différentes manières d'administrer l'électricité*. Paris, 1784, et *Recueil des mém. de l'ancienne Société de médecine*, t. II. — Sans. *Guérison de paralysie par l'électricité*, 1772. — Bertholon, *Traité d'électricité du corps humain*, 2 vol., 1780. — Marat. *Recherches physiques sur l'électricité*, 1748. Paris. — Wilkinson. *Tentamen phil. med. de l'électricité*. Edimburg, 1783.

(2) Beckenstemner. *Études sur l'électricité*, 1859.

(3) Charcot (*Progrès méd.*, 23 et 30 avril 1881).

(4) Onimus. *Guide pratique d'électro-thérapie*, p. 182, 1882.

(5) Charcot, *loc. cit.* — Beard, p. 325 (*The med. Record*), 1881. — Arthuis. *De l'électricité statique et de l'hystérie*, 1881.

teille de Leyde peut être dirigée sur le patient ou les régions à électriser. M. Onimus considère comme préférable aux effets des appareils induits, les décharges successives et répétées de la bouteille de Leyde, parce qu'elles sont moins fréquentes que les chocs rapides produits par ces interruptions. Duchenne (de Boulogne) redoutait leur énergie, qui serait un danger d'accidents et de commotions s'étendant jusqu'aux centres nerveux.

b. L'emploi du tabouret, c'est-à-dire du bain électro-statique, est généralement préféré. Le malade, placé sur l'isoloir, est en rapport avec le réservoir d'électricité positive (*bain positif*) ou d'électricité négative (*bain négatif*), pendant qu'on promène l'excitateur sur les régions à électriser. Suivant la forme en boule ou en pointe de l'excitateur, et aussi d'après la distance à laquelle il est placé, on obtient des effets différents qui constituent le *vent électrique*, l'*aigrette* ou l'*étincelle* (1).

Les conditions du succès dans les applications de l'électricité statique sont variables, et malgré l'ancienneté de la franklinisation, cette méthode thérapeutique ne possède encore ni règle, ni législation. Toutefois, des résultats acquis par l'expérience des divers observateurs, on peut espérer produire des effets physiologiques : 1° en employant de bons appareils ; 2° en procédant avec lenteur et méthode; 3° en éprouvant la susceptibilité des malades.

3° *Résultats pratiques obtenus par l'emploi de la franklinisation dans l'hystérie.* — Pas plus que les autres méthodes thérapeutiques, la franklinisation n'est un spécifique contre l'hystérie. Sa valeur pratique comme moyen de diagnostic ou comme agent de médication, ne peut même encore être appréciée en l'absence de recherches et de statistiques complètes (2).

Dans l'électro-diagnostic de l'hystérie, M. Charcot a provoqué l'anesthésie, et le transfert chez des malades dont les troubles nerveux hystériformes étaient de nature douteuse et dans des cas où l'hésitation était légitime.

Comme agent thérapeutique, dans l'*hystérie simple sans anesthésie*, l'étincelle fait apparaître des zones anesthésiques au niveau des points d'application et des zones hyperesthésiques sur les régions homologues. L'extension de ces plaques et leur généralisation ont pour conséquence transfert de l'anesthésie d'un côté à l'autre du corps.

Dans l'*hystérie avec anesthésie générale*, les phénomènes sont inverses, c'est-à-dire que des zones d'hystérie remplacent les zones d'anesthésie sur les régions homologues. Il en est de même dans l'*hémianesthésie*. Dans le bain électro-statique, l'oscillation est le plus souvent unique, comme dans l'emploi du diapason, et le transfert se généralise

(1) Vigouroux (*loc. cit.*).
(2) Richer (*loc. cit.*).

rapidement. Dans l'*anesthésie totale*, le retour de la sensibilité se manifeste en premier lieu du côté sur lequel l'anesthésie est le moins marquée; tandis que dans l'*anesthésie partielle*, il n'est pas rare de voir l'anesthésie locale se transformer en hémianesthésie passagère avant la production du transfert. On observe souvent aussi comme avec les plaques métalliques la dissociation des diverses variétés (1) de sensibilité; le retour de la sensibilité tactile peut alors être indépendant de celui de la sensibilité thermique, et réciproquement.

L'emploi prolongé du bain électro-statique suffirait, d'après quelques électropathes modernes, pour modifier d'une manière durable l'état des malades et produire une sorte de stabilité dans les phénomènes. Les médecins du siècle dernier étaient moins enthousiastes et montraient une plus sage réserve dans leurs appréciations (2). Toutefois, le retour passager de l'esthésie a une importance sur laquelle insiste M. Charcot, parce que pendant sa durée, les malades ne sont plus hypnotisables et ne tombent plus en attaques par l'irritation des points hystériques.

Les *hyperesthésies* ont quelquefois été améliorées par le vent électrique, surtout quand il existait simultanément des zones d'anesthésie (3). Les *troubles oculaires* sans coexistence d'autres modifications de la sensibilité, ont été atténués dans un cas d'amaurose hystérique double observé par M. Charcot, et chez une autre hystérique, que M. Dujardin-Beaumetz (4) avait sans résultat soumise aux applications métalliques.

Les *paralysies hystériques* disparaissent quelquefois par le transfert; et même, comme l'abbé Sans l'avait déjà observé, avec le transfert des contractures. Au reste, ce transfert est difficile à produire (5).

Des *contractures* auraient été guéries par M. Vigouroux (6) et par Erlenmeyer (7). Il en a été de même de la *toux hystérique*, *des troubles musculaires choréiformes* et d'un cas de *blépharospasme*. Russel Reynolds (8) par l'application de l'étincelle sur la face antérieure du larynx a fait disparaître le *spasme de la glotte*. Enfin, M. Richer mentionne l'emploi favorable du bain électro-statique pour calmer le *délire hystérique* (9).

(1) *Bull. de la Société méd. de la Suisse Romande*, juillet 1880, t. XIII p. 213). — Voyez aussi: Vulpian (*Arch. de physiologie normale et path.*, t. VII, p. 877 et 893, 1874), et Sécrétan. *Hémianalgésie hystérique, amélioration par la métallothérapie, récidive : guérison par l'électricité* (*Bull. de la Societé méd. de la Suisse Romande*, 1880, t XIV, p. 213).

(2) Voy. Morat, Mauduyt (*loc. cit.*).

(3) Richer (*loc. cit.*).

(4) Dujardin-Beaumetz (*Bull. de la thérap.*, 30 mai 1878, p. 472).

(5) *Progrès méd.*, 23 et 30 avril 1881.

(6) *Progrès méd.*, 1878, n° 25-39, et 1879, in-8°.

(7) Erlenmeyer. *Central für Nerven*, 1879, p. 4.

(8) *Reynolds Syst. of medicine*, t. II, p. 106.

(9) Voy. Blachwood (*Phil. med. Times*, 22 octobre 1881). — Russel Reynolds. *Leçons cliniques sur l'électrothérapie*, 1879. — D'Ancona. *L'électricité dans le traitement symptomatique de l'hystérie* (*Gaz. med. ital. prov. Venet.* 1879, 30 nov. et 30 déc. 1879).

VII. **Électricité dynamique; courants interrompus et continus** (*galvanisation*). — L'excitation produite par l'électricité dynamique est analogue à celle des autres modificateurs nerveux périphériques. Les faits signalés par M. Vulpian, dans ses heureuses tentatives du traitement des anesthésies hystériques par la faradisation cutanée localisée, établissent un lien de parenté entre l'action de cet excitant et celle des agents cités plus haut, tels que les métaux, la chaleur ou les sinapismes.

Quant aux courants continus, par leur action sur la surface cutanée et la distribution de l'électricité, ils sont comparables jusqu'à un certain point à la franklinisation.

Ici d'ailleurs encore, comme avec les agents précédemment étudiés, les résultats sont toujours plus ou moins incertains et difficiles à prévoir.

L'électricité dynamique est surtout employée pour combattre les accidents locaux de l'hystérie, anesthésies, paralysies, spasmes. On a fait cependant aussi des tentatives pour arrêter par ce moyen les attaques d'hystérie.

Pendant les *attaques de grande hystérie*, M. Tessier (1), au moyen de courants continus de 10 à 15 éléments, a obtenu l'arrêt des convulsions et l'apparition du délire loquace de la quatrième période. Une nouvelle crise incomplète survenait alors, pendant laquelle le délire cessait. Par ce moyen, il pouvait diminuer le nombre des attaques, et modérer les grands mouvements. Cependant, même dans les cas les plus heureux, une simple interruption du courant suffisait pour les faire reparaître.

Par l'interversion brusque et répétée d'un courant de 30 à 40 éléments, M. Tessier a quelquefois fait avorter l'attaque; la perte de connaissance cessait alors, ou bien, dans les cas moins favorables, persistait un certain temps.

Avec MM. Richer et Regnard (2) il faut avouer que, dans l'état actuel de la science, on ne peut guère se rendre compte de ce mode d'action du courant continu. Quant à l'inversion, il est probable, selon l'opinion de M. Tessier, que son efficacité est le résultat d'une excitation plus violente causée par les ruptures du courant.

A côté de ces faits on peut placer celui d'une malade hystéro-épileptique et aphasique, chez laquelle le docteur Thomas Anderson (3) produisit une amélioration des symptômes par l'électrisation faradique. Sous forme de *bains galvaniques*, l'électricité faradique a été quelquefois employée dans le traitement de l'hystérie, mais on est loin d'être d'accord sur

(1) Tessier. *De la valeur thérapeutique des courants continus*, thèse agrég. Paris, 1878, p. 61.
(2) Richer et Regnard (*Revue mens.*, t. II, septembre 1878).
(3) Thomas Anderson, d'Edimbourg (*Brit. med. Journ.*, 8 janvier 1879, p. 181). — Voy. : Roux. *Un cas de grande hystérie par l'électricité* (*Gaz. des hôp.*, 9 juillet 1881). — Wilheim. *Traitement de l'hystérie par l'électricité* (*Pester med. chir. Press*, XIII, 43, 1877).

la valeur de ce moyen thérapeutique. C'est ainsi que M. Constantin Paul (1) a obtenu des résultats défavorables de ce procédé dans l'hystérie convulsive. Au contraire, M. Noël Guéneau de Mussy a observé la guérison d'une contracture rebelle à toutes les médications employées auparavant, et, chez une autre malade, a obtenu après quatre bains galvaniques la disparition d'une toux hystérique datant de six à sept semaines.

Depuis quelques années on a remarqué dans le Michigan (Etats-Unis d'Amérique), à Eaton Rapids, que les eaux de certains puits artésiens de cette station thermale ont la propriété d'aimanter les outils de forage et les objets en fer qu'on y plonge. Ces eaux ferrugineuses sont employées à l'intérieur, et à l'extérieur sous forme de bains; leur action serait donc comparable à celles des bains galvaniques (2). Au reste elles ont été peu étudiées, jusqu'à ce jour, comme agent thérapeutique.

Dans les *paralysies hystériques*, Duchenne employait la *faradisation musculaire localisée* avec des interruptions rapides ou bien avec des intermittences lentes, pour éviter le danger de provoquer des crises convulsives. Russel Reynold et Hammond (3) attribuent à cette faradisation l'avantage de constater l'état de la contractilité électro-musculaire et de la sensibilité. Or la première est le plus souvent intacte, tandis que la seconde est diminuée, abolie, ou bien augmentée. Sous l'influence de ce traitement, quand la guérison est rapide, elle reparaît après quelques séances; mais il est des cas rebelles, assez nombreux pour qu'on puisse dire, avec Becquerel (4), que le traitement de ces « paralysies a fait la fortune de plus d'un électriseur, parce que dans » leur traitement tout réussit et rien ne réussit. »

Au point de vue pratique, il ne faut pas oublier que les excitations doivent porter d'abord sur chaque muscle en particulier, et ensuite sur les branches de chaque tronc nerveux. Benedickt (5) faradise d'abord énergiquement les muscles, puis fait une application de courants galvaniques de la moelle au plexus nerveux. Dans le cas d'hyperesthésie des plexus, il pratique même la chloroformisation des malades jusqu'à insensibilité complète, pour éviter la violence de la douleur provoquée par l'énergie de la galvanisation. L'irritation spinale est une contre-indication du traitement.

Dans la forme *paraplégique*, qui est, du reste, la plus rebelle, Hammond applique d'abord les courants galvaniques sur la moelle, pendant cinq à dix minutes, et ensuite les dirige de la moelle vers les plexus

(1) C. Paul (*Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences*. Reims, 13 août 1880, et *Société thérapeutique*, 1881).

(2) Beard et Thackwel. *Traité d'électricité médicale*. New York, 1878.

(3) *Reynold's System*, t. II, p. 10, et Hammond. *Mal. du syst. nerveux*, traduction française, p. 876.

(4) Becquerel. *Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique*, 1867.

(5) Benedickt (*loc. cit.*).

nerveux et les membres paralysés. La faradisation cutanée est recommandée aussi par ces auteurs, et dans un cas d'*hémiplégie* récente avec *hémianesthésie*, M. Vulpian a obtenu des résultats heureux de la faradisation localisée sur un point des téguments (1). Dans le traitement des paralysies hystériques, surtout dans celles qui sont accompagnées de modifications de la sensibilité, M. Onimus préfère la faradisation cutanée à l'excitation directe des nerfs moteurs. « Les courants continus doivent » être employés sur les centres nerveux directement, le pôle positif étant » placé sur la région la plus élevée du système nerveux. Par exemple, » dans une paraplégie hystérique, on placera en premier lieu le pôle » positif sur les vertèbres cervicales et le pôle négatif sur la région sacrée. » Enfin, soit pour terminer la séance, soit dans certain cas, dès le début, » on placera le pôle positif sur les lombes et le pôle négatif sur les » membres au voisinage des nerfs périphériques (2). »

Les courants continus combinés avec les courants interrompus sont aussi préconisés par le même médecin (3) dans les paralysies hystériques.

Dans l'*aphonie hystérique*, Duchenne a employé avec succès l'électrisation localisée au moyen de deux excitateurs coniques recouverts de peau humide, placés en avant du cou, l'un au-dessus du corps thyroïde, l'autre au niveau de l'espace crico-thyroïdien.

Dans d'autres cas, on a fait porter l'excitation électrique sur les muscles du larynx, et, en même temps, on pratiquait la faradisation localisée du nerf laryngé-inférieur. Ce procédé n'était donc autre que celui de la faradisation intra-laryngée. M. Onimus, dans l'aphonie hystérique, conseille d'alterner le courant induit et le courant continu, et M. le docteur Massei (de Naples) aurait, par le courant continu, observé des résultats plus constants que par les courants induits.

Dans la *paralysie hystérique du diaphragme*, on peut, à l'exemple de Duchenne, employer l'électrisation des nerfs phréniques, l'un des excitateurs étant placé en avant du scalène antérieur droit et l'autre en avant du scalène antérieur gauche, mais cette galvanisation doit être employée avec prudence.

Contre les *contractures hystériques*, Hammond recommande l'emploi de courants d'induction à intermittences rapides, localisés sur les fais-

(1) Merklen. *Hémichorée avec hémianesthésie sensorielle et sensitive. Guérison rapide par la faradisation d'un point limité du tégument externe* (*France méd.*, 8 avril 1881).

(2) Onimus. *Communication orale.* — Voyez encore : Buzzard. *Hémiplégie et anesthésie hystériques guéries par l'électricité* (*Brit. med. Journ.*, 1877, p. 729). — Desplats (*Journ. Sc. méd. Lille*, 1879). — Charcot (*Revue de méd.*, n° 2, 1881). — Boudet (*Revue de méd.*, 1881, p. 9). — Vigouroux (*Progrès méd.*, 1879, p. 138). — Leloir (*Soc. de biol.*, 18 janvier 1879, et *Gaz. des hôpitaux*, 1879, p. 84).

(3) Onimus. *Electricité médicale*, p. 182 et 207. — Voy. Desplats, *Note sur le traitement des aphonies nerveuses par l'électricité* (*Journ. des sciences méd. de Lille* 20 mars 1882).

ceaux musculaires antagonistes des muscles atteints de contracture. Ce procédé a donné des échecs à Duchenne (de Boulogne) dans le plus grand nombre des cas où il en fit usage. Toutefois, chez une malade, la guérison fut obtenue après dix séances. D'après Onimus, les courants continus faibles (4 à 5 éléments), et prolongés pendant une ou deux heures sont seuls efficaces. Un tel courant serait plus utile qu'un courant fort (15 à 30 éléments) appliqué durant un quart d'heure seulement. A cette condition on peut espérer une guérison persistante et non une amélioration passagère de quelques heures tout au plus de durée. On commence par le courant sédatif, c'est-à-dire descendant, et plus tard seulement on fait usage du courant ascendant.

Ces courants continus faibles et de longue durée sont plus efficaces sur les muscles en contracture qu'un courant fort appliqué pendant un quart d'heure ; on fait usage d'abord du courant sédatif, c'est-à-dire descendant, plus tard, seulement du courant ascendant. Hammond recommande l'emploi du courant descendant pendant la première moitié de la séance et l'excitation des nerfs des muscles malades pendant la deuxième moitié. Reynold préfère les courants continus.

Dans les spasmes hystériques, l'électricité dynamique donne des résultats variables. Dans le *pharyngisme* on a employé la galvanisation des hypoglosses ; dans le *hoquet* on a pratiqué la faradisation ou la galvanisation des nerfs phréniques, et enfin dans le *tympanisme* on a essayé l'électrisation localisée des muscles des parois abdominales. Contre le *spasme de la glotte*, MM. Beard et Tackwell conseillent l'emploi de la faradisation générale ou de la galvanisation du sympathique, ou bien encore de la région antérieure du larynx.

Contre les *hyperesthésies*, on doit varier le mode d'électrisation suivant la violence des symptômes. Dans les *hyperesthésies de moyenne intensité*, la faradisation cutanée donne en général des résultats préférables aux courants continus. On la pratique, soit avec des excitateurs olivaires ou coniques, soit avec le pinceau, soit encore suivant le procédé de la *main électrique* de Duchenne. Quand on fait usage de courants secondaires d'intensité croissante, l'un des excitateurs, préalablement rendu humide, est appliqué sur la colonne vertébrale, l'autre en forme de plaque est promené sur les points malades.

Dans les *hyperesthésies très vives*, pendant la galvanisation des plexus et des troncs nerveux des régions malades, Benedickt conseille d'employer l'anesthésie chloroformique, et Rosenthal de faire précéder l'excitation électrique d'une injection sous-cutanée de morphine.

Onimus, dans ce dernier cas, préfère le procédé suivant : Les pieds sont plongés dans un pédiluve auquel aboutit le pôle positif, les mains sont immergées dans le maniluve qui reçoit le pôle négatif. Le courant est d'intensité modérée et les séances sont de longue durée.

Dans les *hyperesthésies musculaires* (douleurs profondes des hystériques, lumbago), la faradisation localisée a donné à Duchenne (de Boulogne) des résultats heureux, même dans les cas rebelles. Enfin, dans les *anesthésies avec hyperesthésies*, M. Onimus (1) préfère l'emploi des courants faradiques à rapides interruptions à l'usage des courants continus.

Contre les *anesthésies*, Hammond fait usage de l'excitation des régions insensibles au moyen du pinceau, ou bien en promenant à leur surface le pôle négatif d'un appareil galvanique, jusqu'à rubéfaction de la peau. Les anesthésies hystériques sont, en général, rebelles, et l'électricité agit contre la perte d'excitabilité comme tous les autres moyens d'excitation, de sorte que ceux-ci peuvent souvent la remplacer.

Par la faradisation cutanée localisée, c'est-à-dire dans des conditions analogues à celle de l'application des agents esthésiogènes, M. Vulpian (2) a obtenu une rapide amélioration et le retour de la sensibilité dans un cas d'anesthésie sensitivo-sensorielle étendue à toute la surface du corps, à l'exception de la face.

Becquerel (3) a fait remarquer l'inconstance des résultats de l'électrisation cutanée ; même au moyen de la *fustigation électrique*. Il recommande le procédé de Duchenne, préconisé également par M. Onimus ; mais sans reconnaître, comme le faisait l'auteur de l'électrisation localisée, une action spéciale aux courants de deuxième ordre. Briquet (4), par la faradisation cutanée, prétendait obtenir des résultats presque constants. Il était donc plus affirmatif que les autres auteurs, que Tetzer (5), par exemple, de sorte que sa confiance paraît très exagérée. Enfin, si l'on préfère employer les courants continus, M. Onimus recommande de se servir d'un courant ascendant avec une pile de 40 à 50 éléments.

Dans les *hémianesthésies*, les courants galvaniques faibles ont donné à M. Regnard les mêmes résultats que les applications métalliques. Au reste ce fait n'est pas étonnant. On sait en effet que M. Vigouroux a obtenu le retour de la sensibilité même avec le faible courant d'une pile unipolaire ou une simple lame de platine polarisée. Dans deux cas d'hémianesthésie, par un courant faradique localisé à la peau et appliqué seulement durant cinq minutes, M. Vulpian a provoqué le retour de la sensibilité. Chez une autre hystérique hémianesthésique le même observateur a fait usage avec non moins de succès des courants galvaniques continus appliqués durant douze heures (6).

Sous l'influence d'un courant faradique de moyenne intensité, et au

(1) Onimus. *Electricité méd.*, p. 182.
(2) Vulpian (*Bull. gén. de thérap.*, 30 décembre 1879, p. 329).
(3) Becquerel (*loc. cit.*, p. 210).
(4) Briquet (*Bull. gén. de thérap.*, 30 novembre 1880).
(5) Tetzer (*Wurtemberg. Corresp. Blatt.*, 1880, p. 14).
(6) Vulpian cité par Leloir (*Soc. de biologie*, 19 janvier 1879).

moyen de séances répétées pendant un mois, Droschfeld (1) obtint le retour permanent de la sensibilité sensitivo-sensorielle chez une hystérique hémianesthésique gauche, atteinte de surdité et d'amblyopie du même côté. Mais Cohler fut moins heureux, ainsi que Rosenthal (2), tandis que Tucker dans des cas analogues obtenait les mêmes succès.

Contre les *anesthésies sensorielles* de l'*olfaction*, de l'*audition*, de la *gustation* et de la *vision*, la faradisation a été heureusement employée.

Dans les troubles de la vision, Magendie a observé des cas de guérison dont on peut lire le récit dans les thèses de ses élèves. Pierson, en 1843, obtint des résultats aussi favorables par l'électropuncture, et Becquerel (3) a été témoin d'un fait semblable chez une jeune femme qui était devenue amblyopique à la suite d'une vive émotion.

Duchenne recommande d'employer les courants faibles et de faire de courtes séances. Purkinge, qui faisait usage des courants continus, conseillait, dans le cas où l'amblyopie débutait par la diminution de l'acuité visuelle, c'est-à-dire par l'affaiblissement de la sensibilité rétinienne, de placer l'électrode positif dans le voisinage de l'œil et l'électrode négatif à une certaine distance.

Dans l'achromatopsie, il préférait appliquer l'électrode négatif immédiatement auprès du globe oculaire. Becquerel qui, comme Duchenne (de Boulogne), employait des courants intermittents faibles et de courte durée, au moyen de conducteurs humides placés sur les paupières ou autour des orbites, répétait l'électrisation pendant un long espace de temps, et, en cas d'insuccès, lui préférait l'électropuncture dans la région de l'orbite.

Enfin, contre la surdité hystérique, la faradisation a donné de bons résultats à Duchenne, à Banner, à Schwartze et à Schiwardi. Dans ces cas de cophoses l'application du courant faradique doit être forte et porter sur le conduit auditif externe.

Dans les *dyspepsies nerveuses* qui, chez les névropathes, alternent avec d'autres symptômes nerveux fonctionnels, MM. Beard et Tackwell (4) emploient l'électricité, soit comme moyen de diagnostic, soit comme moyen de traitement. Pour l'électro-diagnostic ils font usage d'un faible courant, qui est une cause de douleur chez le plus grand nombre de malades. Chez d'autres, par ce moyen, on produit seulement une faible sensation qui est reçue au moment de l'inversion d'un fort courant. Le traitement par l'électricité de ces dyspepsies nerveuses

(1) Droschfeld (*Brit. med. Journ.*, 12 octobre 1878, p. 533).
(2) Cohler (*Brit. med. Journ.*, 26 août 1879, p. 626). — Voy. aussi Rosenthal (*Wien. med. Presse*, n° 18, p. 569, 1879). — Tucker (*The Journal of mental sciences*, 1879, janvier, p. 598).
(3) Becquerel (*loc. cit.*, p. 225).
(4) Beard et Tackwell (*loc. cit.*).

consiste dans l'emploi de la faradisation générale seule ou bien combinée avec la galvanisation du grand sympathique et du pneumogastrique.

En terminant on peut se demander quelle est la valeur thérapeutique de l'électricité dans l'hystérie?

M. Onimus a fait remarquer la variabilité des résultats obtenus par l'électrothérapie dans les troubles fonctionnels de l'hystérie, même quand on emploie chez les mêmes malades des courants toujours identiques. Il est donc impossible, dans l'état actuel de la science, avec l'électricité, comme avec les autres agents dits esthésiogènes, de formuler des indications précises et des règles thérapeutiques certaines.

Quel est le mécanisme de l'action des agents dits esthésiogènes? — La valeur des différents agents que nous venons de passer en revue, dans la thérapeutique de l'hystérie, ne peut être fixée au point de vue clinique. Les phénomènes physiologiques sont à peine connus, et leur variabilité est telle, qu'on ne peut pas en tirer pour le présent une conclusion définitive, à moins de tomber dans le domaine des hypothèses. C'est, au reste, l'inconvénient et l'erreur de ceux qui, s'appuyant sur des notions incomplètes, ont prétendu sortir de cette réserve et systématiser les faits. Ou bien ils ont été conduits à les nier, comme les théoriciens de l'*expectant attention*, ou bien ils ont été amenés à n'embrasser qu'un côté du problème, comme les adeptes du burquisme ou les partisans de la théorie des vibrations moléculaires ou de la théorie électrique.

Dans la théorie de l'*expectant attention*, l'imagination des malades peut-être aussi celle des observateurs, serait le principal, sinon l'unique facteur de tous les phénomènes. Le rôle de l'imagination dans certaines maladies, surtout chez les hystériques, est assurément considérable, et l'influence du moral sur le physique est une thèse qui certainement n'a plus besoin d'être démontrée. Mais, mettre sur le compte d'erreurs d'observation, ou sur celui de l'imagination, tous les faits produits par l'action des métaux, des aimants et des autres agents d'excitation du système nerveux périphérique, revient à accuser la bonne foi ou l'habileté de nombreux et éminents médecins. On pourrait nier ainsi l'efficacité des médications les plus solidement établies. D'ailleurs, comme l'a fait observer M. Henri Tuke, parce qu'une pilule de mie de pain ou une émotion subite produisent quelquefois les effets d'un violent purgatif, doit-on nier les propriétés cathartiques de l'huile de ricin ou de sels de magnésie (1)?.

(1) Voy. Gradle. *Metalloscopy and metallotherapy* (*The Journ. of nervous and mental disease*, 1878, t. III, p. 718). — H. Tuke. *Metalloscopy and expectant attention* (*eodem loco.*, 1879, p. 595.) — Horatio-Dunkins (*Brit. med. Journ.*, 26 oct. 1858). — H. Bennet

Une *autre théorie*, celle de M. Burq (1), n'est guère mieux fondée. M. Burq admet l'existence d'un fluide et d'un courant nerveux. Comme les fameux *tractors* de Perkins ou les *plaques munies de pointes* de Coudret, les armatures métalliques posséderaient la propriété de soustraire le fluide nerveux aux régions sur lesquelles elles sont appliquées. Elles auraient aussi la propriété d'accumuler ce fluide dans certains points de l'organisme. Avant de discuter ce système, il faudrait avoir la démonstration de ce *fluide* ou de ce *courant nerveux*, ou bien posséder la foi !

La *théorie des vibrations moléculaires* (2), dont MM. Schiff et Maggiorani se sont faits les apôtres, a pour point de départ l'existence de vibrations électriques, mécaniques ou magnétiques, particulières à chacun des agents esthésiogènes. Leur rhythme doit être tel qu'elles vibrent à l'unisson avec les vibrations moléculaires propres des éléments nerveux. Quand le rhythme des premières n'est pas le même que celui des secondes, l'action est nulle. C'est donc admettre l'existence d'une force particulière, véritable *force esthésiogénique*, et revenir indirectement au courant et au fluide nerveux de M. Burq.

Les phénomènes électriques qui ont été constatés dans les applications métallothérapiques ont été l'une des origines de la *théorie électrique* (3) dont les partisans sont nombreux. Il est certain que la force électrique peut être mise en jeu, dans les différents phénomènes dont il a été question dans les pages précédentes : par des actions chimiques (Rabuteau), thermiques, électro-capillaires (Onimus); par le contact (Vigouroux) ou même par simple *conductibilité* (Tripier). Mais dans ce cas, la question serait reculée et non résolue. Que l'excitant soit électrique, thermique ou mécanique peu importe ; un seul fait est acquis, c'est que les phénomènes métalloscopiques, comme les autres modifications de la sensibilité ou de la motilité, sont dus à l'excitation du système nerveux et sont soumis à ses lois.

C'est donc, dans des faits physiologiques, déjà même assez ancienne-

(*Brain*, oct. 1878, p. 331, et *Brit. med. Journ.*, 23 nov. 1878, t. II, p. 759). — Beard (*Experiments wilth living human beings*, et *Brit. med. Journ.*, 6 sept. 1879, t. II, p. 373). — Vigouroux (*Arch. de neurologie*, p. 93, t. II, juillet 1881). — Dujardin-Beaumetz (*Bull. de thérap.*, 15 août 1880).

(1) Burq, *Thèse inaug.*, et *loc. cit.*

(2) Voy. (*Revista sperimentale de Fenctriana*, 1878, p. 36). — Maggiorani (*Journ. de thérap.*, 15 août 1880, p. 100). — Schiff (*Arch. des sciences phys. de Genève*, janvier 1880; *Journ. d'hygiène*, déc. 1881, p. 556). — Mortimer Granville (*The Lancet*, 17 janv. 1881). — Vigouroux (*Arch. de neurologie*, 1880).

(3) Onimus. *Manuel d'électrothérapie*, 1882, p. 167). — Benedickt (*Wien. med. Press*, n° 41, 1879, p. 105. — Vigouroux (*Gaz. méd. de Paris*, 1878, n° 18, et *Progrès méd.*, 25 mai 1881). — Despine (d'Aix), *loc. cit.*, p. 124 et 25). — Eulemburg (*Deutsch. med. Wochens.*, 1878, n° 26 et 28). — Dumontpallier (1er *rapport Soc. biol*, 1876). — Bernhardt (*Berlin. klin. Woch.*, n° 43, p. 180, et 1878, p. 643). — *Journal l'Electricien*, t. I, n° 8, p. 364, 1881). — *Revue mensuelle*, Paris, 1881.

ment connus (1), qu'il faut placer les phénomènes dits esthésiogènes. Il existe dans la science des expériences antérieures aux recherches contemporaines dans lesquelles, MM. Lombard, Brown-Séquard, Tholozan, Rouget, ont observé des modifications du système nerveux périphérique de la même nature et du même ordre que celles qu'on a depuis décrites sous le nom nouveau de transfert. Les expériences plus récentes de MM. Schiff, Vierodt, et d'autres encore confirment, indirectement il est vrai, les faits que ces physiologistes, cités plus haut, avaient observés depuis longtemps. La théorie encore récente de la *dynamogénie* et de l'*inhibition* donnera peut-être une explication physiologique de ces phénomènes. C'est donc à l'avenir de compléter cette étude encore à peine esquissée en se conformant toutefois aux sages recommandations de Chomel à ses élèves. « Ne cherchez pas, disait-il, les faits extraordinaires, mais, au contraire, attachez-vous à connaître les maladies les plus communes et les plus simples et cherchez à les guérir. »

VIII. **Hydrothérapie.** — Le traitement par l'hydrothérapie de l'hystérie et des accidents hystériques a été l'objet d'opinions contradictoires parmi les auteurs. Une conséquence naturelle de ces discussions, est la nécessité de tenir mieux compte des indications qui sont variables et par conséquent spéciales, suivant qu'on s'adresse à l'*état hystérique*, à l'*attaque d'hystérie* ou aux *accidents hystériques* (paralysies, spasmes, anesthésies, hyperesthésies, etc.). Enfin, les procédés hydrothérapiques doivent encore varier selon que les troubles fonctionnels ont pour foyer principal le cerveau, la moelle ou le grand sympathique (2).

Contre l'*état hystérique*, cette médication serait insuffisante, si on l'employait à l'exclusion des autres agents thérapeutiques en usage contre l'anémie, la chlorose et les causes diathésiques ou organiques de cet état. De plus, il est indispensable de procéder avec réserve dans le choix des moyens hydrothérapiques, de tâter la susceptibilité individuelle de chaque malade, de varier les procédés et, après en avoir fait usage avec persistance, d'interrompre le traitement par des périodes de repos plus ou moins prolongées (3).

(1) Voy. Brown-Séquard, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, traduction française, 1872. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, p. 232. — Brown-Séquard et Lombard (*Comp. rendus Acad. sc.*, 1868, p. 681). — Vierordt (*Centralb. f. med. Wiss.*, 1879. n° 1, p. 1). — Adler. *Thèse de Berlin*, 1879. — Brown-Séquard (*Soc. de biol.*, 1881, 15 janvier, 11 juin, 18 juillet, et *Comp. rend. Acad. sc.*, novembre et décembre 1881 ; *Gaz. hebd.*, 1882, janvier février et mars). — Rumpf (*Ueber den Transfert. Berlin klin. Wochen.*, 1879, p. 36 et 533). — Dumontpallier (*Gaz. des hôp.*, 1879, p. 708, et *Gaz. de Paris*, 25 décembre 1881). — Vulpian. *Mal. du syst. nerveux*, p. 481. — J. Tessier. *Note snr la pathogénie du transfert dans, les phénomènes de la metalloscopie* (*Soc. de biol.*, 25 juin 1881).

(2) Leroy-Dupré (*Rev. d'hygiène*, p. 703).

(3) Béni-Barde. *Traité d'hydrothérapie*, 1879, p. 610.

Contre la dysménorrhée de la puberté, les douches toniques en jet, généralisées à la totalité du corps ou localisées sur la région hypogastrique, les cuisses ou le bassin, les bains de siège à eau courante pendant quelques secondes, donneront des résultats heureux par leur emploi simultané avec les moyens moraux et médicamenteux appropriés. C'est encore à cet âge que l'hydrothérapie raisonnée pourra être efficace pour combattre les prédispositions héréditaires chez des sujets dont les ascendants sont hystériques ou névropathes. Enfin, contre les dyspepsies, l'anémie, la chlorose, l'emploi méthodique de l'eau, sera un utile auxiliaire des médications toniques et du traitement diététique.

A une époque plus avancée, quand les manifestations hystériques sont nettement déclarées, les résultats de l'hydrothérapie sont encore heureux, surtout dans l'hystérie non convulsive, c'est-à-dire chez les malades dont l'excitabilité nerveuse est moins vive (1). C'est alors qu'on devra, en variant la température et le mode des applications hydriatiques, obtenir une sorte de tolérance de la part de malades dont la susceptibilité nerveuse est des plus variables.

Au moyen de l'eau tiède ou modérément froide, on pourra soumettre les malades, dans l'intervalle des attaques, à des immersions tempérées, à des lotions ou à des effusions générales, aux frictions avec le drap mouillé et non tordu, ou bien les envelopper dans le maillot humide. Ces applications, ces lotions, ces frictions seront pratiquées en commençant par les régions inférieures du corps, par les cuisses et le bassin, et les immersions consisteront dans le début, en demi-bains, bains de siège, bains de pied, suivis de frictions et d'une douche générale (2). Par ces moyens, on peut espérer des effets sédatifs, et la diminution de l'excitabilité réflexe.

Cette première indication une fois réalisée, on pourra, par des applications plus énergiques et par l'abaissement progressif de la température de l'eau, restaurer la nutrition et rétablir l'équilibre du système nerveux. Chez les hystériques, dont l'émotivité est très grande, une douche chaude prolongée pourra précéder avec avantage les applications froides, dont on atténuera d'ailleurs l'action excitante en commençant avec l'eau à 24 ou 26 degrés et en diminuant ensuite peu à peu la température. Il est donc des cas dans lesquels il faut faire usage de la médication sédative, et d'autres dans lesquels on obtiendra les résultats les plus heureux de la médication tonique et excitante.

D'ailleurs, ce traitement doit être continué avec persévérance; et le grand obstacle au succès est souvent le découragement des malades. Néanmoins, si l'on cesse momentanément les pratiques hydrothéra-

(1) Bloch. *L'eau froide, ses propriétes, son emploi*, p. 96, 1880.
(2) Beni-Barde (*loc. cit.*).

ques, il n'est pas rare d'obtenir encore des résultats favorables, soit pendant la période de suspension du traitement, soit en revenant à l'hydrothérapie quand la malade aura retrouvé son énergie ou repris de nouvelles forces.

Contre les *attaques d'hytérie* simple, caractérisées seulement par de faibles convulsions, on a conseillé d'éviter toute intervention pendant la durée des phénomènes convulsifs. Mais cette abstention n'est pas toujours légitime : en effet elle est fâcheuse, dans les cas où les attaques sont insolites dans leur durée, dans leur violence ou dans leurs épisodes. Contre les attaques de longue durée ou de grande violence, l'emploi du maillot humide et mieux, peut-être, l'application de lotions générales, sont efficaces à titre de moyens sédatifs. Après l'attaque, des douches toniques et révulsives sur les régions inférieures du corps seront préférables et souvent très utiles (1).

C'est encore pour prévenir les accidents congestifs encéphaliques qu'on a préconisé l'eau froide sous différentes formes : telles que les lotions et les affusions sur la tête. A l'eau froide on a même substitué des liquides aromatiques auxquels on attribuait des propriétés plus actives et qui cependant n'agissaient qu'à titre de moyens hydrothérapiques. C'est ainsi que, d'après Cerise cité par Valleix (2), à l'hôpital de Middlessex on employait avec succès des liquides de cette nature, sous forme de douches sur la figure, le sein, les yeux, la bouche et même parfois — ce qui montre bien que dans l'hystérie « tout peut réussir et rien ne réussir » — quelques gouttes seulement d'eau tiède projetées sur la main.

Ces pratiques produisaient sans doute des effets suspensifs, une véritable inhibition de l'attaque, comparable aux actions des agents qui modifient le système nerveux central par des irritations périphériques localisées en apparence légères et transitoires. Il est vraisemblable qu'il en était de même des résultats heureux obtenus par l'injection de l'eau froide dans les voies digestives dans le but de calmer les paroxysmes; moyen préconisé par Jules Cruveilhier (3) et Landouzy (4) à l'imitation des pratiques de Rivière et d'Hoffmann (5). Au reste, ces mêmes phénomènes d'arrêt étaient obtenus par les lavements d'eau glacée, employés dans un but identique par Pomme, par Chiappa (6) et enfin, par le procédé vulgaire et quelquefois heureux des applications d'eau froide sur la tête ou le visage, applications qui étaient conseillées par Récamier (7) et par Georget (8).

(1) Leroy Dupré (*loc. cit.*, p. 707).
(2) Valleix. *Guide du méd., prat.*, t. I, p. 960.
(3) Cruveilhier (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1833).
(4) Landouzy, *Hystérie*, p. 37.
(5) Hoffmann (*Des affec. spasm.. in opera omnia.*)
(6) Chiappa (*Ann. univ. di medicina.* Milan, 1831).
(7) Récamier (*Revue médicale*, 1825).
(8) Georget (*Dict. de méd.*, t. XVI, p. 184, 1834).

Dans la *forme délirante*, les applications sur la tête de compresses imbibées d'eau froide ont été recommandées par tous les médecins. Dans la *forme* comateuse ou syncopale, on a employé la fustigation de la face au moyen de linges mouillés, et dans la *forme convulsive*, quand les affusions froides sont inefficaces, M. Beni-Barde fait usage du maillot humide.

Quand les spasmes siègent sur l'appareil respiratoire il est quelquefois avantageux de pratiquer des frictions sur les membres avec des compresses imbibées d'eau froide, ou d'appliquer sur la colonne vertébrale des sacs à glace de Chappman. Mais l'emploi de la glace (1) n'est pas exempt de difficultés pratiques, pendant la durée des attaques. Enfin, il serait peut-être possible, par ce moyen, de modifier l'aura, quand elle existe et qu'elle est *sentie*. On imiterait alors le procédé d'inhibition d'une attaque d'épilepsie à son début, par l'application d'un vésicatoire circulaire (2) ou d'un lien constricteur au-dessus du point d'origine de l'aura, ou bien encore l'arrêt d'une attaque d'hystérie par la compression du larynx, moyen indiqué par M. Guéneau de Mussy.

Contre les *accidents hystériques* dont les formes sont si variées, l'hydrothérapie a procuré de nombreux cas de guérison, soit employée seule, soit combinée avec l'usage d'autres agents d'irritation périphérique : tels que les métaux, la faradisation, les excitations périphériques de diverse nature.

L'*anesthésie cutanée* restreinte réclame, soit l'emploi de douches locales froides, de frictions avec des linges mouillés, soit la combinaison de douches alternativement froides et chaudes ; ou bien encore de l'étuve et du maillot. La faradisation combinée avec ces pratiques donnera souvent d'heureux résultats. Enfin, dans des cas d'anesthésies, M. Thermes a produit le transfert par l'emploi de la douche localisée (3), et M. Lemarchand (4) a provoqué le retour de la sensibilité et les phénomènes dits esthésiogènes par l'usage simultané de la métallothérapie et de l'eau froide.

Dans les *hyperesthésies localisées*, des compresses sédatives, et dans l'*hyperesthésie étendue*, des immersions tempérées suivies de douches froides localisées, procurent quelquefois la diminution des accidents. Mais chez beaucoup d'hystériques, l'emploi de la douche sur les régions hyperesthésiées sera plus nuisible qu'utile. De là, cette recommandation de faire précéder les douches de bains à une température modérée ; de là aussi la nécessité d'éviter de frapper avec le jet d'eau les points hyperesthésiés, particulièrement les apophyses épineuses de la région malade, l'épigastre, les muscles des gouttières vertébrales et ceux du

(1) Richer (*loc. cit.*).
(2) Voy. plus haut, p. 1133 et seq.
(3) Thermes (*loc. cit.*).
(4) Lemarchand (*Ann. de la Soc. d'hydrologie*).

dos (Sydenham, Henrot, Briquet, Gendrin). La rachialgie, la pleurodynie, les névralgies, les arthralgies, si fréquentes chez les hystériques, sont plutôt justiciables des douches alternativement chaudes et froides, ou bien des douches écossaises au début du traitement, et plus tard des douches froides quand les effets sédatifs auront été obtenus. Lorsqu'il y a des symptômes d'irritation spinale, nous employons avec succès les pulvérisations d'éther sur le trajet de la colonne vertébrale; ce même moyen doit aussi être mis en usage sur la région de l'ovaire, dans les cas d'ovarie très douloureuse.

La céphalalgie, l'hémicrânie, le clou hystérique, éprouvent un réel amendement par la douche écossaise générale ou bien, d'après M. Leroy-Dupré, par la sudation suivie d'une douche froide.

Dans l'état *dyspeptique avec gastralgie*, si fréquent dans l'hystérie, la douche froide pourra stimuler heureusement les fonctions digestives. Mais, pour éviter les inconvénients du choc de la douche sur l'épigastre, choc qui devient quelquefois l'occasion d'une attaque, on peut faire usage de la douche en éventail (1). Il en est de même des vomissements, qu'on peut aussi combattre par la douche sur la colonne vertébrale.

Contre la *constipation opiniâtre* (2), les lavements froids, la douche ascendante, ou la douche en jet modéré sur la paroi abdominale sont des moyens le plus souvent avantageux quand ils sont tolérés par les malades.

Les *paralysies hystériques*, traitées par les douches mobiles en jet, sont souvent rebelles à l'hydrothérapie. Toutefois, même dans les cas les moins heureux, ces applications auront pour effet de stimuler les extrémités nerveuses et de combattre l'ischémie. Dans quelques cas (3) on a observé des résultats aussi favorables qu'inattendus : ainsi on a vu chez une hystérique hémiplégique le retour de la motilité se manifester avec une grande rapidité sous l'influence d'une douche (4).

Les *convulsions des muscles du larynx* disparaissent quelquefois par des applications d'eau chaude sur la région antérieure du cou. Ce moyen a été préconisé, comme on le sait, par Graves et par Trousseau contre la laryngite striduleuse. Il en est de même de la *toux hystérique*, contre laquelle la douche froide serait efficace, même chez les phthisiques, d'après certains hydropathes, à condition toutefois de faire l'application sur les régions inférieures du corps.

Contre les *contractures de la face et des membres* on a recommandé les douches froides localisées sur la région malade ou les douches fili-

(1) Leroy Dupré (*loc. cit.*, p. 705).
(2) Bernutz (*Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XVIII, p. 239).
(3) Bloch (*loc. cit.*)
(4) Marchal (*Union. Méd.*, 1876).

formes sur le trajet des muscles contracturés. Enfin, une injection d'eau froide dans les fosses nasales, a quelquefois été suffisante pour déterminer la cessation de l'*état cataleptique*.

En résumé, des applications sédatives quand l'excitabilité des malades est fort vive; plus tard des douches excitantes pour stimuler la nutrition, tels sont les deux procédés hydrothérapiques qui donnent les résultats les plus avantageux, à condition toutefois d'être employés avec persévérance et ténacité. De là notre conclusion, que malgré son efficacité, l'hydrothérapie, dans l'hystérie, ne peut dispenser ni du traitement moral, ni de l'emploi des autres médications appropriées aux multiples accidents de cette névrose.

A côté des pratiques de l'hydrothérapie, on doit placer la *balnéothérapie* simple ou avec les eaux minérales. Les effets sédatifs des bains tièdes, par exemple, sont de puissants auxiliaires dans le traitement de l'état hystérique. Mais, si tous les médecins sont d'accord sur ce point, il n'en est pas de même relativement à l'emploi de l'eau de mer. C'est ainsi que les uns avec Niemeyer (1) recommandent le séjour sur les plages maritimes et l'usage des bains de mer, pendant quelques semaines chaque année, tandis que d'autres médecins (2) redoutent, avec raison, l'excitation qu'ils produisent. Chez certaines hystériques cependant, dont l'excitabilité est moins vive, à titre de modificateurs généraux, le climat et la balnéation maritimes ont quelquefois une heureuse influence sur la nutrition générale et sur l'état moral des malades. Les mêmes avantages et les mêmes inconvénients peuvent résulter de la balnéation thermale. Nous renvoyons du reste pour ce sujet de thérapeutique aux développements dans lesquels nous sommes entré à propos de traitement balnéaire de la neurasthénie.

Ici encore, comme dans toute la thérapeutique de l'hystérie, un même principe doit diriger le médecin, c'est-à-dire : tâter la susceptibilité des malades et varier souvent les médications].

(1) Niemeyer (*Élém. path. int.*, t. II, p. 817).
(2) J Simon (*Gaz. des hôp.*, 1881, et *Progrès médical*, 1881).

BIBLIOGRAPHIE COMPLÉMENTAIRE

Névroses en général.

A. Lustig. *Des névroses des nerfs vaso-moteurs* (*Diss. inaug.* Breslau, 1875). — A. Jung. *Des névroses consécutives aux maladies aiguës* (*Diss. inaug.*, 1875). — Burdel (de Vierzon). *Névrose cardiaque d'origine tellurique* (*Acad. de méd.* de Paris, avril 1875). — Sanger. *Traitement des névroses par le phosphore* (*Brit. med. Journ.*, 1875).— Luton. Article Névroses du *Dict. de méd. et chir. prat.*, 1877. — Brochin. Articles Névroses et Maladies nerveuses du *Dict. encycl. de méd. Paris*, 1878. — Wiart. *Névrose du cœur* (*Année méd. du Calvados*, 1878). — Rueff. *Névropathie cérébro-cardiaque chez un dyspeptique* (*Gaz. des hôp.*, n° 44, 1879). — Sigmund Franz (Iéna). *Nervos Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1880, n° 341). — Freudenberg. *Nervos, Eine Entgegnung* (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1880, n° 396). — Gélineau. *De la narcolepsie* (Thèse de Paris, 1881). — Jewell. *Influence de notre civilisation sur le développement des maladies mentales et nerveuses* (*Journal of nerv. and ment. disease*, janvier 1881). — Féréol et Quermane. *Sur les vergetures de la peau chez les névropathes* (*Progrès méd.*, 29 oct. 1881). — Gerhardt. *Névroses vaso-motrices* (*Samm. klin. Vorträge*, 1881). — Mobius. *Die Nervosität.* (Leipsig, 1882). — L. Elsberg (de New-York). *Neuroses of sensation of the pharynx and larynx or sensory neuroses of the throat* (*Arch. of med. New-York*, p. 48, février 1882). — Chambard. *Sur un cas de névropathie viscérale avec hypochondrie* (*l'Encéphale*, mars 1882).

Névralgies en général.

L. Collins. *Injections profondes de chloroforme dans les cas de névralgies* (*The clinic*, VII, 1874). — Seleusky. *Attaques névralgiques de nature particulière* (*Petersb. med. Zeitsch.*, p. 254, 1875). — C. de Freytes. *Des névralgies* (*Th. de doct.* Rio de Janeiro, 1875). — Sp. Thomson. *On the rapid Relief of neuralgia Pain* (*The Lancet*, nov. 1875, p. 660). — Baldassare. *Névralgie guérie par des inspirations d'azotite d'amyle* (*Annali univ. di medic. e chir.*, mars 1875). — George W. Callender. *Nerve Clinical lecture on a case of neuralgia treated by stretching* (*The Lancet*, 26 juin 1875, I, p. 833). — C. Lange, *Des névralgies et de leur traitement* (*Hospitals Tidende*, 1875). — Young. *Two cases of neuralgia treated with chlorid of ammonium* (*The Pract.*, 1875). — Franceschini, Mary (Thèse in. de Paris, 1875 et 1880, sur l'*aconitine dans les névralgies*). — J. Degeorge. *Essai sur les névralgies de l'œil et de ses annexes* (Th. doct. Paris, n° 50). — Moritz Meyer. *Importance diagnostique et thérapeutique des points douloureux des apophyses transverses* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1875, p. 603, 698, 706). — Foissac. *Considérations pratiques sur le traitement des névralgies* (*Union méd.*, n° 102, et suiv., 1876). — Markham-Sherrit. *Croton chloral in neuralgia* (*The Lancet*, p. 776, 814, 1876). — Hallopeau. Art. Névralgies (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1877). — Jewell. *Pathogé-*

nie de la névralgie (*The Journ. of nervous and mental disease*, avril 1877). — S. Weir Mitchell. *The relations of pain to weather, being a study of the natural history of a case of traumatic nevralgia* (*The American Journ. of med. science*, avril 1877). — E. Besnier. *Des injections sous-cutanées de chloroforme et de leur emploi dans le traitement de la douleur* (*Bull. de thérap.*, 1877). — Eymery Heroguelle. *Étude du gelsémium sempervirens et de son action dans le traitement des névralgies* (Thèse de Paris, 1877). — Grasset. *Physiologie pathologique des névralgies* (*Montpellier méd.*, 1877). — Bourru. *Névralgies causées par un empoisonnement par le gaz du charbon* (*Arch. de méd.*, nov. 1877). — Salvatore Salomone Marino. *L'ergotina per uso ipidermico nelle cura delle nevralgie* (broch. in-8°. Palerme, 1877). — Stedman. *Huit cas de névralgies traitées par des injections profondes de chloroforme* (*Boston med. and surg. Journ.*, mai 1877). — Erdmann. *Signification des troubles vaso-moteurs et trophiques dans les névralgies* (*Jahresb. der. Gesellsch. f. Natur. und Heilk. in Dresden*, 1876-77, p. 136). — Ozenne. *Névralgie traitée par l'acide salycilique, guérison rapide* (*Progrès méd.*, n° 15, 1877). — G. Bulgheri. *Emploi du pinceau électrique dans les névralgies* (*Gazz. Lombardia*, IV, 2, 3, 1877). — Blum. *De l'élongation des nerfs* (*Arch. de méd.*, 1878). — G. Lawson. *On the surgical treatment of neuralgia* (*Med. Times and Gaz.*, p. 137, 1878). — Massini. *La racine de gelsemium comme anti-névralgique* (*Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 12, p. 368, juin 1878). — L. Lereboullet. *Névralgies* (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 2e série, t. XII, 2e partie). — L. Angelé. *Contribution à l'étude des névralgies au point de vue de leur nature et de leur traitement par les injections irritantes* (Th. Paris, n° 246, 1878). — E. Massing. *Guérison de plusieurs névralgies par l'extension des nerfs* (*Petersb. med. Woch.*, n° 34, 1878). — J. Mercier. *Phosphure de zinc dans les névralgies* (Thèse in. de Paris, 1878). — Félix Putzeys et H. Romiée (de Liège). *Action physiologique de la gelsémine*. Bruxelles, 1878. — Worms. *Des névralgies symétriques dans le diabète* (*Acad. de méd.* Paris, 1880). — S. Dubois. *Du traitement des névralgies par l'électricité et l'hydrothérapie* (Th. Paris, n° 290, 1878). — T. Grainger Stewart. *Sur un cas de névralgie épileptiforme traitée par l'élongation des nerfs* (*Brit. med. Journal*, 1879). — Ringer et Murrel. *On Tonga : a remedy for neuralgia, used by the natives of the idji Islands* (*The Lancet*, mars 1880. — Pooley (New-York). *Relation de 37 cas de névralgies diverses traitées par l'élongation des nerfs* (*Med. Rec.*, 1880). — E. Labbé. *Névralgies traitées par le salicylate de soude* (*Soc. de thérapeutique*. Paris, 9 février 1881). — De Sizer. *Traitement des névralgies par les injections hypodermiques d'eau froide* (*Un. méd. du Canada*, 1881). — Marrotte. *Fébri-névralgies de l'isthme du gosier* (*Bull. de thérap.*, 1874). — Rousseau Saint-Philippe. *Sur le caractère névralgique de certaines angines* (*Journal de méd. de Bordeaux*, 20 mars 1881). — H. Huchard. *Traitement des métrorrhagies à forme névralgique. Des angines névralgiques* (*Journ. de méd. et chir. prat.* Paris, avril 1881). — Dreyfous. *Des névralgies saturnines* (*France méd.*, n° 65, 1881). — Chauvel. *De l'élongation des nerfs* (travail renfermant la plupart des faits de névralgies traitées par l'élongation des nerfs. *Arch. de méd.*, 1881). — Verneuil. *Congestions douloureuses, névralgies* (*Du paludisme considéré au point de vue chirurgical. Rev. de chirurgie*, n° 11, p. 881, 1881). — J. Schreiber, d'Aussel (Autriche). *Traitement des formes graves de névralgie et de rhumatisme musculaire par le massage* (*Bull. de thérap.*, 15 avril 1882). — Ch. Rostan. *Des névralgies saturnines* (Thèse de Paris, 1882). — H. Coulon. *Des névralgies considérées principalement au point de vue de leur traitement* (Thèse in. de Paris, 1882).

Névralgies en particulier.

Mackley. *Gelsemium sempervirens in facial neuralgia* (*Brit. med.*, 1874). — Savory. *Intense and chronic neuralgia in the tract of the right dental and*

auriculo-temporal nerves operation; *recovery* (*The Lancet*, 3 juillet 1875, II, p. 8). — PETER. *Sur un cas de tic douloureux de la face datant de vingt-huit ans et guéri par le bromure de potassium* (*Bull. gén. de thér.*, t. XIC, p. 337). — A. BARRET. *Forme convulsive de la névralgie de la face* (*tic douloureux*. Th. Paris, n° 851, 1876). — PELZ (d'Osnabrück). *Utilité du gelsemium sempervirens contre les névralgies faciale et sciatique* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 19, p. 269). — TERRILLON. *Du trait. chirur. de la névralgie du nerf dentaire inférieur et en partie de sa section par le procédé de Michel* (*Bull. gén. de thér.*, t. XCXI, p. 481, 1876). — WEGELIN. *Névralgies de la cinquième paire guéries par les injections sous-cutanées d'une solution phéniquée à* 2 pour 100 (*Corr. Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, p. 229, n° 8, 1876). — TROISIER. *Névralgie faciale* (*Dict. encycl. des sc. méd.*, article FACE. Voyez encore *Tic convulsif*, *Anesthésie faciale*, *Tic convulsif*, etc. Paris, 1877). — DA COSTA ALVARENGA. *Névralgie faciale guérie par l'aconit* (*Gaz. méd. de Lisboa*, n°s 11 et 12, 1877). — EVAN MARLETT BODDY. *Traitement de la névralgie faciale par l'arsenic associé à l'opium* (*Med. Times and Gaz.*, p. 383, octobre 1877). — BARTHOLOW. *Du bromure de potassium dans le tic douloureux* (*Cincinnati clin.*, 11 août 1877). — TILLAUX. *Névralgie sous-orbitaire rebelle; résection du nerf sous-orbitaire à son entrée dans le canal de ce nom* (*Soc. de chir.*, juin 1877). — LASSALLE. *Étude sur le traitement de la névralgie rebelle du nerf maxillaire supérieur* (Thèse de Paris, 1877). — STOCKMAN. *Névralgie faciale rebelle à tous les traitements, guérie par le sulfate de cuivre ammoniacal* (*Ann. d. la Soc. de méd. de Gand*, 1878). — FÉRÉOL. *Guérison d'une névralgie de la 5e paire par le sulfate de cuivre ammoniacal* (*Soc. de thér. et Gaz. hebdomad.*, p. 673, 1878). — EMERSON. *Quelques cas de névralgie du trijumeau* (*New-York med. Journal*, 1878). — C. FIEBER. *Trois cas de névralgie faciale guéris ou améliorés par la névrotomie* (*Berl. klin. Woch.*, n° 19, 1878). — J. M. KERSHAW. *Maladies du cerveau et du système nerveux. 1re partie* (*Névralgie faciale et viscéralgie* (in-8°. Saint-Louis, 1878). — S. L. ALBOT. *Sciatique et névralgie faciale aiguë : trait. par l'ac. salicylique et le salicylate de soude* (*Boston med. and surg. Journ.*, juillet 1879). — E. MASING. *Névralgie du nerf ophthalmique; distension du nerf sus-orbitaire* (*Journ. hebd. de méd. de Saint-Pétersbourg*, n° 49, 1879). — S. A. MARY. *Du nitrate d'aconitine dans le traitement des névralgies faciales* (Th. de Paris, 1880). — R. MASSINI. *Du traitement de l'hémicrânie, des névralgies faciales et occipitales, du clou hystérique et de la céphalalgie urémique* (*Corr. Blatt für Schweiz. Aerzte*, n° 1, p. 2, janv. 1880). — SEELIGMÜLLER (de Halle). *Neuralgia supraorbitalis intermittens* (*Centralbl. fur Nervenheilkunde*, 1880, n° 11). — SEIFERT. *Pathologie et thérapeutique des névralgies du trijumeau* (*Berlin klin. Woch.*, 1881). — BADAL. *L'élongation des nerfs et son application au traitement des névralgies du trijumeau* (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1881). — FAUCHERON. *De la névralgie sus-orbitaire considérée dans ses rapports avec l'œil* (*Recueil d'ophthalmologie*. Paris, 1881). — J. BURSAUX. *De la résection du nerf sous-orbitaire dans la névralgie faciale rebelle* (Thèse in. de Paris, 1882). — H. MICHON. *Des moyens chirurgicaux employés comme traitement de la névralgie faciale rebelle* (Thèse de Paris, 1882). — OZENNE. *Névralgie sous-orbitaire. Arrachement du nerf, guérison* (*France médicale*, 4 avril 1882).

SCHÜSSLER (Brême). *Neuralgie des Occipitalis major. Nervendehnung-Heilung* (*Berl. klin. Wochens.*, 1880, 39). — ED. WOAKES. *De l'étiologie et du traitement de la céphalalgie occipitale* (*The Practitioner*, 1878).

NUSSBAUM. *Trait. de la névralgie intercostale par l'extension des nerfs* (*Aerztliches Intelligenz Blatt*, n° 53, 1878). — E. NEUMANN. *Névralgie intercostale rebelle au courant continu, guérie en deux séances de faradisation cutanée* (*Gaz. méd. de Paris*, 1878, p. 81).

S. KNOPF. *Des névralgies viscérales dans le tabes dorsal* (In. diss. Breslau, 1877).

KIRMISSON. *Névralgie de la mamelle chez l'homme* (*France méd.*, août 1878).

H. Fischer. *De l'emploi usuel de l'ac. salicylique contre la névralgie brachial* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. XII, nos 4 et 5, 1880.)

Bussard. *Névralgie du nerf phrénique* (*Rec. de mém. de méd. et de chir. militaires*, n° 173, p. 389, 1876).

Rosenstein. *Des relations de la sciatique avec le diabète* (*Deutsche med. Woch.*, n° 51, 1876). — L. J. Collins. *Des injections de chloroforme dans la sciatique* (*The Clinic*, janv. 1877). — Janneson. *De l'emploi de la térébenthine dans le traitement de la sciatique* (*Edinburgh, med. Journ.*, p. 749, fév. 1877). — Ripley. *Cas de sciatique dus à la malaria* (*New York med. Journal*, 1878). — Cantani. *Névralgie sciatique* (*Il Morgagni*, juin 1878). — Fermet. *De la sciatique et de sa nature* (*Arch. de méd.*, 1878). — Comegys. *Trait. de la sciatique par les injections sous-cutanées d'éther* (*Cincinnati Lancet and Clinic*, juillet 1878). — W. Macfarlane. *Sciatique traitée par l'extension du nerf* (*The Lancet*, p. 6, juillet 1878). — Frilay. *Elongation du sciatique dans un cas de névralgie rebelle; guérison* (*Edin. med. Journ.*, p. 210, sept. 1879). — Lereboullet. Article Sciatique (*Dict. encycl. sc. méd.*, Paris, 1879). — Gibney. *Des courants galvaniques dans le traitement de la sciatique* (*Med. Record New York*, juin 1880). — Marquez. *De la sciatique dans le cancer de l'utérus* (Th. Paris, 1880). — Dujardin-Beaumetz. *Sur l'élongation sous-cutanée du nerf sciatique* (*Bull. de la Soc. de thérap.*, p. 81, avril 1882).

Mauriac. *De l'herpès névralgique des organes génitaux* (*Gaz. des hôp.*, n° 7, 1876). — A. Le Bailly. *Étude clinique sur la névralgie iléo-lombaire symptomatique des organes génitaux chez la femme* (Thèse in. de Paris, 1881). — F. Florez Orteaga. *De la congestion utérine et de la métrorrhagie d'origine névralgique* (observations du Dr H. Huchard. Thèse in. de Paris, 1881). — Letulle. *Sur une observation de névralgie uréthrale d'origine blennorrhagique, compliquée de zona lombaire bilatéral* (*France méd.* 10 nov. 1881).

Migraine.

W. Day. *De la migraine; de sa nature, ses causes et son traitement* (in-8°. Londres, 1877). — Hache. *Un cas de migraine héréditaire guéri par l'électricité statique* (*Un. médic.*, oct. 1877). — Chaunier. *De la migraine* (th. Paris, 1878). — Schumacher. *Traitement de la migraine angio-paralytique par l'ergot* (*The Lancet*, p. 212, août 1878). — Galezowski. *Étude sur la migraine de l'œil* (*Gaz. hebd.*, janv. 1878).

Vertige.

Ladreit de Lacharrière. *De la maladie de Ménière et du vertige dans les maladies de l'oreille* (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1875, t. I, p. 28). Article Oreille du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e série, t. XVII, 1882). — Hughlings-Jackson. *Obs. on Meniere's disease* (*Med. Times and Gaz.*, t. II, 1875). — Charcot. *Vertige laryngé* (*Soc. de biol. et Gaz. méd. de Paris*, n° 49, 1876). — G. Longhi. *Contributo allo studio della vertigine auditiva* (*Gaz. med. Ital. Lomb.*, 1876-77). — Weir Mitchell. *Du vertige* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, juin 1877). — Berger. *Du vertige à stomacho læso* (*Deutsche Zeitch. für die prakt. Med.*, août 1877). — Liewelyn Thomas. *Vertige auditif par membrane du tympan relâchée et mal tendue* (*The Lancet*, vol. II, p. 837, 1877). — C. Bergonzini. *Un case di mallatia del Henière* (*Lo Spallanzani*, Luglio et Agosto, 1877). — T. C. Albutt. *Cases of Meniere's disease* (*St-George's hosp. Rep.*, t. VIII, 1877). — Erlenmeyer. *Vertige réflexe dû à un rétrécissement de l'urèthre* (*Deustche med. Wochensch.*, nov. 1878). — Da Costa. *Clinique sur un cas de vertige stomacal* (*Boston med. and surg. Journ.*, juin 1878). — J. R. Gasquet. *Note on a case of laryngeal ver-*

tige (*The Practitioner*, août 1878). — WOAKES. *Du rapport du vertige stomacal avec le vertige labyrinthique* (*The Lancet*, p. 846, et *Amer. Journ. of med. sc.*, avril 1878). — H. JACKSON. *Auditory vertigo* (*Brain*, p. 29, avril 1879). — MAC BRIDE et A. JAMES. *Epilepsy, vertigo and ear disease* (*Edin. med. Journ.*, p. 702, fév. 1880 et avril 1881). — GUYE (d'Amsterdam). *Du vertige de Ménière* (*Revue mens. de méd. et chir.* Paris, 1880, p. 356). — E. MÉNIÈRE. *Quelques considérations sur la maladie de Ménière* (*Congrès otologique de Milan*, 1880). — REY. Article MAL DE MER (*Dict. de méd. et de chir. prat.*) (Même article, par De Rochet *in Dict. encyc. des sc. méd.* — M. RAYNAUD. *Du vertige auriculaire* (*Rev. méd. fr. et étrangère*, 1880, t. I, p. 545). — PALASNE DE CHAMPEAUX. *Étude des symptômes, du diagnostic et de la pathogénie de la mal. de Ménière* (Thèse in. de Paris, 1881). — CH. FÉRÉ et A. DEMARS. *Note sur la maladie de Ménière et en particulier sur son traitement* (*Revue de méd.*, oct. 1881). — CH. ABADIE. *Du vertige oculaire* (*Progrès médical*, n° 53, 1881).

Irritation spinale.

ROSENTHAL. *Traité clinique des mal. du syst. nerveux.* Traduct. française, 1878, p. 458-462. — HAMMOND. *Traitement des maladies du système nerveux.* Trad. française, 1879, p. 429. — POTAIN. *Leçon sur la rachialgie et l'irritation spinale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1879, n°s 39, 40 et 41). — L. DAUDE. *Contracture spasmodique du constricteur vulvaire, ses rapports de causalité avec une irritation spinale localisée* (Thèse in. de Paris, 1880). — GLATZ. *Considérations sur l'irritation spinale* (*Revue méd. de la Suisse romande*, 15 fév. 1881).

Angine de poitrine.

A. FLINT. *De l'angine de poitrine* (*New York med. Record*, sept. 1877). — ARMAINGAUD. *Note sur l'angine de poitrine comme cause de la mort subite chez les nouvelles accouchées* (Paris, 1877). — RICHTER. *Angine de poitrine considérée comme névrose d'origine centrale* (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 357, 1877). — G. JOHNSON. *On the relation between angina pectoris and peripheral arterial contraction and on the modus operandi of nitrite of amyl as a remedy for this disease* (*Brit. med. Journ.*, juin 1877). — A. MICHAUT. *De l'angine de poitrine* (Thèse de Paris, n° 271, 1878). — LASÈGUE. *Névralgie des plexus brachial et cervical simulant chez un emphysémateux une angine de poitrine* (*Gaz. des hôp.*, n° 133, 1878). — WILLIAM MURREL. *Nitro-glycerine as a remedy for angina pectoris* (*The Lancet*, 1879). — G. SÉE. *Angine de poitrine* (*Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur*, 1879, p. 232 et 452). — J. RENAUT (de Lyon). *Contribution à l'histoire de quelques cardiopathies d'origine anoxémique stéatose cardiaque, angine de poitrine*, etc. (*Lyon médical*, n° 3, 1880). — G. MARCHAND. *Contribution à l'étude des néoplasies de l'œsophage, et en particulier des accès de suffocation et de la pseudo-angine de poitrine* (Thèse in. Paris, 1880). — ROSENTHAL. *Angina pectoris* (*Real-Encyclopædie der gesammten Heilkunde*, 1880). — H. HUCHARD. *Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire. Remarques sur les synergies morbides du pneumogastrique* (*Union méd.*, p. 1880). — M. CALL. ANDERSON. *Nitro-glycérine dans l'angine de poitrine* (*Glasc. med. Journ.*, 1881). — B. ROUSSY. *Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris par rétrécissement ou occlusion des artères coronaires du cœur* (Thèse in. de Paris, 1881). — VERGELY (de Bordeaux). *Rapports de l'angine de poitrine et du diabète* (*Acad. de méd.* Paris, 22 nov. 1881). — ALLEN STURGE. *Obs. d'angine de poitrine* (*Soc. de méd. de Nice*, février 1882, et *Nice médical*). — P. MARIE. *Deux observations d'angine de poitrine dans l'hystérie* (*Revue de médecine*, avril 1882).

Anesthésies. — Paralysies.

A. Vulpian. *Hémianesthésie rapportée à une lésion organique; autopsie négative* (*Revue de méd.*, janvier 1881). — H. Rendu. *Hémiplégie par intoxication sulfo-carbonée* (*Un. méd.*, 1882, p. 386).

Lannois. *Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial* (*Rev. de méd.*, 10 déc. 1881).

P. K. Pel. *Paralysie due à une peur* (*Berl. klin. Woch.*, 6 juin 1881).

Dahlerup. *Sur une forme exceptionnelle de paralysie diphthéritique* (*Ugeskrift for Läger*, 1879). — Boissarie. *Paralysies diphthéritiques sans diphthérie* (*Gaz. hebd. Paris*, 1880). — W. Squire. *On paralysis after diphtheria and other acute febrile diseases* (*Congrès int. de Londres*, 1881). — John Abercrombie. *On diphtheritic paralysis and albuminuria* (*Congrès internat. de Londres*, 1881). — L. E. Gulat. *Essai sur la paralysie diphthéritique du nerf pneumogastrique* (Thèse de Paris, 1881). — P. Meyer (de Strasbourg). *Anatomische Fntersuchungen über diphtherische Lähmung* (*Arch. de Virchow*. Berlin, 1881). — E. Gaucher. *Note sur l'anatomie pathologique des paralysies diphthériques* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, n° 1, 1881, p. 17). — Archambault. *De la paralysie diphthéritique* (*Progrès méd.*, n° 3, 1882). — Hoffmann. *Reflexlähmung bei Ulcerationen im Dickdarm* (*Arch. de Virchow*, 1879). — Granger Stewart. *Paralysis of the hands and feet from disease of nerves* (*London med. Record*, oct. 1881). — E. Barié. *Contribution à l'histoire des paralysies d'origine intestinale* (*Arch. gén. de méd.*, 1881). — A. Delpeuch. *Obs. d'hémiplégie droite avec anesthésie dans le cours d'un catarrhe gastro-intestinal* (*France méd.*, n° 68, 1881). — Ollier. *Contribution à l'étude de la névrite ascendante et des paralysies réflexes* (Thèse in. de Paris, 1882). — L. C. Gray. *The question of reflex disturbances from genital irritation* (*New York neurol. Society*, nov. 1881, et discussion par Sayre, Otis, Seguin, Beard, Hammond, etc., in *The Journal of nervous and mental disease*. New York, janvier 1882).

Spasmes, crampes, etc.

Lang (de Schaffhouse). *Beitræge zur Pathologie und Therapie des Spasmus glottidis* (*Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 4, p. 97, 15 février 1879). — Brazier. *Contribution à l'étude de l'œsophagisme, des spasmes de l'œsophage et du rétrécissement spasmodique de cet organe* (Thèse de Paris, n° 574, 1880). — Ch. Éloy. *Contribution à l'étude de l'œsophagisme* (*Gaz. méd. de Paris*, n° 46, 1880). — Baréty. *La laryngite striduleuse considérée comme un des symptômes de l'engorgement aigu des ganglions trachéo-bronchiques* (*Nice méd.*, janvier 1881). — Krishaber. *Laryngisme de l'adulte ou ictus laryngé* (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, mars 1882).

Schultze (Heidelberg). *Notiz über einen pathologisch anatomischen Befund bei Tetanie* (*Centralbl. f. Nervenheilkunde*, etc., 1878, p. 185). — Falkson. *Deux cas de tétanie après l'extirpation d'un goître* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1881). — Seeligmuller (Halle). *Zur Pathogenese der peripheren Krämpfe* (*St. Petersbourg medic. Wochenschr.*, 1881-82). — N. Weiss. *De la tétanie* (*Sammlung klin. Vorträge*, n° 189, 1881). — Scheltze. *Obs. de tétanie avec absence de réflexe rotulien* (*Berl. klin. Woch.*, 1881).

Vigouroux. *Traitement de la crampe des écrivains par la méthode de Wolf* (de Francfort-sur-le-Mein), *Progrès méd.*, n° 3, 1882).

Bouveret. *Sur un spasme fonctionnel du long péronier latéral et des jumeaux chez une tisseuse* (*Lyon méd.*, 6 novembre 1881).

Tremblements.

PIERRET. *Des relations de la paralysie agitante avec la diathèse rhumatismale* (*Soc. de méd. de Lyon*, 17 juillet 1880). — DENOMBRÉ. *De la maladie de Parkinson* (*Thèse de Paris*, 1880). — J. PASTERNATZKY. *Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement qui accompagne les mouvements volontaires, ou tremblement intentionnel* (*Arch. de phys.* Paris, mai, juin, 1881). — BALL. *Troubles psychiques dans la paralysie agitante* (*Congrès internat. de Londres*, août 1881). *De l'insanité dans la paralysie agitante* (*l'Encéphale*, n° 1, *mars* 1882). — F. VESSELLE. *Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante* (Thèse de Lyon, 1881). — J. LUYS. *De la non-existence du tremblement sénile comme entité nosologique et distincte* (*l'Encéphale*, n° 4, 1881, p. 653). — RINGROSE ATKINS. Obs. de *paralysie agitante avec aliénation mentale* (*The Journ. of mental sc.*, janvier 1882). — EM. DEMANGE. *Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante* (*Rev. de méd.*, janvier 1882). — BOUVERET. *Tremblement observé au cours de la fièvre typhoïde et rappelant le tremblement de la sclérose en plaques* (*Lyon méd.*, 9 avril 1882).

Chorée.

PÜRKHAUER. *Propylamin gegen Chorea minor*. Munich, 1878. — PIED (de Pourain). *Hémichorée hystérique traitée par la méthode de Burq* (*Bull. de la soc. méd. de l'Yonne*, 1877-1878. Auxerre, tome XIX, p. 94. — JUL. MÖBIUS (Leipzig). *Chorea magna* (*Centralbl. f. Nervenheilkunde*, etc. 1879, n° 5). — O. SOLTMANN. *Arsenik und Propylamin gegen Chorea minor* (*Bresl. ärtzl. Zeitschr.*, 1880-81. — MALHERBE. *Utilité du tartre stibié dans certains cas de chorée* (*Journ. de méd. de l'Ouest*, oct. 1880). — J. RUSSELL. *Influence des causes morales sur la chorée* (*Med. Times*, 1881). — H. C. HAVEN. *Deux cents cas de chorée* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1881). — STRANGE. *Cent cas de chorée* (*Brit. med. Journ.*, 1881). — OCT. STURGES. *Sur la chorée de la main* (*Med. Times*, 26 mars 1881). — *On chorea* (*Congrès intern. de Londres*, août 1881). — A. GUERTIN. *D'une névrose convulsive et rhythmique nommée chorée électrique* (Thèse de Paris, 1881). — STEFFEN. *Der Zusammenhang der chorea mit Rheumatismus* (*Congrès int. de Londres*, 1881). — TH. BARLOW and FR. WARNER. *On subcutaneous nodules connected with fibrous structures occurring in children the subjects of chorea and rheumatism* (*Congrès int. de Londres*, 1881). — STEPHEN MACKENSIE. *On the relations of chorea to rheumatism* (*Congrès int. de Londres*, août 1881). — NÉGRIN. *Rhumatisme et bhorée* (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*). — CADET DE GASSICOURT. *Traitement de la chorée* (*La thérapeutique contemporaine*, n°s 39, 40, 41, 46, 47, 1881, et *Traité des maladies de l'enfance*, 2e vol., p. 210, 1882).

Epilepsie.

BINSWANGER. *Ueber Epilepsia vaso motoria* (*Berl. klin. Wochensch.*, 1878, n°s 26, 27). — H. MARTIN. *De la mortalité des enfants des épileptiques* (*Ann. méd. psych.*, novembre 1878). *Alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants* (*Ann. méd. psych.*, 1879). — BENEDICKT. *Ueber Kephalometrie bei der Epilepsie* (*Allg. Wien. med. Zeitg.*, n° 39, 1879). — SALOMON (de Coblence). *Ueber Ermüdungsepilepsie* (*Deutsche medic. Wochenschr.*, n°s 34, 35, 1880). — M. FUSIER. *Traitement de l'épilepsie* (*l'Encephale*, n° 3, 1881). — LASKIEWICZ. *Ueber Behandlung der Epilepsie* (*Przeglad lekarski*, 4, et

6, 1881). — UNVERRICHT. *Epilepsie partielle* (*Deutsche med. Woch.*, 1881). — ADAM. *Insuccès dans le traitement de l'épilepsie chez les aliénés* (Thèse de Nancy, 1881). — G. M. FIORI. *Albuminurie post épileptique* (*l'Osservatore*, 1881). — ROUSSEAU. *Observation de narcolepsie dans la démence et l'épilepsie* (*l'Encéphale*, n° 4, 1881). — EDLEFSEN. *Traitement de l'épilepsie par les injections sous-cutanées de curare* (*Berl. kl. Woch.*, 4 juillet 1881). — BEEVOR. *Déviation conjuguée des yeux succédant aux attaques d'épilepsie* (*British med. Journal*, 21 janvier 1882). — MAGNAN. *Leçons sur l'épilepsie* (*Progrès méd.*, février, mars et avril 1882).

Hystérie.

TH. BERLOW. *Obs. d'analgésie hystérique chez les enfants* (*Brit.med. Journ.*, déc. 1881). — FINLAY. *Une observation de contracture hystérique* (*Med. Times*, 1881). — BARÉTY. *Des propriétés physiques d'une force particulière du corps humain* (*force neurique rayonnante*) (*Gazette méd. de Paris*, 1881). — MAJOR. *On phonation on inspiration a cause of hysterical aphonia* (*Arch. of Laryng.*, janvier 1882). — GROCCO. *Action de la pilocarpine dans l'hémianesthésie* (*Gaz. méd. Ital. Lomb.*, 25 *février* 1882). — CARAFI. *Tremblement hystérique d'origine traumatique du membre inférieur droit. Elongation du sciatique. Guérison* (*France méd.*, 26 janvier 1882). — CH. FÉRÉ. *Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie* (*Arch. de neurologie*. Paris, 1882, p. 160). — H. HUCHARD. *De l'hystérie dans ses rapports avec divers états morbides* (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1881, et *Union médicale*, 1882). *Caractère, mœurs, état mental des hystériques* (*Arch. de neurologie*, mars 1882). *De l'hystérie viscérale* (*France médicale*, avril 1882). *Troubles vaso-moteurs et sécrétoires de l'hystérie* (*Gaz. hebd. Paris*, avril 1882). *Sur l'hystérie infantile* (*Bull. de la Soc. de thérapeutique de Paris* (mars 1882). — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Alimentation forcée des phthisiques et des hystériques* (*Soc. méd. des hôp.*, 14 avril 1882. Paris; Discussion par Debove, Joffroy, Guyot).

TABLE ANALYTIQUE

A

ABSINTHISME. Influence de l'— sur l'épilepsie, 806.

ACCOMMODATION. Troubles de l' — dans l'hystérie, 991.

ACHROMATOPSIE hystérique, 988, 1125.

ACONIT et ACONITINE. Leur emploi dans la névralgie trifaciale, 103.

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE. — comme cause d'angine de poitrine, 333.

ÆSTHÉSIOMÈTRE, 396.

AGEUSTIE, 424.

AIMANT. Origine de ses applications thérapeutiques, 1133; phénomènes physiologiques produits par les — appliqués sur la peau, 1135; électro — dans le traitement de l'hystérie, 1137.

AIMANTATION. Procédé de l'—, 1135; résultats pratiques de l'— dans l'hystérie, 1136.

ALBUMINURIE. — dans la diphthérie, 642; — transitoire dans l'épilepsie, 781.

ALCOOLISME. Anesthésie dans l'—, 386; hémianesthésie dans l' —, 375, 386; influence de l'—, sur l'épilepsie, 806; tremblement dans l'—, 669.

ALIÉNATION MENTALE. Ses rapports avec l'épilepsie, 793, 804.

AMAUROSE, 423 ; pseudo — diphtéritique (note), 639; — scintillante dans la migraine, 225.

AMBLYOPIE. — croisée, 372; — diphtéritique, 639; des troubles visuels dans l' — hystérique, 989.

AMMON (cornes d'). Lésion des — dans l'épilepsie, 818; pseudo-paralysie motrice par lésion expérimentale des — d'après D. Ferrier, 819.

AMMONIAQUE. Accès d'épilepsie produits par l'injection des sels d'— chez les animaux d'après Poulet, 827.

Analgésie, 391, 392; *diagnostic* entre l'— syphilitique et l'— hystérique, 388; — dans la phthisie pulmonaire, son siège, ses causes, 389.

ANÉMIE. — du cerveau, 272; — dans l'épilepsie, 846; fatigues musculaires douloureuses dans l'—, 169, 170; — locale, 171; phénomènes vertigineux d'origine auriculaire dans l'—, 275; — dans ses rapports avec la neurasthénie, 897.

Anesthésies en général. Définition, 362; trois modes de production de l'—, 363; — de cause périphérique, 364; — par défaut de perception, 364; — avec douleur, 365.

— CÉRÉBRALES, 366, 368; caractères des — consécutives aux maladies des enveloppes cérébrales, 368; — dans la méningite tuberculeuse d'après Rendu, 369; — dans les méningites chroniques de la base d'après Leudet, 369; — dans l'hémorrhagie méningée, 370; — dans l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral, 370; — due à une tumeur cérébrale, 373; — chez les hystériques, 375, 998; — de retour ou métallique, 1121; — dans la chorée, 377; — dans l'hypochondrie, 377; — dans les accès de catalepsie, 377.

— SPINALES, 366, 378; — dans la myélite aiguë généralisée, 378; — dans le tabes dorsalis, 379; — dans l'épilepsie d'après Smoler, 377; — dans les maladies mentales, 378; — dans la paralysie générale, 378; — *a frigore* ou rhumatismale (note), 390; — dans les maladies de la peau d'après Rendu, 383.

— ISCHÉMIQUES, DYSCRASIQUES, 384; — dans l'asphyxie locale des extrémités, 384; — dans le saturnisme, 385; — dans la pellagre, l'acrodynie, l'ergotisme chronique, 386; — dans l'intoxication sulfo-carbonée chronique, 386; — par la vapeur de charbon, 386; — dans l'alcoolisme (— en botte de Magnus Hüss), 386; — dans la syphilis d'après Fournier, 387.

— CUTANÉE. Définition, symptômes, 391; l'— peut être générale ou partielle (hémianes-

thésie cérébrale et hystérique, 391; — des membres inférieurs (paraplégie), 391; l'— comprend l'anesthésie proprement dite, l'analgésie, la thermo-anesthésie, l'apallesthésie, 391; — hystérique, 993.
— de retour, ou métallique, 1121; — provoquée, 1126.
Marche, durée, terminaisons de l'—, 393.
Complications, 393.
ANESTHÉSIE DES MUQUEUSES, 393, 425.
Des désordres de la marche dus à l'— plantaire, 394; de l'— douloureuse, 394.
Diagnostic du degré de l'—; d'après le procédé de Weber, 394; par exploration directe, 394; tableau de mesure de la sensibilité par Manouvriez, 395; diagnostic avec l'— musculaire, 415; sa constatation à l'aide de courants électriques, 397; valeur sémiologique de l'—, 397; — hystérique, 398; l'— est-elle centrale ou périphérique? 399, 400.
Traitement, 401; par faradisation cutanée, 402; dans l'hémianesthésie cérébrale, l'atrophie musculaire, l'ataxie, l'hystérie, le saturnisme, 403; par application de plaques métalliques ou métallothérapie, 403, 404.
ANESTHÉSIE MUSCULAIRE, 405; synonymie, 406.
Symptômes de l'—, 406, 408; — avec anesthésie cutanée, avec altération du mouvement, avec perte de l'aptitude motrice indépendante de la vue (Duchenne), 409; mode de développement et marche de l'—, 410.
Etiologie de l'—, 411.
Physiologie pathologique, 411; effets de l'— sur le tact, le mouvement volontaire, 413; valeur sémiologique de l'—, 414.
Diagnostic de l'—, 415; à l'aide du palper, de l'exploration électrique, 415; avec la paralysie musculaire, 416; avec la paralysie générale des aliénés et les affections spasmodiques, 416; *diagnostic* des modifications de la sensibilité et du mouvement concomitantes, 417.
Pronostic et *traitement* de l'—, 417.
ANESTHÉSIES PÉRIPHÉRIQUES, 366, 382; — consécutives à la lésion d'un nerf, 382; à la contusion de la partie inférieure de la colonne vertébrale, 382; — dans les névralgies, névrite, zona, lèpre, mal perforant, 383; — dans les névralgies, 399; — des nerfs optiques, acoustiques, olfactifs et gustatifs, 424; — du nerf trifacial, 419.

Angine de poitrine. *Symptômes de* l'—, 311; de la douleur dans l'—, 311; des accès d'—, 312; pouls dans l'—, 313; lésions du cœur et de l'aorte dans l'—, 313; marche de l'—, 314; durée de l'—, 315; mort dans l'—, 315; formes de l'—, 318; guérison de l'—, 315.
Irradiations douloureuses dans l'—, 334; observation d'— fruste, sans angine, 336.
Étiologie, 316; influence des diathèses sur l'— 317; de l'athérome comme cause d'—, 318; de l'— comme manifestation de l'épilepsie larvée, 318; — et diabète (note), 886; — hystérique, 339, 1028; — causes déterminantes de l'accès d'—, 318; — vasomotrice à la suite d'inhalations de vapeur d'oxyde de carbone, 812.
Anatomie et physiologie pathologiques de l'—, 319; de l'ossification des artères coronaires dans l'—, 319, 322; de l'excitation des filets du grand sympathique dans l'—, 326; névrite cardiaque dans l'—, 327; — névritique; — névralgique, 329; rôle de l'ischémie cardiaque dans l'—, 330; de l'— produite par l'adénopathie trachéo-bronchique, 332.
Parallèle entre l'— névritique et l'— névralgique, 339; tableau comparatif, 339; quatre types d'— d'après Eulenburg, 340; gravité de l'—, 341.
L'— est une névrose, 320, 327; nature de l'— d'après Laennec, Piorry, Gintrac, Bouchut, 321, 323; l'— est une névralgie, 322.
Diagnostic de l'— des hystériques, 339; diagnostic avec les névralgies diaphragmatique, intercostale, etc., 340.
— dans la neurasthénie, 886.
Traitement par l'opium, 341, les injections morphinées, 342; par le chloroforme, le nitrite d'amyle, 342; le magnétisme, 343; le bicarbonate de soude, la belladone, 343; les émissions sanguines et l'hydrothérapie, 344; de l'hygiène dans l'— 345.

ANILINE. — dans le traitement de la chorée, 759.
ANOREXIE. — hystérique, 972, 1018.
ANOSMIE, 424.
ANOXÉMIE. — à forme vertigineuse, 274.
ANTÉFLEXION UTÉRINE. Convulsions à la suite d'une — (obs. de Graily Hewitt), 594.
ANURIE. — hystérique, 1037; symptômes de l'—, 1038; physiologie pathologique de l'—, 1039.
APHASIE. — dans la migraine, 227; — d'origine épileptique, 779.
— hystérique spontanée, 984; — provoquée, 918, 985; — dans la paralysie diphthéritique (note) 637.
APHONIE hystérique, 1021; — expérimentale

hystérique, 1022; traitement de l'— par l'électricité, 1143.
APLASIE LAMINEUSE PROGRESSIVE, 99.
APOPLEXIE PULMONAIRE. — consécutive à des lésions cérébrales en foyer, 613.
AORTITE. — comme cause d'angine de poitrine, 328.
ARSENIC. Injections sous-cutanées d'— dans la maladie de Parkinson, 705; — dans la chorée, 759 ; — dans la neurasthénie, 905.

Arthralgie. Description de l'—, 346. Diagnostic de l'—, 354; avec l'arthrite rhumatismale, 355.
Étiologie de l'—, 355; — d'origine réflexe, 356; points douloureux dans les —, 352; — d'origine syphilitique 356 ; — toxique, 356; — urémique, 357; — chez les tuberculeux, 357; — génitale, 357; — consécutive au froid, au traumatisme, 357; — par lésion, ou compression nerveuse, 358.
Traitement de l'—, 358; par appareils inamovibles, 358.

ARTHRITISME. — et chorée, 730; — comme cause de vertige stomacal, 266; influence de l'— sur le développement de la neurasthénie, 902; et de l'hystérie, 1073; herpès névralgique des organes génitaux dans ses rapports avec l'—, 904.
ARTHROPATHIES prémonitoires des hémiplégiques, 346.
ASPHYXIE LOCALE des extrémités. Troubles de la sensibilité dans l'—, 384.
ASTHME. — nerveux, 524; — thymique, 529; — hystérique, 1027.
ATAXIE. — CHORÉIQUE, tabétique, 749.
— LOCOMOTRICE. Anesthésie musculaire dans l'—, 208; cystalgie dans l'—, 209; crises néphrétiques dans l'—, 208; douleurs fulgurantes de la face dans l'—, 101, 248; douleurs vésicales et uréthrales dans l'—, 209; diagnostic des douleurs fulgurantes de la face dans l'— avec la migraine, 248; — réflexe à la suite d'irritations génitales, 605 ; — transitoire, permanente après traumatisme, 605; vitesse et modification de la sensibilité dans l'—, 380.
— thérapeutique, 907, 1111.
— morale des hystériques, 959.
— locomotrice progressive chez une hystérique (H. Huchard), 1057.
ATHÉROME comme cause d'angine de poitrine, 317.
ATHÉTOSE. Diagnostic de l'— avec la chorée, 752 ; pseudo hystérique, 1011.
ATROPHIE MUSCULAIRE dans les névralgies, 67; — d'origine articulaire (note), 601.
MUSCULAIRE PROGRESSIVE. De la rétropulsion dans l'—, 660; cas de rétropulsion au début d'une —, 698.

AUDITIF. Vertige —, 259; troubles — dans l'hystérie, 992.
AUDITION. Transfert de l'—, 1125.
AURA. — chromatique (Jackson, Hammond), 774 (note); physiologie pathologique de l'— épileptique, 828; — hystérique, 935, 1094.
AUTOMATISME et catalepsie, 916; — et épilepsie, 789; — de la mémoire et du souvenir, d'après Mesnet, 917.

B

BAINS. — galvaniques dans le traitement des tremblements, 673.
BALNÉOTHÉRAPIE. — dans le traitement de l'hystérie, 1154; de l'épilepsie, 775.
BELLADONE. Son emploi dans l'angine de poitrine, 343; — dans le traitement de l'épilepsie, 865.
BICARBONATE DE SOUDE. — dans l'angine de poitrine, 343.
BLENNORRHAGIE. — comme cause de la sciatique, 146.
BOULIMIE. — hystérique, 1036.
BROMISME. Symptômes du —, 870.
BROMURES. Catarrhe broncho-pulmonaire produits par le — (note), 870; — dans le traitement de la chorée, 756; des palpitations nerveuses, 549; de l'épilepsie, de la neurasthénie, de l'hystérie, 1112; — dans le traitement de l'épilepsie, 868; des effets du — d'après Otto, 869; accidents toxiques du —, 870; de l'action des divers — et de leur emploi dans l'épilepsie, 871; inhalations de — d'éthyle dans les attaques d'épilepsie, 872, et d'hystérie, 1114.
BULBE RACHIDIEN. Paralysie bulbaire d'origine diphthéritique, 640, 650; — l'exaltation motrice du — dans l'épilepsie peut être primitive, 840; consécutive, 843.

C

CACHEXIE nerveuse, 889.
CANAUX DEMI-CIRCULAIRES. Expériences de Flourens sur les —, 276; du rôle des — au point de vue du sens de l'équilibre, 278.
CAPSULE INTERNE. Effets produits par les lésions de la —, 371.

CARACTÈRE des épileptiques, 791 ; des neurasthéniques, 888; des hystériques, 958.

Catalepsie. Définition, 909; *symptômes* de la —, 909; de la — complète, 910; anesthésie dans la —, 377; des réactions électriques dans la —, 911; de la température dans la —, 911; de la — incomplète, 912; marche de la —, 912.
Étiologie de la —, 912; — à l'état epidémique, 913; — associée à d'autres états morbides, 913; — provoquée, 913; expériences de Charcot sur la — provoquée, 914; — de l'hémi—, 915; de l'hyperexcitabilité neuromusculaire dans la —, 914; actes inconscients et automatisme dans leurs rapports avec la —, 916; parallèle de la — et de l'état cataleptiforme de la léthargie, 918.
Diagnostic et *traitement*, 919.

CENTRES MOTEURS. Recherches sur la localisation des — (Hitzig, Ferrier, Carville, et Duret, Charcot, Lépine), 461.
— NERVEUX. Expériences sur les lésions des — par propagation des lésions des extrémités nerveuses, 63.
— spinal, 448; influence du sang sur le —, 449; action du — dans un mouvement réflexe, 450; le — est le centre de réflexion, 450.

CERVEAU. Anémie et congestion du —, 272; examen de la circulation du — pendant une attaque d'épilepsie chez un chien d'après Magnan, 826.

CHLORAL. Lavements de — dans les convulsions des nouveau-nés, 471; — dans la chorée, 755; dans l'hystérie, 1112.
CHLOROFORME. Inhalations de — dans l'arthralgie avec contracture, 358; dans l'angine de poitrine, 342; dans la chorée, 754, dans l'hystérie, 1114.
CHLORO-ANÉMIE. — dans ses rapports avec les névroses, 24; avec la neurasthénie, 897; et l'hystérie, 1041.
CHLOROSE. Des paralysies ischémiques dans la —, 622.
CHOC TRAUMATIQUE. Expériences sur le —, 585.
CHOLÉRA. Crampes dans le —, 473.

Chorée. Bibliographie, 707 définition, 714; Divisions de la — d'après Bouchut, 714, 753;
Symptômes du début, 715; de la — confirmée, 716; troubles de la motilité 716; — intermittente, 718; de l'excitabilité électrique dans la — 719; phénomènes d'irritation spinale, 715; troubles de la sensibilité, 377, 719; de la douleur provoquée dans la — d'après Triboulet, 720; facultés morales et intellectuelles dans la — d'après Marcé, 720; hallucinations, délire maniaque dans la —, 721; fonctions nutritives dans la —, 721; — du cœur, 538, 719, 722.
Marche et *terminaisons* de la —, 722; récidives de la —, 723.
Variétés de la —, 724; — des adultes, des vieillards, 724, 729; — de la grossesse, 725, 732; — hystérique, 725; — rhythmique hystérique, 1009; rapports de la — et du rhumatisme, 725, 735; — rhumato-cardiaque, cardiaque, d'après H. Roger, 727.
Influence des pyrexies sur la —, 728.
Causes périphériques de la —, 604; causes prédisposantes, 729; mouvements choréiformes chez les enfants, 729; influence de l'hérédité, 730; causes déterminantes, 731; de la — par contagion nerveuse, 731; — sympathique, symptomatique, 732.
Anatomie pathologique de la —, 732; diverses altérations des centres nerveux, 734; théorie anglaise sur le siège cérébral de la — (embolisme capillaire); objections à cette théorie, 735; la — aurait un siège médullaire, 737; le siège de la — est dans le système nerveux tout entier, 739; siège à la partie postérieure de la capsule interne, 740.
Physiologie pathologique, 741; mouvements anormaux de la —, 741.
Diagnostic de la —, 748; avec l'hystérie convulsive, 748; avec le tremblement de la maladie de Parkinson, des hémiplégiques, 748; avec les mouvements ataxiques, les tics de la face, les chorées appelées impulsions locomotrices systématisées, 749; avec la — électrique, 750; avec les mouvements choréiques symptomatiques, avec l'athétose, la — hystérique, 751; la — simulée, 752.
Pronostic, 752; *traitement*, 753; par le bromure de potassium, la fève de calabar et l'ésérine, 756; — par la picrotoxine, la noix vomique, la strychnine, 758; — par l'aniline, l'arsenic, 759; — par la médication débilitante au tartre stibié, 760; — par les pulvérisations d'éther, 762; — par l'hydrothérapie, 762; — par la gymnastique, 763.

CLOU hystérique, 997.
COEUR. Altérations organiques du — consécutives aux palpitations nerveuses, 539; chorée du —, 719, 727; — forcé, 539; — irritable, 886; hypertrophies et dilatations du — consécutives à un trouble de l'innervation centrale du —, 540; maladie du — des étu-

diants, 540; action du pneumogastrique sur les mouvements du —, 545; rôle physiologique des ganglions nerveux du —, 544; rupture du —, dans l'épilepsie, 804; troubles cardiaques dans la chorée, 727; la neurasthénie, 886; l'épilepsie, 776; l'hystérie, 1028; du vertige dans les maladies du —, 272.
COLIQUE HÉPATIQUE pseudo-gastralgique, 193; VÉGÉTALE, 200.
COLLODION. — dans le traitement de l'hystérie, 1130.
COMA. Période de — dans l'épilepsie, 833; — hystérique, 1100.
CONGESTION PULMONAIRE. — à forme névralgique d'après Woillez, 118; — par paralysie du pneumogastrique, 340; — d'origine nerveuse, 543.
CONTAGION nerveuse, 442.

Contractures, 433, 434; du tremblement dans la —, 661; — réflexe, 351; — vasculaire permanente, 582. Voyez les CONTRACTRACTURES HYSTÉRIQUES.

Contracture des extrémités. Définition, 498; division : en sympathique et primitive, 499.
Symptômes, 499; accès spasmodiques dans la —, 500; les douleurs dans la — peuvent être musculaires, nerveuses, articulaires, de nature rhumatismale, 501; troubles de la sensibilité divers dans la —, 501; convulsions cloniques dans le cours de la —, 502; contracture du diaphragme comme complication de la —, 503.
Marche, durée, terminaisons, 504.
Étiologie, 505; — des femmes en couches et des nourrices; — rhumatismale, — secondaire ou cachectique, 505; épidémies de —, 505.
Influence des troubles intestinaux sur la —, 594.
Anatomie pathologique, 506; la — est une névrose congestive, d'après Rabaud et Bouchut, 567.
Nature de la —, 507; physiologie pathologique, 508.
Diagnostic, 512; avec le tétanos, avec les contractures dépendant des lésions de l'appareil cérébro-spinal, 512; avec la crampe des écrivains, l'ergotisme convulsif et l'acrodynie, 513.
Traitement de la —, 513.

Contracture de la face.
Symptômes, 480; marche, durée, terminaisons, 480.
Causes de la —, 481; — d'origine paralytique, d'origine réflexe, d'origine traumatique, 482.
Diagnostic de la —, 482; avec l'inégalité congénitale des deux côtés du visage, avec la paralysie faciale.
Pronostic et *traitement* de la —, 483.

CONTRACTURES HYSTÉRIQUES, 1000; — permanentes, 1000; — dans l'hystérie infantile, 1001; des pseudo — par appréhension d'après Dally, 1001; des — partielles, 1002; diverses formes de la — des membres, 1003; du diagnostic des — avec des pseudotumeurs, 1006.
Diathèse de —, 916.
Division des —, 433. Température dans les —, 435.

Convulsions 433; effets éloignés des —, 436; — comme cause des congestions des centres nerveux, 437; symptômes nerveux concomitants des —, 437; marche, durée, terminaison des —, 439; complications des —, 440.
Étiologie des —, 441; du rôle de l'hérédité dans le développement des —, 440; prédisposition du jeune âge aux —, 441; causes prédisposantes des —, 442; — produites par des causes agissant sur les centres nerveux, 442; sur la périphérie nerveuse, 443; les — peuvent engendrer des lésions organiques, 444; — tonique et clonique, 446.
Physiologie pathologique des —, 445.
— sympathiques, 451; leur étendue dans les maladies de la moelle, 454; — des muscles respirateurs, 523.
Traitement des —, 469; de la cause des —, 469; des attaques, 470.

COORDINATION des mouvements, 460.
COXALGIE. Diagnostic de la — avec la sciatique, 148; — hystérique, 1004.

Crampes, 434, 472. Traitement des —, 473; méthode du lit en plan incliné, d'après Bardsley, 473.

Crampes des écrivains (spasmes fonctionnels). Définition, 485.
Symptômes, 486; différentes formes de — spasmodique, 486; choréique et paralytique, 487; troubles de la sensibilité dans la —, 488.
Causes, 491. Influence des préoccupations, d'après Gallard, 492.
Physiologie pathologique, 493; siège médullaire, d'après Romberg et Duchenne, mis en doute par Rosenthal, 493, 494.

Diagnostic de la —, 494.
Traitement, 494; par l'électricité, 495; par la métallothérapie, 496.

CRIS hystériques, 1023.
CRISES NÉPHRÉTIQUES dans l'ataxie locomotrice d'après Maurice Raynaud, 208.
CRANE. De l'épilepsie par malformation du — d'après Lasègue, 821.
CRURAL. Névralgie du —, 138; symptômes, causes, diagnostic de la névralgie du —, 138.
CURARE. Injections sous-cutanées de — dans l'épilepsie, 873.

Cystalgie, 209; causes de la —, 209; —, d'origine centrale, 209; — dans la myélite, par compression lente de la mœlle, l'ataxie locomotrice, l'hystérie, 209; — réflexe, 210; symptômes et diagnostic de la —, 210.

D

DÉLIRE. — aigu dans l'épilepsie, 793; — maniaque des choréiques, 721; attaque de — hystérique, 978; - de paroles, 978; — d'action, 981; caractères du — hystérique, 982.
DELIRIUM TREMENS. Tremblement dans le —, 670.

Dermalgie. *Causes* de la —, 174; — rhumatismale; — des hystériques, 174.
Symptômes, 175; variétés de la douleur dans la —, 175.
Physiologie pathologique, 176; — muqueuse; diagnostic et traitement de la —, 178.

DIABÈTE. Névralgies symétriques du —, 886 (note).
DIAPHORÈSE hystérique, 1036.
DIAPHRAGME. Sa contracture d'après Duchenne (note), 503; spasme du — dans l'hystérie, 1026; paralysie du — dans la diphthérie, 638, et dans l'hystérie, 1027.
DIATHÈSE NERVEUSE (voy. ARTHRITISME, SCROFULE, etc).
DIARRHÉE. — chez les névropathes, 887; — chez les hystériques, 1020.
DIGITALE. — contre les palpitations nerveuses, 500; — dans le traitement de l'épilepsie, 867.

Diphthéritique (Paralysie). *Symptomatologie* de la —, 637; marche de la —, 637, 639 (note); causes de la mort dans la — (note), 638; troubles de la sensibilité dans la —, 638; de l'amaurose dans la —, 639; troubles de la motilité, 639; formes hémiplégique, bulbaire de la — (note), 640.
Étiologie de la —, 641.
Diagnostic de la —, 642; avec les paralysies syphilitique, hystérique, l'idiotie, la paralysie générale progressive, la méningite tuberculeuse, 643; nature de la —, 643.
Traitement, 644.
Anatomie pathologique, 645; lésions des nerfs d'après Vulpian, Charcot, Lorain, Lépine, Liouville, 645; lésions du système central, 645.
Théorie des lésions centrales du système nerveux dans la —, 645; recherches de Déjerine sur les lésions de la —, 647; deux variétés de — (d'après Sainclair), 649; théorie de la névrite ascendante pour la —, 650.

DIPLOPIE monoculaire hystérique, 991; — par défaut d'association des deux yeux, 991.
DOULEUR. Qu'est-ce que la —, 70; causes mécaniques de la —, 70.
DYSCHROMATOPSIE. — à distance, 989.
DYSENTERIE. Paralysies par névrite ascendante dans la —, 601.
DYSPEPSIE. — syncopale, 184; lignes dyspeptiques de la langue d'après Chomel, 195; — vertigineuse, 255; — vertigineuse de nature arthritique, 260.
Traitement des — nerveuses par l'électricité, 1146; — comme cause d'anémie et de neurasthénie, 899.

Dysphagie spasmodique.
Définition, 516; *symptômes*, 516; marche, durée, terminaison, 517; division de la — en œsophagisme et rétrécissement spasmodique, 518.
Causes, 519. *Diagnostic*, 519: avec la paralysie de l'œsophage, 520; le rétrécissement organique, 520; diagnostic du siège, 521.
Traitement de la —, 521; par le cathétérisme, 521; traitement de l'état général, 522.

DYSPNÉE hystérique. Ses causes et ses variétés, 1027; diagnostic de la — et de la polypnée hystérique, 1028.

E

EAUX MINÉRALES dans le traitement de la neurasthénie, 906; de l'hystérie, 1154.
ÉCLAMPSIE. Diagnostic de l'— avec l'épilepsie, 1099.

ÉLECTRICITÉ dans le traitement de : l'anesthésie cutanée, 402; la crampe des écrivains, 495; l'irritation spinale, 307; la migraine, 244, 251; la maladie de Parkinson, 703; la sciatique, 154.
Faradisation (fustigation électrique), 155; méthode hyposthénisante d'après Becquerel, 156; courants continus 156, dans le traitement des tremblements, 673, de la neurasthénie, de l'épilepsie, 868, 905; traitement de l'hystérie par l'— dynamique, 1141, l'— statique 1137. (Voy. Franklinisation).
ENFANTS. Hystérie chez les —, 974, 1052.

Entéralgie. Définition, 198. *Symptômes* 198; l'— est la névrite mésentérique de Romberg, 198.
Causes de l'— 199; l'— est parfois une manifestation du rhumatisme abarticulaire, 199. Physiologie pathologique, 199; *Diagnostic*, 199. *Pronostic* et *Traitement*, 200.

ÉLONGATION DES NERFS dans les épilepsies réflexes, 864; Bibliographie de l'—(note), 864.
EPHIDROSE unilatérale dans la névralgie trifaciale, 85.
ÉPIGASTRALGIE hystérique, 996.

Épilepsie. Bibliographie, 765. Définition, 773; divisions, 773.
Symptômes, 774; des attaques, 774; prodromes éloignés et prochains de l'attaque d'—, 774; de l'aura chromatique d'après Jackson, 774; aura motrice, sensitive, psychique etc., 776, viscérale, 776, cardiaque, 541; hallucinations dans l' —, 776; symptômes proprement dits de l'attaque d' —, 777; grande attaque, 777; de l'aphasie épileptique, 779; de l'hémiplégie épileptique, 780; caractères des urines après les attaques d' —, 780, 781; le pouls dans l'—, 781; la température dans l'—, 782; examen ophthalmoscopique dans l'—, 782.
Durée de l'attaque d'— complète, 783.
Attaques composées, 783; état de mal épileptique (périodes convulsive et méningitique), 784; attaques convulsives incomplètes d'—, 785; préludes de ces attaques, d'après Herpin, 786; Petite attaque d'—, 786; du vertige, des absences, 787; Automatisme dans l'—, 788, 789; (note). Des caractères des vertiges dans l'—, 789, 280; et de leurs trois formes, 789.
État mental, troubles cérébraux, délire des épileptiques, 790; — intellectuelle, 791. délire aigu, 793, aliénation mentale chronique, 793; trois caractères du délire dans l'—, 793; fréquence des attaques d'—, 797; intervalles des accès d'—, 798; physionomie des épileptiques, 799.
Marche, durée, terminaison, 799; influence des maladies intercurrentes, des troubles utérins sur l'—, 802; de la mort dans l'—, 803, 804; des accidents produits par l'accès d'—, 803.
Complications de l'—, aliénation mentale, hystérie, 804.
Causes prédisposantes de l'—, 805; influence de l'hérédité, 805; de l'alcoolisme chronique, de l'absinthisme, 806. — et migraine 233, 837; — et angine de poitrine, 318; — gastrique, 807, 814; — spinale, 657; — par abstinence prolongée, 807.
Causes efficientes, 808; — vaso-motrice, 812; influence de la menstruation sur l'—, 813; de la grossesse, 814; — d'origine médullaire, 815; — par traumatisme, 815; causes occasionnelles des accès d'—, 816.
Anatomie pathologique, 816 : de l'inégalité de poids des deux hémisphères cérébraux dans l'—, 817; de la lésion des cornes d'Ammon dans l'—, 818; Vices de conformation de la boite osseuse du crâne dans l'—, 819; de l'asymétrie fronto-faciale d'après Lasègue, 820, 821; des lésions consécutives aux attaques d'— dans le cervelet, le bulbe, la substance grise corticale, 822, 823; — expérimentale, d'après Brown-Séquard, 455, 828; de la zone épileptogène, 825;
Physiologie pathologique, 827 : attaques convulsives incomplètes, 835; attaques non convulsives, vertigineuses, délirantes, hyperesthésiques, 836; accès épileptiques anormaux, 837; de l'— envisagée dans l'ensemble de ses manifestations; du siège de l'—, 838; du point de départ de l'—, 840; exaltation motrice primitive des centres nerveux, 840; nature de l'—, 843.
Diagnostic de l'attaque d'—, 848 : avec l'éclampsie, 848; avec l'hystérie, 849, 1094; avec l'hystéro-épilepsie, 849. *Diagnostic* du vertige épileptique, avec la syncope, 850; avec le vertige de Ménière, 850; avec le vertige laryngé, 851. *Diagnostic* de l'— simulée, 851; de l'— nocturne, 853; avec divers états épileptoïdes, 854; avec les accès d'hystérie, 1096. *Diagnostic* du coma épileptique avec une attaque d'apoplexie, 855.
Diagnostic de la cause de l'—, 859; de l'— syphilitique, 856; attaques d'— partielles, 857; de l' — symptomatique, symphatique qui rentre dans les pseudo —, d'après Lasègue, 859; parallèle de l' — vraie et de

— fausses, 860.
Pronostic varie d'après l'origine et la cause de l'—, l'âge des malades, 861; influence de la puberté et de la menstruation, 862; de l'hystérie, 862.
Traitement de l'— 862 : du mal épileptique, 863; trépanation dans l'— traumatique, 863; importance de l'hygiène dans le traitement, 864; de la déformation acquise de l'arcade orbitaire dans l'—, 853; — par suite de malformation du crâne d'après Lasègue, 860; étiologie de l'—, d'après Lasègue. *Traitement* de l'— congestive par régime débilitant, 865; par la belladone, 865; par la belladone et l'oxyde de zinc, 866; par la jusquiame et l'hyoscyamine, 866; par les sels de zinc, 866; par le sulfate de cuivre ammoniacal, 866; par la picrotoxine, 866; par la digitale, associée au bromure de potassium, 867; par l'électricité, 868; par le bromure de potassium, 868. *Traitement* des attaques 891; par inhalation de bromure d'éthyle, 872, de nitrite d'amyle, 872; par injection de curare, 873.

ÉPISTAXIS dans l'hystérie, 1034.
ERGOTININE dans la maladie de Parkinson, 704.
ÉRYTHÈME hystérique, 1030.
ÉRYTROMÉLALGIE ou paralysie vaso-motrice des extrémités (note) 686.
ÉSÉRINE, son action physiologique, 756; son emploi dans la chorée, 757.
ESTHÉSIOGÈNE. Définition des —, 1117. mécanisme de l'action des agents dits —, 1147; théorie des actions musculaires, théorie électrique, 1147.
ESTOMAC, cancer, ulcère de l'— avec névralgie intercostale, 122; épilepsie gastrique, 806; Troubles de l'— dans la neurasthénie, 887; l'hystérie, 1015.
ÉTAT DE MAL épileptique, 783; — hystérique, 945; — épileptoïde, 947.
ÉTHER. Inhalations d'— dans l'hystérie, 1114; pulvérisations d'— dans la chorée 762, dans l'hystérie 1115, 1153.

F

FACE, expression de la — dans la maladie de Parkinson, 692; facies hystérique, 977.
FACIAL. Voyez NÉVRALGIES, PARALYSIES, etc.
FÈVE DE CALABAR dans la chorée, 756.
FIÈVRE envisagée comme névrose 72 (note); — hystérique; exemple de — hystérique périodique, par Bertholle, 1097.
FIÈVRE TYPHOIDE. Hémianesthésie à la suite d'une —, d'après Calmettes, 374; hystérie et — 1050.
FOLIE des cuisinières (note), 812; — épileptique, 791; — hystérique, 983.
FRANKLINISATION, 1137; origine de son emploi contre les accidents hystériques, 1137; des procédés de —, 1138; résultats pratiques obtenus par l'emploi de la — dans l'hystérie, 1139.
FRISSON hystérique, 1009.

G

GALACTORRHÉE hystérique, 1036.
GALVANISATION dans le traitement de l'hystérie, 1141.

Gastralgie. Définition, 183.
Symptômes de la —, 184; — périodique, 185; — de cause syphilitique, 185; division de la — en aiguë et chronique, 186; accès de —, 186; — d'origine palustre, 187; les trois périodes de la —, d'après Barras, 187; — cause d'affection organique de l'estomac, 187; — pseudo-hépatalgiques, 188, 203.
Étiologie, 188; — par compression du vague ou du sympathique, 188; — par réduction des varices spermatiques, 188. — chez les phthisiques, 189; — d'origine utérine, 189; — goutteuse, 189; la — est souvent d'origine arthritique, 190. — hystérique, 1015; — ses deux formes, 1016.
Physiologie pathologique, 191.
Diagnostic de la — 193, 195; crises de — dans les maladies de la moelle, 196.
Pronostic et *traitement* de la — 196.

GASTRODYNIE hystérique, 1016, 1017.
GÉNITAL. Tempérament — dans l'hystérie 968; fonctions — dans l'hystérie, 1042.
GLYCOSURIE passagère et consécutive à des convulsions, 437; — dans l'épilepsie 781; — dans l'hystérie.
GOUT. Troubles du — dans la neurasthénie et l'hystérie, 884, 885.
GOUTTE diaphragmatique, 320; vertige dans la —, 264; gastralgie dans la —, 189; troubles mentaux et nerveux dus à la —, d'après Reynold, 903.
GROSSESSE. Influence de la — sur l'épilepsie, 803; sur la marche de l'hystérie, 1064.
GYMNASTIQUE. Traitement de la chorée par la —, 763.

H

HALLUCINATION dans la chorée, 721; — dans l'épilepsie, 776; — dans la neurasthénie, 883; — dans l'hystérie, 984.
HÉMATÉMÈSES supplémentaires, menstruelles, hystériques, 1034.
HÉMATIDROSE hystérique, 1032.
HÉMATURIE hystérique, 1034.
HÉMIANESTHÉSIE à la suite d'une brûlure 372; un cas d'— sensorielle et générale droite (obs. de Landouzy), 373; — hystérique, 375, 994, 398; — consécutive à une fièvre typhoïde, 374; — dans les intoxications saturnine, 374; — mercurielle, sulfo-carbonée, 375; — alcoolique chronique, 375.
HÉMICHORÉE dans un cas de congestion utérine et d'ulcération du col, 594; — d'origine cérébrale, 733, 751; — son diagnostic avec la chorée vulgaire, 751; — post-hémiplégique, 736.
HÉMICRANIE. Voy. MIGRAINE.
HÉMIOPIE latérale, 372; — scintillante dans la migraine, 225.
HÉMIPARAPLÉGIE spinale avec anesthésie croisée, 381.
HÉMIPLÉGIE. Diagnostic de l'— nerveuse, 560; — épileptique, 780; — pneumonique, 611, 612; — pleurétique, 589, 590; —à la suite d'un étranglement herniaire, 593; — spinale avec anesthésie croisée, 381; tremblement dans l'—, 748.
HÉMOPTYSIE supplémentaire, menstruelle, névropathique, 1033; — hystérique, 1034.
HÉMORRHAGIE. Anesthésie dans l'— cérébrale, 370, dans l'— méningée, 370; — névropathique, 1032.
HÉPATALGIE idiopathique, 201; symptômes, 201; étiologie, 200; diagnostic différentiel, 202; diagnostic de la cause, 203; calculeuse ou non calculeuse; théorie de Beau sur l'—, 203. Pronostic et traitement, 205.
HÉRÉDITÉ. Influence de l'— sur le développement de l'angine de poitrine, 317, de l'épilepsie, 805.
HERPÈS. — Névralgique des organes génitaux d'après Mauriac, 138; — Zoster, 67.
— lié à l'arthritisme, 904.
HOQUET hystérique, 1026.
HYDROTHÉRAPIE dans le traitement de : l'angine de poitrine, 344; la chorée, 762, l'irritation spinale, 307; la maladie de Parkinson, 703; la migraine, 251; la sciatique, 153; la neurasthénie 906; l'épilepsie, l'hystérie, 149.
HYGIÈNE dans l'angine de poitrine, 345; la neurasthénie 906, l'hystérie, 1107.
HYOSCYAMINE dans le traitement des tremblements, 673.
HYPÉRESTHÉSIE-CUTANÉE. Voy. DERMALGIE. Expérience de Brown-Sequard sur l'—, 177.
HYPERESTHÉSIE. — Auditive hystérique, 992; — cutanée hystérique, 993; variétés des —, 173; — sensorielles diverses, 178; — des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens, 33; Voy. NÉVRALGIE.
— MUSCULAIRE, 166; — chez les hystériques, 167; symptômes 167; ses lieux d'élection, 168; causes, 169; diagnostic, 171; — dans la chlorose et l'anémie 169, 170; physiologie pathologique, 170; diagnostic de l'—, 171 avec la névralgie, 171; traitement 172.
HYPEREXCITABILITÉ neuro-musculaire. Expériences de Charcot sur l'—, 915.
HYPOCONDRIE. Anesthésie dans l'—, 377; diagnostic de l'— avec l'irritation spinale, 303; — et nervosisme, 894; nosomanie et mélancolie dans l'—, 894; — dans l'hystérie, 969.
HYSTÉRALGIE. — Voy. NÉVRALGIE UTÉRINE.

Hystérie. Bibliographie, 919; définition, 929.
Symptômes de l'— convulsive, 930; prodromes de l'—, 932; troubles psychiques, 932; troubles viscéraux et de la motilité, 933; troubles de la sensibilité, 944; de l'aura dans l'—, 934; des zones hystérogènes, 936.
Description de l'attaque complète, 937 : 1° période épileptoïde, 937, décomposée d'après Charcot, en phase tonique avec mouvements, 938, et avec immobilisation, 939; phases des convulsions cloniques, 940; phase de résolution musculaire, 940; 2° période de clonisme divisée en phase des contorsions ou attitudes illogiques, 941, et phase des grands mouvements, 941; 3° période des attitudes passionnelles ou des poses plastiques, 942; 4° période de délire, 942; durée de l'attaque, 943; des phénomènes oculo-pupillaires dans le cours de l'attaque, 943; irrégularité des périodes, attaques d'— incomplètes ou irrégulières, 944; variétés de la première période, état de mal épileptoïde, 945 : accès épileptoïdes incomplets, 946; variété de la seconde période : variété démoniaque, 946; va

riété des attaques avec extase, 947; variété de la quatrième période, 948; — larvée, 948; des circonstances qui modifient les attaques d'hystérie d'après Briquet, 948; attaques de spasmes, 950; attaques de léthargie, 952; attaques de catalepsie et de somnambulisme dans l'—, 954; — à forme comateuse, 952; coup d'œil sur l'— convulsive en général, 954. De l'hyperesthésie musculaire dans l'—, 167; — principales variétés de cette hyperesthésie, 168; sa ressemblance avec la myosalgie anémique, 170; — locale par irritation périphérique (Brodie, Charcot, Lasègue), 605, 1051. Névralgie de la vulve, du vagin et de l'urèthre dans l'—, 219. Migraine de l'— (Schonlein), 234. Paralysies générales dans l'—, 559. Phonation spasmodique dans l'—, 525.

Symptômes de l'— non convulsive, 956; des — douloureuses, 996; l'— du jeune âge, 974; l'— de retour ou de la ménopause, 977. Troubles sensitifs dans l'— : hyperesthésie et anesthésie cutanée, 993; hémianesthésie, 375, 994; troubles de la sensibilité générale; hyperesthésies (douleur épigastrique), de côté, dorsale, 995; des phénomènes d'— locale, 997; anesthésies, 998; troubles de la motilité, 999.

— viscérale, 1014 : gastrique (gastralgie, vomissements spasmodiques, anorexie), 1015; crises gastralgiques de l'—, 1016; troubles intestinaux dans l'—, 1019; cystalgie dans l'—, 354; troubles laryngés de l'—, 1021; du spasme laryngé dans l'—, 1022; spasme du diaphragme dans l'—, 1026; troubles vasomoteurs dans l'—, 1029; troubles du côté de la peau, 1029; des muqueuses, 1033; troubles secrétoires dans l'—, 1036; troubles de la secrétion rénale dans l'—, 1037.

— comme complication de l'épilepsie, 804.

Marche de l'— aiguë, chronique, 1060; des circonstances qui influent sur la marche de l'—, 1064; influence du mariage sur l'—, 1108; durée de l'—, 1065.

Terminaisons de l'—, 1065; de la mort dans l'—, 1066.

Causes prédisposantes de l'— : influence du sexe, 1067, 1090; de l'âge 1069, 1090; hérédité, 1071; constitution physique et dispositions morales, 1073; éducation et genre de vie, 1074; alimentation, passions et affections morales, 1075; influence de la continence, 1076; de la position sociale, 1077; des professions, 1078; de l'état de santé antérieur, de la menstruation, 1079; influence de l'arthritis sur le développement de l'—, 1073 de l'— chez l'homme, 1068; de l'— infantile, 1070.

Causes déterminantes de l'— 1080 : influence de la contagion, 1080; rapports de la chloro-anémie et de l'—, 1081.

Causes qui provoquent le retour des accidents d'—, 1082.

Physiologie pathologique de l'—, 1083; rapports de l'état nerveux et de l'—, 1085; de la nature de l'—, 1087; du siège de l'— dans l'utérus ou ses annexes, 1089; influence du tempérament, de la continence, des troubles menstruels, des maladies utérines, sur l'—, 1091; principaux faits de symptomatologie relatifs à la marche de l'—, 1092.

Diagnostic : *a*, des attaques d'— avec celles de l'épilepsie, 849, 1094; de l'— convulsive et du nervosisme d'après Beau, 892. Tableau du diagnostic différentiel des attaques d'épilepto — avec les accès d'épilepsie, 1096; *b*, avec les attaques simulées, 1096; *c*, avec les accidents nerveux de diverses maladies, 1097; *d*, des extatiques, 1099; *e*, avec les attaques d'éclampsie, 1099; diagnostic de l'— convulsive avec la chorée 748, avec l'irritation spinale, 302.

Diagnostic de l'— sans attaques, 1104.

Pronostic de l'—, 1106.

Traitement l'—, 1107; hygiène, prophylaxie, 1107; on doit favoriser le développement physique aux dépens du développement moral et intellectuel, 1107; traitement de la cause, 1109; traitement moral, 1109; traitement pharmaceutique, 1110, par l'opium et les injections de morphine, 1111, 1114; par les bromures et le chloral, 1112. Traitement des accidents d'—, 1113; traitement de l'attaque convulsive d'—, 1114; traitement par divers médicaments, par la constriction du larynx et la compression ovarienne, 1115; traitement par les esthésiogènes, 1117; par la métallothérapie externe (plomb, or, cuivre, etc.), 1119; par la métallothérapie balnéaire, 1122; par l'hydrométallothérapie, 1122; par des agents autres que les métaux, 1291 : le bois, le jaborandi, 1129; par le collodion, les plaques d'or et de minéraux divers, 1130; par les excitations cutanées diverses, l'excitant thermique, la rubéfaction, la vésication, 1131; les vibrations sonores et mécaniques, 1132; les aimants, 1133; par l'électro-aimant et les solénoïdes, 1137; par l'électricité statique (franklinisation), 1137; par l'électricité dynamique (courants interrompus et continus), 1141; par l'hydrothérapie, 1149; par la balnéothérapie, 1154.

Hystérique. Achromatopsie —, 988; amblyopie —, 989; angine de poitrine chez une — (Rigal), 339, 1028; anorexie —, 1018; anurie —, 1037; aphasie —, 984; aphonie —, 1021; traitement de l'aphonie —, 1142; arc-de-cercle — 354, 941; arthronévralgie, aura —, 934; boule —, 935; caractères des —, 958; carus —, 915; chorée rhythmique —, 1009; clou —, 174, 997; contracture —, 1000; convulsions partielles des —, 1008; coxalgie —, 351, 354, 355, 1004; lésions articulaires dans la coxalgie —, 352; cris des —, 1023; délire —, 948, 958; attaques de délire —, 978; caractères du délire —, 982; diagnostic de l'état de mal épileptoïde — et de l'état de mal épileptique, 945; diaphorèse —, 1037; dyschromatopsie à distance des —, 989; dyspnée —, 1027; état de mal —, 944; état mental des —, 958; érythème —, 1030; facies —, 977; folie —, 983; gastralgie —, 1015; hématémèses —, 1034; hématidrose —, 1032; hoquet —, 1026; idées hypocondriaques des —, 970; idées fixes des —, 967; mœurs des —, 958; morphiomanie des —, 970, 1111; mouvements choréiques des —, 1009; œdème —, 1032; ovaralgie —, 934; palpitations —, 1028; paralysies —, 1011; des pseudo-paralysies — ou paralysies mentales — d'après Fereol et Huchard, 1014; pemphigus —, 1031; polyurie —, 1037; pseudo-athétose —, 1011; quiétude des —, 969; pylorisme —, 1018; responsabilité de l'—, 966; sanglot —, 1026; sein —, 1036; sensualité des —, 968; simulation chez les —, 961; suicide chez les —, 962; tempérament génital des —, 969; tétanos —, 946; toux —, 1023; tremblement —, 1008; troubles des fonctions cérébrales chez les —, 971, 984; troubles de la vue, 987, 991; troubles de l'ouïe, 992; troubles des fonctions sensorielles, 987; tympanisme et pseudo-péritonite —, 1020; urticaire —, 1030; vertiges ou syncopes —, 946, 985; perversion de la volonté chez les —, 968; zona —, 1031; zoopsie —, 943; fausses palpitations de cœur chez les —, 548; traitement des palpitations de cœur chez les —, 551; hypertrophie du cœur chez les —, 539; insensibilité de la conjonctive chez les —, 393; de l'hémianesthésie —. Diagnostic avec l'hémianesthésie cérébrale, 398; avec l'hémiparaplégie spinale s'accompagnant d'anesthésie croisée, 399. Traitement de cette anesthésie par la faradisation cutanée, 403. Myosalgie, 125, 199; son diagnostic avec la myosalgie rhumatismale, 171. Paralysie de la ménopause de nature — 618. Pronostic et traitement des paralysies —, 570. Examen de la sensibilité dans la paralysie — (Duchenne), 562; vertige des —, 256.

Des procédés et des expériences qui ont pour objet l'étude et la démonstration des phénomènes produits chez les — par l'emploi des métaux et des autres agents d'excitation périphérique, 1123 : 1° le retour de la sensibilité générale et sensorielle et de la puissance musculaire, 1123; 2° divers transferts (voy. ce mot), 1124; 3° oscillations; 4° anesthésie provoquée; 5° phénomènes d'arrêts, 1126; résultats pratiques plus ou moins durables des applications métalliques chez les —, 1127; traitement des paralysies —, 1143 et des contractures — par la galvanisation, 1142; des hyperesthésies —, 1145; des anesthésies —, 1145; des anesthésies sensorielles —, 1146.

HYSTÉRO-ÉPILEPSIE (ÉPILEPTO-HYSTÉRIE). Diagnostic de l'— avec l'épilepsie, 849.

HYSTÉROGÈNES. Zones —, 936.

I

ILÉUS nerveux, 198.

IMPALUDISME comme cause d'irritation spinale, 290; — dans ses rapports avec l'hystérie, 1055.

IMPOTENCE fonctionnelle, 489. Voy. CRAMPE DES ÉCRIVAINS.

INFLAMMATOIRES. Rapports des affections — (angines, bronchites, métrites, cystites, etc.) avec l'hystérie, 1050.

INTERCOSTAUX. Nerfs —, 113.

INTESTIN. Paralysies consécutives aux maladies de l'—, 593; concrétions muqueuses membraniformes de l'— et troubles de l'— dans la neurasthénie, 887; diarrhée chez les hystériques par vice de sécrétion des glandes de l'—, 1019; constipation, tympanite par paralysie de l'—, 1029; pseudo-tumeurs par tympanite partielle de l'—, 1021.

Irritation spinale. Définition, 286; variétés de la douleur, dans l'—, 286; irradiations douloureuses dans l'—, 287; marche de l'— aiguë ou lente, très irrégulière 288; complications, 289.

Causes 290; — symptomatique ou idiopathique; — d'origine paludéenne, 290; — dans la chorée, 715; dans l'hystérie, 996.

Physiologie pathologique, 291 : les symptômes de l' — ont été attribués à une ar-

thrite vertébrale, à une myélité ou méningite rachidienne, 291; à une congestion veineuse des enveloppes spinales, 292; à une anémie spinale, 294, à une congestion de la moelle, 293; à une névralgie, 293. L'— est produite par une anémie des cordons postérieurs, 294.
Symptômes de l'—, 296; interprétation des symptômes, de douleur et d'irradiation douloureuse, 297; troubles fonctionnels des viscères par —, 299.
Diagnostic de l'—, 302 : avec l'hystérie, 302; avec l'hypocondrie, 303; avec les névralgies et surtout celles d'origine centrale, 303; avec la myélite subaiguë ou chronique, 304; avec l'hématomyélite, avec le mal de Pott, l'ataxie locomotrice, 304; avec la pachyméningite cervicale hypertrophique, 305; avec les tumeurs du cerveau et du cervelet, 305.
Pronostic, 305.
Traitement de l'—, 306, par l'électricité et l'hydrothérapie, 307.

ISCHÉMIE cardiaque dans l'angine de poitrine, 330; — cérébrale fonctionnelle, 837.

J

JABORANDI dans le traitement de l'hystérie, 1120.

K

KOPIOPIE hystérique, 991.

L

LARYNGÉE (muqueuse), hyperesthésie et anesthésie de la —, 1025.
LARYNGISME dans l'épilepsie, 832.
LARYNX. Paralysie hystérique du —, 1021; constriction du — au début d'une attaque d'hystérie, 1115; troubles du — dans l'hystérie (Voy. HYSTÉRIE); vertige laryngé, 851.
LATÉROPULSION oculaire dans la paralysie agitante, 684.
LÉTHARGIE. 914; hémi —, 915.
LEUCORRHÉE produite par névralgie utérine, 216.
LOMBAIRES; rameaux sensitifs des nerfs —, 131.
LUXATION de l'épaule dans un cas d'épilepsie nocturne, 853

M

MAGNÉTISME dans l'angine de poitrine, 343, l'hystérie.
MALADIES MENTALES. Anesthésie dans les —, 378.
MAL PERFORANT. Troubles de la sensibilité dans le —, 383.

Mammaire (Névralgie). Opinion de Valleix, sur la —, 128; observation de — liée à une névralgie intercostale, 128; observation de — sans névralgie intercostale, 129.
Symptômes de la —, 129; irradiations douloureuses dans la —, 129; indurations dans la —, 129.
Causes et *diagnostic*, 130.

MARIAGE et hystérie, 1075, 1108.
MASTODYNIE. Voy. NÉVRALGIE MAMMAIRE.
MÉNIÈRE (MALADIE DE), *Symptômes* de la —, 259; troubles visuels dans la —, 262; causes diverses de la —, 277; diagnostic des bautre formes de la —, 282; diagnostic du vertige de la —, avec le vertige épileptique, 850.
MÉNINGITE comme complication de la pneumonie, 612; anesthésie dans la —, 369.
— des hystériques 958-978.
MENSTRUATION. Influence de la — sur la marche de l'épilepsie, 862; rapports de la — et de l'hystérie 1079, 1091; hystérie de la ménopause, 977.
MENTAL (ÉTAT) des choréiques, 720; —, épileptiques 790; — des neurasthéniques, 888;
MÉTALLIQUE. Aptitude —, de Burq, 1120; résultats pratiques des applications — chez les hystériques, 1291.
MÉTALLOSCOPIE. Origines de la —, 1118.
MÉTALLOTHÉRAPIE. Origine et historique de la —, 1118; — externe, 1119; phénomènes consécutifs à la — externe : transfert et oscillations consécutives, 1120; anesthésie de retour ou métallique, superposition des métaux, 1131; — balnéaire, 1122; hydro —, 1122. — Gomme traitement de l'anesthésie cutanée, 404.
MÉTRORRHAGIES produites par des névralgies lombo-abdominales, 132; leur traitement par le sulfate de quinine, 133. — névropathiques (note), 213; dans l'hystérie, 1034.

Migraine. 221. Définition, 222; — idiopa-

thique, sympathique, symptomatique, 223, 236, 237, 240.

Symptômes 223, précurseurs, 223; les troubles de la vision dans la —,223, 233, 224; scotome scintillant, hémiopie scintillante, amaurose scintillante, 224; douleur de tête dans la —, 225; état nauséeux, vomissements, 226; constipation, 226; perturbations sensorielles, 226; — fruste chez les goutteux, 227; troubles psychiques, dans la —, 227; troubles de la sensibilité dans la —, 227; — pléthorique, 228, 230; — sympathico-tonique, 228, 243; — angio-paralytique, 228, 243, 249; quatre formes de — (d'après Liveing), 229.

Marche et *durée*, 229. *Terminaisons*, 230.

Étiologie, 230 : causes prédisposantes, 230; la — et l'impaludisme, 230; de l'hérédité comme cause de —, 231; — et épilepsie, 837. Théories diverses de du Bois-Reymond, Mollendorf, Eulenburg et Lannois, 239, 242; des points épiphysaires douloureux dans la —, 241.

Rapports de l'épilepsie et de la —, 837.

Diagnostic, 246 : avec céphalalgie ordinaire, rhumatismale, 246; la névralgie faciale, 247; le clou hystérique, 247; la céphalée urémique, 248, les douleurs de l'ataxie locomotrice,248.

Traitement, 249 : par l'hydrothérapie, 250; électricité dans la —, 244, 251.

MOELLE. Physiologie de la —, 378; compression lente de la —, 381.

Le pouvoir excito-moteur de la — peut augmenter sous des influences diverses, 455.

Anémie de la — : 1° par spasme des capillaires; 2° par compression de l'aorte abdominale, 621; 3° par hémorrhagies locales ou par anémies posthémorrhagiques, 622; influence de l'anémie de la — sur l'abolition des fonctions médullaires, 580, 582; abolition des fonctions de la — par faradisation généralisée, 584.

État lacunaire de la — chez les vieillards, 603.

Des altérations de la — consécutives à l'arrachement du nerf sciatique, 598.

Ramollissement rouge de la — lombaire consécutive à une rétention d'urine, 609.

MORPHINE. Injections de — dans l'hystérie, 1111, 1114. De l'action eupnéique de la —, 161.

MORPHIOMANIE des hystériques, 970;1111.

MORT dans la chorée, la neurasthénie, l'épilepsie, 804, l'hystérie, 753.

MUSIQUE. Action de la — sur les hystériques, 1108.

MYELITE. Anesthésie dans la — aiguë généralisée, 378; — consécutive à un zona du nerf sciatique, 602; expériences sur les — consécutives aux altérations des nerfs; mode de développement et diagnostic des — urinaires; observation de — centrale subaiguë compliquée de néphrocystite et d'infection purulente, 615; troubles urinaires consécutifs à une —, 614; — vésico-rénale, etc.; — utérine, 604; — des cordons postérieurs produites par des excès de coït, 604.

MYOPIE hystérique, 1002.

N

NERVEUX. État —, 873; voy. NEURASTHÉNIE.

NERVOSISME, 873; voy. neurasthénie, 1029; — gastrique, 888; diagnostic d'après Beau du — avec l'hystérie, 892; avec l'hypocondrie, 894.

Neurasthénie. Bibliographie, 873; définition, 879.

Symptômes : du nervosisme aigu, 880; de l'état nerveux chronique, 881; de la faiblesse irritable du système nerveux dans la —, 883; sensations vertigineuses dans la —, 883; troubles des organes sensoriels, 884; troubles de la sensibilité de la peau, 885; de la circulation et de la respiration, 886; troubles de l'appareil digestif, 887.

Des diverses formes de la —, 889; marche et terminaison,890.

Étiologie, 891; nosologie, 892.

Physiologie pathologique de la —, 89 rapports de la — avec l'anémie, 897; avec la dyspepsie, d'après Beau, 899.

Diagnostic de la —, 901. diagnostic de la —, 901; la — est-elle primitive ou consécutive? 902; parallèle de la — et du rhumatisme vague, 902; la — est une névrose arthritique, 902; diagnostic avec le rhumatisme vague, 903.

Pronostic de la —, 904.

Traitement de la cause, 905; des accidents, 905; par l'hydrothérapie et les eaux minérales, 906.

NEURATAXIE (note), 1089.

Névralgies EN GÉNÉRAL. Définition de la —, 34.

Symptômes de la —, 34; la douleur de la

—, 37; des points douloureux dans la —, 36, 51; symptômes concomitante de la —, 37, 66.
Causes prédisposantes de la —, 39; influence des professions, 39.
Causes déterminantes de la —: périphériques, 40; provenant des centres nerveux, 41; dyscrasiques, 41; toxiques, 42; diathésiques (goutte, rhumatisme, etc.), 43; — réflexes ou sympathiques, 45; influence de la cause sur le siège de la —, 48.
Anatomie pathologique, 48; physiologie pathologique de la —, 49; du siège de la —, 50, 55; mode de propagation et d'extension de la douleur dans la —, 55; —, périphériques, 59, 64; —, centrales, 60, 64.
De l'irritation spinale et du point apophysaire dans les —, 63; de l'anesthésie et des mouvements spasmodiques dans la —, 66; influence de la — sur la circulation, les sécrétions, la nutrition des parties affectées, 66; troubles trophiques et éruptions dans les —, 67; des amyotrophies consécutives aux —, 67; cause de la douleur de la —, 69.
Diagnostic de la —, 72. *Pronostic* de la —, 73.
Traitement de la —, 74; de la névrotomie, 76; — congestives d'après Gubler, 103; hyperémies dans les — (note), 348.

NÉVRALGIE ÉPILEPTIFORME de la face, 837.
— DES MOIGNONS 64, 65; la — serait due à l'existence de névromes, 65, à la névrite du réseau terminal des nerfs, 65.
— PULMONAIRE, d'après Laennec, 206; la — du cœur, c'est l'angine de poitrine, 207; — artérielles (Laennec), 207; — du rein, 208.
— RÉFLEXE, symptomatique de l'orchi-épididymite, d'après Mauriac, 356; — d'origine traumatique, 116.
— VISCÉRALE souvent accompagnée de — cérébro-rachidienne, 46: — SOLAIRE d'après Trousseau, 43, CŒLIAQUE 191, RECTALE, 183.
— SYPHILITIQUE, 42;
— TRAUMATIQUE (Verneuil), primitives, 48; — secondaire précoce, 46.

Névralgie multiple, 162; — **Erratique**, 162 — **Générale**, 163: *Symptômes* 163. *Causes*, 164. *Physiologie pathologique*, 165.
Diagnostic, 165: avec une affection encéphalique, la paralysie générale, 165; avec la delirium tremens et le tremblement mercuriel, saturnin, 166; traitement par la cautérisation transcurrente, 166.

Névralgies EN PARTICULIER.
— **cervico-brachiale**. Définition, 108; *Symptômes*, 108: points douloureux dans la —. 110; névralgie cubitale dans la —, 111. *Diagnostic*, 111: avec rhumatisme musculaire, douleurs saturnines, syphilitiques, névrite, 112.
— **cervico-occipitale**. Définition, 105; *Symptômes* de la —, 106: points douloureux dans la —, 106.
Causes, 107; — par maladie de la moelle et de ses enveloppes, 108.
Diagnostic, 108.
— **diaphragmatique**, 157. *Symptômes*, 158: points douloureux de la —, 158; irradiations douloureuses de la —, 159; troubles fonctionnels, de la —, 159.
Diagnostic, 160: avec névralgie intercostale et rhumatisme du diaphragme, 160.
Causes, 160; — dans les maladies de l'aorte, 161.
Traitement, 161.
— **dorso-intercostale**. Ses rapports avec le zona intercostal, 116; — par irritation spinale, 117; — dans les affections de poitrine, 117; — due à la névrite d'après Beau 117; — dans la congestion pulmonaire, (Woillez et Bourgeois), 118; — d'origine utérine (Bassereau, Valleix), 119.
Symptômes, 113: points douloureux dans la —, 114; irradiation douloureuse dans la —, 115. Marche, durée, terminaison, 115.
Étiologie, 115; — d'origine traumatique.
Physiologie pathologique et *pathogénie*, 120; trois variétés: idiopathique, symptomatique, 120; — sympathique, 120; elle peut être d'origine gastrique, 121; ou utéro-ovarienne, 122.
Diagnostic, 123; avec rhumatisme des parois thoraciques, 124; avec la myosalgie hystérique, 125, l'angine de poitrine, 126, la rachialgie, 126.
Pronostic et *traitement* de la —, 127.
— **lombo-abdominale**, 130.
Symptômes, 131; points douloureux dans la — 131. Complications, 132. Des — consécutives aux affections utérines, 132; de la congestion testiculaire consécutive à la — 134.
Causes 134; rapports de la — avec l'état de l'appareil génital interne de la femme, 135.
Physiologie pathologique de la —, 135.
Diagnostic, 137: avec lombago, 137; phénomènes pseudo-péritonitiques dans la —, 137; diagnostic de la cause, 137.
— **Trifaciale**. Définition, 79. *Symptômes*, 80, varient suivant la branche affectée (maxillaire supérieur, branche ophthalmique, maxillaire, inférieur), 80; points dou-

loureux dans la — (Valleix) 81; point apophysaire dans la —, 82.
Marche, durée et terminaison, 83; troubles vaso-moteurs et modification des organes des sens dans la —, 84.
Étiologie, 86 : — d'origine palustre, 87; — dans le coryza; d'origine réflexe (Gubler), 46.
— par l'évolution de la dent de sagesse, 88;
— d'origine syphilitique, 88.
Anatomie pathologique, 88. *Physiologie pathologique*, 89; de la sensation périphérique dans la —, 89.
Symptômes douloureux de la —, 91; — appelée névralgie épileptiforme (Trousseau), 92, 101; — troubles trophiques et oculaires du zona ophthalmique dans la —, 93; troubles trophiques dans la trophonévrose faciale, 98.
Diagnostic 100 : avec douleurs fulgurantes de la face chez les ataxiques, 101
Pronostic, 101.
Traitement, 102 : de l'emploi de l'aconit et de l'aconitine, 103, de l'essence de menthe, 104; de la névrotomie dans la —, 103.
— **testiculaire** ou spermatique; hyperesthésie du plexus spermatique (Cooper), 211; — de l'**Ovaire**, 211.
— **utérine**, l'état de vacuité, 3, 12; irradiations douloureuses dans la —, 213; — à l'état gravide, 214.
Causes, 214; idiopathique, de cause rhumatismale, 215; — par suite de dystocie, 215.
Diagnostic, 216.
Pronostic et *traitement*, 217; névralgie intercostale consécutive à une — utéro-lombaire, 212.
— **de la vulve**; 217; — peut s'accompagner de vaginisme, 217.
Causes de la —, 219; dans la névralgie lombo-abdominale, l'anémie, 219, à la suite d'une vulvite; — consécutive à une déchirure vulvaire, 220; diagnostic, 220: avec polypes nerveux, 220.
Pronostic et *traitement*, 220.

NERFS. Retentissement des lésions périphériques des — sur les centres nerveux, 596.
— SENSITIFS. Théorèmes de Muller sur la mécanique des —, 49; du rôle pathogénique des — dans la production des convulsions dites réflexes (note), 479.
— VASO-MOTEURS. Expériences de Wedemeyer sur les —, 583.
NÉVRITE. Atrophie des muscles de la main consécutive à une — des nerfs de l'avant-bras, 597 (note). — Parenchymateuse généralisée dans la variole, 634.
— PÉRIPHÉRIQUE : des maladies de l'axe cérébro-spinal consécutives aux —, 600.
Douleur due à la — intercostale chez les tuberculeux, 118.
— CARDIAQUE cause de l'angine de poitrine, 327.
— DESCENDANTE, 595; — ASCENDANTE, 597.
NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE. La — décrite par Krishaber, n'est autre chose que l'irritation spinale, 294, ou une forme de neurasthénie; du vertige dans la —, 270.
NÉVROPATHIE LABYRINTHIQUE, consécutive à la maladie de Menière, 262.
NÉVROPATHIE RHUMATISMALE, 189.

Névroses. Considérations générales sur les — 1; définition d'une —, (d'après Cullen) 4; deux grands caractères les distinguent : 1° trouble intéressant spécialement les fonctions nerveuses; 2° absence de lésion anatomique) 4; — trophiques, 7; — symptomatiques, 7; pseudo —, 10; — sympathiques, 11; définition des —, 14; division des —, 15.
Symptômes des —, 15; absence de fièvre dans les —, 15; mobilité des symptômes dans les —, 16; marche, durée, terminaison des —, 17; complications des —, 19.
Étiologie des —, 20; de l'hérédité dans les —, 20; du rôle du tempérament moral dans les —, 21; rôle des altérations du sang dans les —, 24.
Anatomie pathologique, 26; nature et physiologie pathologique des —, 26.
Diagnostic et *pronostic* des —, 27.
Traitement des —, 28.
Classification des —, 29 : en — de la sensibilité (hyperesthésies et anesthésies), 29; en — de la motilité (hypercinèses et acinèses), 30; en — générales ou complexes, 31; en — de l'intelligence ou vésanies, 31; — de la sensibilité, 33.
Leur similitude en général avec les autres maladies, 844; différence fondamentale entre les — et les autres maladies, 845; — complexes, 707; — menstruelles (Berthier), 813; — paralytiques, 555; — plombiques 957.

Névroses convulsives non complexes, 432.
Symptômes, 434 : produits par la contraction musculaire considérée en elle-même, immédiats de la contraction morbide, 435; modifications de la température dans les — (Charcot, Bouchard), 435. Symptômes éloignés des convulsions, 436.
Étiologie, 440; épidémie de —, 442; anatomie pathologie des —, 443.

Physiologie pathologique des —, 443; du rôle du cerveau dans la production des —, 457. *Diagnostic*, 465 : de la cause, 466. *Pronostic*, 467. *Traitement*, 469.

NÉVROTOMIE. Indications et contre-indications de la —, 76; de la — dans la névralgie trifaciale, 103.
NITRITE D'AMYLE dans l'angine de poitrine 342, dans la sciatique (Luton), 152 342; dans l'épilepsie, 873, dans l'hystérie, 1114.
NOIX VOMIQUE. Voy. STRYCHNINE.
NOSOMANIE, Voy. HYPOCONDRIE, 895
NUTRITION dans la neurasthénie, 885; dans l'hystérie, 1041.
NYMPHOMANIE hystérique, 968, 1047.

O

OBTURATEUR. Névralgie du nerf —, 139.
ODONTALGIE hystérique, 1086.
ŒDÈME d'origine nerveuse dans la maladie de Parkinson (Obs. de Lecorché et Talamon), 686; — hystérique, 1032.
ŒSOPHAGISME, 518.
OLIGURIE hystérique, 1037; utérine, cataméniale, 1037.
OPIUM. Son emploi dans la chorée, 755; dans le traitement de l'hystérie, 1111.
OVAIRE. Compression de l'— dans une attaque d'hystérie, contre les contractures, l'aphonie, etc., 1115; compresseurs de l'—, 1116.
OVARALGIE hystérique, 934.
OXYDE DE ZINC et belladone dans l'épilepsie, 866.

P

PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE. Diagnostic de la — avec l'irritation spinale, 305; névralgie cervico-occipitale dans la —, 108.

Palpitations artérielles, 551; — siègent, le plus souvent dans l'aorte abdominale 551; les — peuvent succéder à des accès de fièvre intermittente (Laennec, Macario), 551.
Diagnostic des — avec l'anévrysme, 552. *Pronostic*, 552; les — peuvent causer l'hypocondrie, 552.
Traitement, 552.
Physiologie pathologique, 553; — dans la cachexie exophtalmique, 553; les — peuvent être généralisées ou partielles, 553.
— **nerveuses du Cœur**. Définition, 536.
Symptômes, 537; tintement métallique du premier bruit dans les —, 538; marche, durée et terminaison des —, 538; des altérations organiques du cœur consécutives aux —, 539.
Étiologie, 540 : influence des affections vives de l'âme sur les —, 540; — appelées aussi maladie du cœur des étudiants, 540; influence des affections bulbaires sur les —, 541; des épileptiques, 541, des hystériques, 1028.
Les — constituent l'aura cardiaque dans l'épilepsie, 541; — d'origine rhumatismale, 541, 542; — d'origine goutteuse, 542; — d'origine gastrique, 542; — d'origine syphilitique (Fournier), 543;
Physiologie pathologique, 544 : du rôle du système nerveux sur les —, 544; les — peuvent être consécutives à des états morbides du cœur, ou idiopathiques, 545; les — seraient dues à une diminution de pression artérielle (Marey), 546; — dues à l'ischémie bulbaire; dans la chlorose, l'anémie, 546; — sympathiques, 546; — dans les maladies pyrétiques, 547.
Diagnostic, 547 : avec les altérations organiques du cœur, 548; avec les fausses palpitations des hystériques et des hémorrhoïdaires, 548; — avec l'angine de poitrine, 549; — avec l'agitation du cœur (Pigeaux), 549.
Pronostic, 549.
Traitement, 549 : par le bromure, la digitale, etc., 550.

Paralysie agitante. voy. MALADIE DE PARKINSON.
Parkinson (maladie de), 676; définition, 676.
Étiologie, 676 : influence de l'hérédité, de la race, 676; causes occasionnelles : émotions, froid humide, 677; irritation de certains nerfs périphériques (Charcot, Demange, Rosenthal, etc.), 678.
Symptômes, 679 : début lent, 679, ou rapide, 680; de la douleur vive au début de la — (Lasègue), 680; forme hémiplégique, paraplégique, envahissement croisé de la —, 681; le tremblement dans la —, 681, 666, 698; la tête ne participe pas au tremblement, 682; embarras de la parole, lenteur des mouvements, 683; caractères de l'écriture dans la —, 683 (Charcot); la démarche dans la —, 685; propulsion et retropulsion, 684; lateropulsion oculaire dans la — (Debove), 685; sensation de chaleur excessive, 686; température dans la —, 686; attitude et expression de la physionomie dans la —, 687; des déformations de la main dans la —, 688; la — n'est pas une véritable paralysie; parésies disséminées dans la — (Grasse)

689; caractères des urines dans la —, 690; formes de la —, 690; forme fruste, 691; forme sénile, 692; forme rhumatoïde, 692; lenteur d'évolution de la —, 693; période terminale de la — 693.
Anatomie, physiologie pathologiques, 694. Lésions médullaires, encéphaliques de la —, 695; de la lésion des cordons de Goll dans la —, 696; pathogénie du tremblement de la —, 698.
Diagnostic, 699 : avec la sclérose en plaques, tremblement sénile, chorée, paralysie générale progressive, 665; avec les tremblements consécutifs aux maladies aiguës, 700; avec l'hémichorée posthémiplégique, 700. Diagnostic des formes fruste et sénile de la —, 701.
Traitement, 702: par l'hydrothérapie, l'électricité 703; par l'ergotinine, 704; par les injections sous-cutanées arsenicales, 704.

Paralysies. — ALTERNES, 483.
— Consécutives aux maladies de l'appareil digestif, 601.
— Dans certaines arthrites (Vulpian), 595.
— produites par les causes diverses de l'anémie médullaire, 621.
— Du membre supérieur d'origine toxique, cérébrale, 567; — de l'avant-bras, rhumatismale (Duchenne), 568.
— Du muscle sous-épineux et de l'adducteur du pouce (Duchenne), 487.
— Partielles en rapport avec des lésions corticales, 568.
— Utérines, 579 : dues à la compression des nerfs, 616; à la congestion de la moelle, 617.
— GÉNÉRALES. Tremblement dans la —, 670; troubles de la sensibilité dans la —, 378.

Paralysies des maladies aiguës angineuses, 629, 643 (note); conclusions de Gubler sur les —, 630; — asthéniques, 631; — asthéniques diffuses, 532 ; ces — relèvent d'altérations diverses de l'axe cérébro-spinal, du système nerveux périphérique, et de l'appareil musculaire, 633; diversité de symptômes des — (Landouzy), 634.
— Réflexes traumatiques, 601.
Les — sont le plus souvent organiques, 635 (Jaccoud, Surmay), et dues soit à de la congestion méningo-médullaire, soit à de l'inflammation méningo-médullaire, 635; les — sont peu fréquentes, 636; ne pas confondre les — avec les pseudo-paralysies 636; — dans le cours d'une pleurésie (Maurice Raynaud), 589.

Paralysies d'origine viscérale et périphérique. Mode de production des —, d'après Stanley, Romberg, 577.
Pathogénie des — (hypothèse de Sandras), 578; théorie de l'action réflexe comme cause des — (Brown-Sequard), 578; réfutation de cette théorie par la clinique, 579; la physiologie, 580, l'anatomie pathologique (Jaccoud), 82.
Théorie de l'épuisement nerveux (Weir Mitchell, Jaccoud), 583; objections à cette théorie (Vulpian), 586; surtout pour les paralysies survenant à la suite d'affection des organes génito-urinaires, 587; faits cliniques et physiologiques en faveur de cette théorie, 588; phénomènes d'arrêt consécutifs à l'irritation des nerfs (Charcot), 589.
Théorie de la névrite ascendante (Troja, Graves), 595; ces — sont très rares, 595; conclusions de la discussion sur ces diverses théories, 606.
Symptômes des —, 607; sont ceux des myélites transverses (Charcot), 607; marche des —, 609.
— Dans l'étranglement herniaire (obs. de Nicaire) 593; — par irritation de l'utérus, 595. de la plèvre 592; — pneumonique, 612, etc.
Pronostic, 610;
Diagnostic, 611 : avec pseudo-paralysies en paralysies hystériques, 811; causes d'erreur dans le diagnostic des —, 612.
Traitement, 619 : par les courants continus, 619.

Paralysies nerveuses, 556; définition, 556.
Symptômes des — 561; en quoi ces symptômes diffèrent de ceux des paralysies symptomatiques, 558 et des paralysies générales nerveuses (Sandras), 559 : névrolytiques (Jaccoud), 585; les — peuvent être centrales ou périphériques, 569; diagnostic des —, 560,
Pronostic, 570.
Traitement, 571.
— hystériques, 1011; leurs causes, 1011; — à forme spasmodique, 1013; diagnostic des — 1013; des pseudo — hystériques, 1014.
— ANGINEUSES, 643.
— DIPHTHÉRIQUE. Voy. DIPHTHÉRITIQUE.
— DU DIAPHRAGME. Origine diphthérique, 638; — hystériques, 1027.
— FACIALE. *Diagnostic* de la — périphérique, 564; diminution de la contractilité faradique dans la —, 565, 569; exaltation de la contractilité galvanique dans la —, 565, 569;

diagnostic de l'origine de la —, 566, qui peut être cérébrale (centrale corticale), périphérique (traumatique ou *a frigore*), 566, intra-temporale, bulbo-protubérantielle, 567.
— et contracture de la face, 482, — d'origine diphthéritique, 641 ; du vertige au début de la — (Gowers), 279.
— post épileptique, 858.
— RADIALE. 569 ; la — est causée le plus souvent par compression (Panas) 569, (note); état de la contractilité électro-musculaire dans la —, 569 (Ominus); — traumatique, 602.
— GÉNÉRALE PROGRESSIVE chez un hystérique (obs. de Régis), 1057.
— VASO-MOTRICE des extrémités 606 ; — de la peau et des viscères, chez les hystériques, 1031 (voy. HYSTÉRIE et VASO-MOTEURS.

Paraplégie cervicale (Gull) 392, 400 ;—, consécutive à une amputation 607 ; — consécutive à une fracture du col du fémur, à une hydrocèle suppurée, à un rétrécissement uréthral, 608 ; observation de — dans le cours d'une blennorrhagie (Stanley), 614 ; — congestives de causes menstruelles (Jaccoud), 617 ; — douloureuse avec claudication intermittente (Barth, Gull, Charcot, Desnos). par oblitération de l'aorte, 622 ; — consécutive à un polype utérin, 619, au passage d'un courant électrique dans l'utérus, à une métrite chronique, 594.
— PAR ISCHÉMIE RÉFLEXE (Jaccoud, Vulpian), 580.
— NERVEUSE, 562 ; son diagnostic avec la myélite et la méningite rachidiennes, 563.
Cas de — urinaires, 597 ; état de la contractilité musculaire dans les diverses —, 597 (Duchenne).
PARÉSIE. A la suite d'un catarrhe aigu de l'intestin, 593 ; — du membre inférieur, à la suite d'une sciatique (Leudet).

PEAU. Phénomènes physiologiques produits par l'application des aimants sur la —, 1135. Troubles des fonctions de la — chez les hystériques, 1029.
PEMPHIGUS hystérique, 1031.
PÉRITONITE — par compression de l'ovaire (Comby), 1116 (note).
PÉRITONITIQUES. Phénomènes pseudo — dans la névralgie lombo-abdominale, 137 ; dans l'hystérie, 1051.
PHONOPHOBIE gystérique, 1025.
PHOSPHATURIE dans la maladie de Parkinson, 690.
PHOSPHURE DE ZINC. dans le traitement de l'irritation spinale, 307, et des tremblements, 673.
PHRÉNIQUE. Névralgie — et angine de poitrine, 328.
PHTHISIE PULMONAIRE. Troubles de la sensibilité dans la —, 389 ; Pseudo — chez les hystériques.
PICROTOXINE. dans le traitement de la chorée, 758 ; de l'épilepsie, 866.
PILOCARPINE. Emploi de la — dans le diagnostic de la paralysie faciale (Straus), 560 ; observation d'hémianesthésie hystérique guérie par les injections de — dans l'anesthésie hystérique (Grasset, H. Huchard), 1120.
PLEURALGIE hystérique, 997.
PLEURODYNIE, 124.
PLEURÉTIQUE. Hémiplégie et épilepsie —, 590, 592.
PLEURS hystériques 1027.
PLEXUS CARDIAQUE. Lésions du — dans l'angine de poitrine, 319 ; névralgie du — dans l'angine de poitrine, 324 ; irradiations douloureuses dans la névralgie des —, 334.
PNEUMOGASTRALGIE (Bouchut, Lartigue). 335.
PNEUMOGASTRIQUE. Lésions du — dans l'angine de poitrine, 325 ; congestion pulmonaire par paralysie du —, 340 ; physiologie du — d'après les expériences de Cl. Bernard, Weber, Budge, 545 ; synergies morbides du —, 542 (H. Huchard).
PNEUMONIE. Hémiplégie dans la, — 611 ; lésions des centres nerveux dans une hémiplégie de la —, 612.
POINTS DOULOUREUX dans la névralgie (Valleix) 50, (Romberg) 52 ; leur localisation (Cartax), 58 ; dans la névralgie trifaciale, 81 ; dans la névralgie cervico-occipitale, 106 ; — dans la névralgie cervico-brachiale, 110 ; dans la névralgie dorso-intercostale, 114 ; dans la névralgie lombo-abdominale, 131 ; — dans la névralgie sciatique d'après Valleix, 141, d'après Jaccoud, 142 ; dans la névralgie diaphragmatique, 158.
POLYPNÉE chez les névropathes et les hystériques (H. Huchard), 886.
POLYPES NERVEUX (A. Guerin), 220.
POLYURIE hystérique, 1637.
POULS dans l'angine de poitrine, 313 ; caractères du — dans l'épilepsie (Voisin), 781 ; — dans l'attaque d'épilepsie 852 ; — dans l'hystérie 1029.
PRESBYTIE hystérique, 991.
PROCTALGIE. Voy. NÉVRALGIE RECTALE.
PTYLISME hystérique, 1036.
PYLORISME hystérique, 1018.

R

RACHIALGIE hystérique, 996. Voy. IRRITATION SPINALE.
RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. De l'anesthésie dans le —, 370.
RÉFLEXE. Névralgie. Mouvements —, 450; rapport de localité entre l'impression sensitive et le mouvement — qui en est la conséquence, 452; mouvements — irréguliers ou réguliers, 453; — tendineux, 660.
REINS. Paralysie par affections des —, 577.
RÉGIME amylacé dans l'épilepsie congestive (Jackson), 865.
RESPONSABILITÉ des épileptiques, 795; des hystériques, 966.
RÉTINE. La — est un foyer hystérogène, 936.
RÉTRÉCISSEMENT SPASMODIQUE de l'œsophage et lésions qu'il peut déterminer (M. Raynaud), 518; son diagnostic, 520.
RHUMATISME ASYSTOLIQUE (Peter, Letulle), 542; — comme cause d'entéralgie (Declerc), 199, de migraine 249, de névropathie, 189, de paralysie de l'avant-bras (Duchenne), 568, de sciatique, 150; rapports du — et de la chorée, 725, 735; — des parois thoraciques (Valleix), 124; — utérin, 215; le — vague et la neurasthénie, 902; — nerveux (Gerdy), 903; — et hystérie, pseudo — hystérique, 1053.
RIRE. Accès de — hystérique, 1027.
ROSÉOLE émotive, 885.
ROUGEOLE. Influence de la — sur l'apparition des névralgies de la face (Imbert-Gourbeyre), 42.

S

SANG. Influence de la nature du — sur la circulation cérébrale (Brown-Sequard, Potain), 273.
SANGLOT hystérique, 1026.
SAPHÈNE INTERNE. Névralgie du —, 142.
SATURNISME. Hémichorée et ataxie dans le — (Lewis, Raymond), 669; rhumatisme dans le —, 171; tremblement du —, 656; traitement de l'anesthésie dans le —, 657 —, hémianesthésie dans le — (Vulpian, Raymond, Renaut), 374; siége et nature de la lésion de cette hémianesthésie (Lancereaux, Pierret, Gombault, Raymond, Cornil, Vulpian), 375.
Sciatique (NÉVRALGIE), 140.
Symptômes, 141 : points douloureux de la — d'après Valleix, 141, d'après Jaccoud, 143. Troubles de la sensibilité dans la —, 143; troubles de la motilité dans la —, 144, 147; marche et durée de la —, 144.
Atrophie consécutive à la contusion du nerf —, 602; myélite consécutive à un zona du —, 602; — consécutive à la contusion de la cuisse, 604; cas de — intermittente avec accès épileptiformes, 811 (note); pseudo-parésie dans la —, 587.
Causes, 145 : action du froid, 145; — sympathiques, 146; — blennorrhagique (Fournier), 146; — par compression intra-pelvienne, 145, 147.
Physiologie pathologique, 147.
Diagnostic de la —, 147 : avec le rhumatisme musculaire, 147, avec la coxalgie, 148, avec douleurs d'origine médullaire, 148; diagnostic de la cause, 149: — rhumatismale (Durand-Fardel, Besnier), 149; — goutteuse (Besnier, Garrod), 150; diagnostic de la nature, 150; division de la — (Lasègne) en névralgique, 150 et — névritique qui s'accompagne d'atrophie musculaire (Landouzy), 151.
Pronostic, 151.
Traitement, 152; par injections hypodermiques de morphine, de nitrate d'argent (Luton), 153; par l'hydrothérapie, 154; par l'électricité, 154.
SCLÉROSE EN PLAQUES. Du tremblement de la —, 666; — appelée chorée rhythmique, 667.
SCOTOME SCINTILLANT dans la migraine, 225.
SCROFULE et hystérie, 1055.
SÉCRÉTIONS. Troubles des sécrétions : salivaire, gastrique, lactée, sudorale, 1036; rénale, 1037; intestinale, 1019, 1020, 1036; vaginale 1092 (dans l'hystérie).
SEIN hystérique, 1036.
SENSIBILITÉ EN GÉNÉRAL. Mécanisme de la —, 363; dissociation des divers modes de — dans les maladies de la peau (Rendu), 383; retard de la —, 379; modifications de la — chez les ataxiques (Vulpian, Ch. Richet), 380; — suppléée (Letievant, Artoing, et Tripier), 382; troubles de la — dans l'anémie et la chlorose, 390; par compression lente de la moelle, 381; dans les maladies chroniques ou cachectiques, 390; dans la névralgie sciatique, 143; dans la paralysie diphthéritique, 638. Vitesse de la — (Helmotz, Romberg, Leyden, Benedikt, Vulpian, Ch. Richet), 379.

— ÉLECTRO-MUSCULAIRE exaltée dans la paraplégie rhumatismale, affaiblie dans la paraplégie hystérique.
— MUSCULAIRE. Expériences de Cl. Bernard sur la —, 412.
— RÉCURRENTE. Expériences d'Artoing et Tripier sur la —, 57.
— TACTILE. Quatre espèces de — différentes d'après Landry, 391; altérations de la — dans certaines affections de la base de l'encéphale d'après Brown-Séquard (note), 397.
SIMULATION de l'épilepsie, 851; de la chorée 752; dans l'hystérie 961, 1096.
SOLÉNOIDES dans le traitement de l'hystérie, 1137.
SOMMEIL des hystériques et des épileptiques, 986.
SOMNAMBULISME, 916.

Spasmes en général, 433; Voy. CONVULSIONS. Définition, 462; — par excitation directe des nerfs moteurs ganglionnaires (?) 462; — par irritation pathologique des ganglions (?) 462; — réflexes, 463; diagnostic du —, 365.
— **Artériels** généralisé comme cause de l'angine de poitrine, 323.
— **Fonctionnels**, 485, 489.
— **Laryngés** dans l'épilepsie, 832.
— des voies aériennes, 523; — trachéal, 523; — des bronches, 524.

Spasme de la glotte 525; phonation spasmodique, 525; — laryngé dans l'hystérie, 1022, — respiratoire, 525; synonymie du —, 525.
Symptômes du —, 526. Marche, durée, terminaison, 527; influence des affections intercurrentes sur la marche du —, 527.
Étiologie, 528; prédisposition des enfants, 528; rapports du — avec le rachitisme, (West) 528; du — symptomatique, 529.
Anatomie pathologique, 529.
Physiologie pathologique, 530.
Diagnostic, 533 : avec laryngite striduleuse, l'œdème de la glotte, le croup, la coqueluche, 534.
Pronostic du —, 534.
Traitement: de l'accès, 535 dans l'intervalle des accès, 535.

SPASMOPHILIE, 464.
SPLÉNALGIE, 206.
SUGGESTION, 914.
SUICIDE. La simulation du — par les hystériques, 962.
SULFATES augmentation dans l'élimination des —, dans la maladie de Parkinson, la chorée, de delirium tremens, 689.
STRYCHNINE dans le traitement de la chorée, 758.
SUEURS hystériques, 1036.
SURDITÉ, 423; causes de la —, 423; signes de la — par anesthésie du nerf acoustique, 424; — partielle, 424; — dans l'hystérie, 992.
SYMPATHIE préétablie entre certains nerfs sensitifs et moteurs, 454.
SYMPATHIQUE (GRAND), et angine de poitrine, 327; excitation des filets du — dans l'angine de poitrine, 326; intervention du — dans l'attaque d'épilepsie, 830; partie centripète et centrifuge du —, 464.
SYNCOPE dans la paralysie diphthérique, 628; — dans la neurasthénie et l'hystérie, 1028.
SYPHILIS. Cause de palpitations nerveuses; tremblement dans la —, 671; troubles de la sensibilité dans la — (Fournier), 387; hystérie et —, 1054; Épilepsie due à la —, 856.
SYSTÈME NERVEUX. Rôle important du —, 3.

T

TABAC. Effet de l'abus du —, 43; vertige, 265 et angine de poitrine; 317, par abus du —, tremblement par abus du —, 671.
TABES DORSALIS. Voy. ATAXIE LOCOMOTRICE. Début du —, par des troubles viscéraux, 615.
TARTRE STIBIÉ. Médication débilitante, par le —, dans la chorée, 760.
TEMPÉRAMENT MORAL, 21. — GÉNITAL, 969.
TEMPÉRATURE dans l'épilepsie, 782; dans la catalepsie, 911, l'hystérie; transfert de la —, 1125.
TESTICULE. Congestion du — liée à une névralgie lombo-abdominale (Marotte, Mauriac), 135; à une angine de poitrine (Laennec), 315; compression du — dans les attaques convulsives, 1117.
TÉTANIE. Voy. CONTRACTURES DES EXTRÉMITÉS.
TÉTANOS du nouveau-né (Parrot), 443; — physiologique, 659.
THERMO-ÆSTHÉSIOMÈTRE. Conclusions, de Daniel-Mollière obtenues à l'aide du —, 397.

Tic convulsif de la face, clonique, 474.
Symptômes du —, 474; les accès de — peuvent gagner d'autres parties, 475;

— partiels, 475. Marche, durée, terminaison, 475. Complications, 475; — douloureux consécutif à une névralgie trifaciale, 85, 91.
Causes, 476: — d'origine réflexe, de nature rhumatismale, d'origine traumatique, 476; le siège du — est central ou périphérique, 477; de l'influence de l'hérédité sur le —, 477.
Physiologie pathologique, 477; analogies du — avec la chorée et l'épilepsie, 478.
Diagnostic, 479. *Pronostic*, 479. *Traitement*. 480.

TOUX hystérique, 1023.
TRACHÉLISME dans l'épilepsie, 832.
TROCHÉOTOMIE dans le spasme de la glotte hystérique, 1022.
TRANSFERT, 1120; — de la sensibité générale, 1124; — de la force musculaire, de la température, de l'audition (Gellé), du goût, de l'odorat, de la vision, 1125.
TRAUMATISME, ataxie transitoire et permanente à la suite d'un —; 605; — comme cause d'hystérie locale (Brodie et Charcot), 1051.

Tremblements EN GÉNÉRAL, 653; définition, 653; le — peut être convulsif ou paralytique, 653, 658.
Anatomie, physiologie pathologique, 655; théorie musculaire du — (Spring) nerveuse du —, 655; le — convulsif serait dû à une irrégularité dans la transmission de l'influx nerveux, 659; théorie physiologique, 655; — vermiculaire (note), 654; — dans la paralysie générale, 657; du — convulsif à forme spasmodique par lésion des cordons latéraux de la moelle, 657; le — de la paralysie agitante est dû à un affaiblissement de l'innervation, et de la force de situation fixe des muscles, 659, 698; expériences de Boudet de Paris et Debove sur la pathogénie des —, 660; du — chez les sujets atteints de contracture, 661. caractères du — hystérique, 1008; influence du système circulatoire sur le — pulsatile, 662.
Causes des —, 663; variétés de —, 664; tableau des variétés de —, 664.
Diagnostic différentiel des —, 664; du — de la maladie de Parkinson, 665; du — sénile, 665, du — de la sclérose en plaques, 666, le — mercuriel est convulsif, 667; — saturnin, 669; — alcoolique, 669; — du delirium tremens, 670; — de la paralysie générale, 670; — par abus du tabac, 671; (note). — syphilitique, 671 (Fournier, Apuricio).
Pronostic, 672.
Traitement, 672: par les bromures, l'hyoscyamine, le phosphure de zinc, etc., 673; les bains galvaniques, 673.

TRÉPANATION, dans l'épilepsie traumatique, 863.
TRÉPIDATION épileptoïde, 657.
TRIFACIAL. Physiologie du —, 89; effets de la section du —, 96.

Trifacial ANESTHÉSIE du —, 418: ses causes, 418, ses symptômes, 418; de l'ophthalmie consécutive à la — 420; —, en particulier, pour chaque branche du nerf —, 421; troubles du goût et de l'odorat dans l'—, 421.
Diagnostic, 421; diagnostic de la cause, 421; de l'— dans les paralysies centrales et périphériques, 422 *Traitement* de l'—, 423.
Névralgie du —. Voyez NÉVRALGIE TRIFACIALE.
TROPHONÉVROSE FACIALE (Romberg); troubles trophiques dans la —, 98.
TUBERCULOSE. Arthralgie dans la — (Beau), 357; pseudo-rhumatisme articulaire dans la — (Gubler); — chez les hystériques, 1056.
TUMEUR cérébrale produisant l'anesthésie, 373.
Pseudo — due à une tympanite partielle dans la neurasthénie, 887; pseudo — due à une contracture et à une tympanite partielle dans l'hystérie (obs. de W. Mittchell, Potain, Huchard), 1006, 1007.
TYMPANISME hystérique, 1020; — abdominal après une fièvre typhoïde chez une hystérique, 1051.

U

URÉE. Élimination d'— dans la chorée, 722; — dans l'épilepsie, 781; dans l'hystérie, 1030.
URÉMIE. Diagnostic de la céphalée de l'— avec la migraine, 248.
URÈTHRE. Rétrécissement spasmodique de l'—, au début de l'ataxie locomotrice (obs. de Reliquet), 616.
URINES. Caractères des — dans la maladie de Parkinson 689, dans la chorée 722, dans l'épilepsie, 781.
URTICAIRE hystérique, 1030.
UTÉRUS. Paralysies viscérales dans les maladies de l'—, 594; hémichorée due à une congestion de l'— (obs. de Leblond), 594; rapports des maladies de l'— gravide avec l'épilepsie, 803; rapports des maladies de l'— avec l'hystérie 1091.

V

VAGINISME et hyperesthésie vulvaire, 217.
VARIOLE. Influence de la — sur la marche de la chorée, 729 ; pseudo-paralysies et paralysies vraies dans la —, 636.
VASO-MOTEURS. Expériences sur les résultats de la section des nerfs — (Brown-Sequard), 830 ; troubles — consécutifs à une plaie, de plusieurs branches nerveuses, 606.
Troubles — dans les névralgies en général, 67-69 ; dans la migraine 322, 340, 1028 ; dans les paralysies d'origine viscérale et périphérique, 580 ; dans l'épilepsie, 812 ; dans la neurasthénie, 885 ; dans l'hystérie, 1029.

Vertige. Définition, 253.
Symptômes, 253 : — dyspeptique (Trousseau), 254, 266 ; — ab intestino læso, 255, 266 ; — utérin ; — des hystériques, 256, 264, 986 ; sensations de — simple d'après Lasègue, 256 ; — mental (Lasègue), 257 ; — alcoolique, 257 ; — auditif, labyrinthique, (Ménière), 259, 267 ; troubles visuels dans le — labyrinthique (Potain), 262.
Pseudo — dans l'état nerveux, 883.
Étiologie du —, 263 ; le — peut être anémique, congestif, 264, toxique, 265, réflexe, 266 ; visuel, 266 ; épidémique (Baillou), 265 ; — migraineux et nautique, 226, 267 ; nerveux, 267.
— Épileptique, 255, 787 ; cri du — épileptique (note), 787 ; des caractères des — dans l'épilepsie, et de leurs trois formes, 789 ; diagnostic du — laryngé avec le vertige épileptique, 851 ; — hystérique, 985.
Physiologie pathologique, 268 ; analyse du — dans la valse (Krishaber) 270 ; — serait dû à la congestion unilatérale du cerveau (Küss), 271 ; — du mal de mer, 271 ; influence de l'anémie, de la congestion du cerveau et de l'état du sang sur le —, 273 ; les — réflexes sont très-souvent de nature anémique, 274.
Pathogénie du — auditif (Flourens, Ménière), 276 ; influence du changement de pression intra-labyrinthique, 277 ; — des lésions des canaux demi-circulaires (Goltz 278 ; de la pathogénie du — au début d'une paralysie faciale, 279 ; le — est une hallucination sans délire, 280.
Diagnostic, 280 ; du — avec perte complète de connaissance ou épileptique, 280 ; du — avec perte de connaissance incomplète, 281 ; de la titubation vertigineuse (Duchenne), 281 ; des quatres formes du — dans la maladie de Ménière, du — oculaire, 283 ; du — monoculaire, 283 ; du — stomacal, 283.
Pronostic et traitement, 284.
VESSIE. Paralysies par affections de la—, 577.

Viscéralgies en général, 180 ; de la douleur dans les —, 181 ; causes et diagnostic des —, 182.

VISION. Troubles de la — dans l'hystérie 900, tranfert de la —, 1125.
VOILE DU PALAIS. Symptômes de la paralysie du —, 637 (note).
VOMISSEMENTS dyspeptiques, nerveux, hystériques, 1016, 1018.
VOLONTÉ. Perversion, impuissance de la — chez les hystériques, 971.

X

XYLOTHÉRAPIE, 1291.

Z

ZONA EN GÉNÉRAL. Anesthésie dans le —, 383 ; — frustes, 98.
— Intercostal, ses rapports avec la névralgie dorso-intercostale, 116 ; sa description (note), 117 ; — hystérique, 1031.
— TRAUMATIQUE, secondaire, 97.
— OPHTALMIQUE, 84 ; troubles trophiques du — (Mackensie, Hutchinson, Hybord), 93 ; cicatrices du —, 94 ; troubles oculaires du —, 95.
— Myélite consécutive à un — du nerf sciatique, 602.
ZONES épileptogènes dans l'épilepsie expérimentale (Brown-Sequard), 825 ; — hystérogènes, 936.

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ..... I-X
CHAPITRE PRÉLIMINAIRE. — **I. Considérations générales sur les névroses.**
Bibliographie 1
Remarques préliminaires 2
Définition des névroses 14
Divisions et symptômes 15
Marche, durée, terminaison 17
Complications 19
Étiologie 20
Physiologie pathologique 26
Diagnostic et pronostic 27
Traitement 28

II. Classification des névroses.

LIVRE I

NÉVROSES DE LA SENSIBILITE

CHAPITRE Ier. — **Hypéresthésies des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens ou névralgies en général.**

Bibliographie 33

I. Des névralgies en général.

Définition et division 34
Symptômes 35
Marche, durée, terminaison 38
Étiologie 39
Anatomie pathologique 48
Physiologie pathologique 49
Diagnostic 72
Pronostic 73
Traitement 74

II. Des névralgies en particulier.

I. Névralgie trifaciale.

Bibliographie 77
Définition et divisions 79

Symptômes 80
Marche, durée, terminaison 83
Étiologie 86
Anatomie pathologique 88
Physiologie pathologique 89
Diagnostic 100
Pronostic 101
Traitement 102

II. Névralgie cervico-occipitale.

Définition 105
Symptômes 106
Étiologie 107
Diagnostic 108
Traitement 109

II. Névralgie cervico-brachiale.

Bibliographie 109
Définition 109
Symptômes 110
Étiologie 111
Diagnostic 111
Traitement 112

IV. Névralgie dorso-intercostale.

Bibliographie 112
Définition et symptômes 113
Étiologie 115
Physiologie pathologique 120
Diagnostic 123
Pronostic et traitement 127

V. Névralgie mammaire.

Symptômes 129
Causes, diagnostic et traitement 130

VI. Névralgie lombo-abdominale.

Bibliographie 130
Symptômes 131
Complications 132
Étiologie et physiologie pathologique 134
Diagnostic 137
Traitement 138

VII. Névralgie crurale.

Symptômes, causes, diagnostic 139

VIII. Névralgie sciatique *ou* femoro-poplitée.

Bibliographie 140
Symptômes 141
Marche, durée, terminaison 144

Causes 145
Anatomie pathologique 146
Physiologie pathologique et diagnostic 147
Pronostic 151
Traitement 152

IX. Névralgie diaphragmatique.

Bibliographie 157
Symptômes 158
Diagnostic et causes 160
Traitement 161

X. Névralgie multiple, névralgie erratique.

Symptômes 162
Traitement 163

XI. Névralgie générale.

Symptômes 163
Causes 164
Physiologie pathologique et diagnostic 165
Traitement 166

XII. Hypéresthésie musculaire.

Bibliographie 166
Symptômes 167
Causes 169
Physiologie pathologique 170
Diagnostic 171
Traitement 172

CHAPITRE II. — **Hypéresthésies des organes sensoriels.**

I. Hypéresthésie de la peau. — Dermalgie ou dermatalgie.

Bibliographie 173
Causes et symptômes 174
Physiologie pathologique 176
Diagnostic et traitement 178

II. Des autres hyperesthésies sensorielles 178

CHAPITRE III. — **Hypéresthésies des nerfs sensitifs de la vie organique. Névralgies des viscères. — Viscéralgies.**

Symptômes des viscéralgies en général 181
Causes et diagnostic 182
Pronostic et traitement 183

A. Viscéralgies des voies digestives.

I. Gastralgie

Symptômes 184

Marche, durée, terminaison..... 186
Complications..... 187
Étiologie..... 188
Physiologie pathologique..... 191
Diagnostic..... 192
Pronostic et traitement..... 196

II. Entéralgie.

Bibliographie..... 197
Symptômes..... 198
Physiologie pathologique et diagnostic..... 199
Pronostic et traitement..... 200

B. Viscéralgies des annexes du tube digestif.

I. Hépatalgie.

Bibliographie..... 200
Symptômes..... 201
Étiologie et diagnostic..... 202
Traitement..... 205

II. Splenalgie.

Symptômes..... 205

C. Viscéralgies des voies circulatoires et respiratoires..... 206

D. Viscéralgies des voies urinaires.

Névralgie du rein..... 207
Cystalgie..... 209

E. Viscéralgies des organes génitaux.

I. Névralgie testiculaire ou spermatique..... 211
II. Névralgie de l'ovaire..... 211
III. Névralgie utérine..... 212
IV. Névralgie de la vulve..... 217

F. Hypéresthésies dont le siège anatomique n'est pas exactement déterminé.

I. Migraine.

Bibliographie..... 221
Définition..... 222
Divisions et symptômes..... 223
Marche, durée, terminaison..... 229
Étiologie..... 230
Physiologie pathologique..... 234
Diagnostic..... 246
Traitement..... 249

II. Vertige.

Bibliographie..... 252

Définition et symptômes 253
Marche, étiologie 263
Physiologie pathologique 268
Diagnostic 280
Pronostic et traitement 284

III. Irritation spinale.

Bibliographie 285
Symptômes 286
Marche, durée, terminaison 288
Causes 290
Physiologie pathologique 291
Diagnostic 302
Pronostic 305
Traitement 306

IV. Angine de poitrine.

Bibliographie 308
Définition et symptomatologie 311
Marche, durée, terminaison 314
Étiologie 316
Anatomie et physiologie pathologiques 319
Diagnostic 337
Pronostic et traitement 341

V. Arthralgie.

Bibliographie 345
Définition 346
Symptômes 347
Marche, durée, terminaison 353
Diagnostic 354
Étiologie 355
Traitement 358

CHAPITRE IV. — **Anesthésies ou paralysies du sentiment.**

I. Des anesthésies en général.

Bibliographie 360
Divisions 363
Étiologie, pathogénie, séméiologie 367

II. Des anesthésies en particulier.

1. Anesthésie cutanée.

Définition et symptômes 391
Marche, durée, terminaison 393
Diagnostic 394
Traitement 401

II. Anesthésie musculaire.

Définition 405
Symptômes 406
Étiologie et physiologie pathologique 411
Diagnostic 415
Pronostic et traitement 417

III. Anesthésie du nerf trifacial.

Bibliographie 417
Causes et symptômes 418
Diagnostic 421
IV. Anesthésie des nerfs optiques, acoustiques, olfactifs, et gustatifs .. 423
V. De quelques autres états morbides anesthésiques 425

LIVRE II

NÉVROSES DE LA MOTILITÉ

CHAPITRE Ier. — **Névroses convulsives et spasmodiques.**

Bibliographie 429

I. Des névroses convulsives.

Synonymie. Définition 432
Divisions 433
Symptômes 436
Marche, durée, terminaison 438
Complications 439
Étiologie 440
Anatomie pathologique 443
Physiologie pathologique 444

II. Des spasmes.

Physiologie pathologique 462
Diagnostic 465
Pronostic 467
Traitement 469

III. Des crampes 472

Des convulsions et des spasmes en particulier.

I. Tic convulsif de la face.

Bibliographie 473
Symptômes 474
Marche et complications 475

Causes 476
Physiologie pathologique 477
Diagnostic 479
Traitement 480

II. Contracture de la face.

Symptômes 480
Causes 481
Diagnostic 482
Traitement 483

III. Spasmes fonctionnels. — Crampe des écrivains.

Bibliographie 483
Définition 485
Symptômes 486
Causes 491
Physiologie pathologique 493
Diagnostic et traitement 494

IV. Contractures des extrémités.

Bibliographie 496
Divisions 498
Symptômes 499
Marche et complications 503
Étiologie 505
Anatomie pathologique 506
Physiologie pathologique 508
Diagnostic 512
Pronostic et traitement 513

V. Dysphagie spasmodique.

Bibliographie 514
Symptômes 516
Marche et terminaison 517
Causes et diagnostic 519
Pronostic et traitement 521

VI. Spasme de la glotte.

Bibliographie 522
Définition. Divisions 525
Symptômes 526
Marche et terminaison 527
Étiologie 528
Anatomie pathologique 529
Physiologie pathologique 530
Diagnostic 533
Traitement 535

VII. Palpitations nerveuses du cœur.

Définition 536
Symptômes 537
Marche, durée, terminaison 538

Étiologie 540
Physiologie pathologique 543
Diagnostic 547
Pronostic et traitement 549

VIII. Palpitations artérielles.

Diagnostic, pronostic, traitement 552
Physiologie pathologique 553

CHAPITRE II. — **Névroses paralytiques.**

Des névroses paralytiques en général.

Bibliographie 555
Définition 556
Symptômes et diagnostic 559

Pronostic 570
Traitement 571

Des paralysies en particulier.

I. Paralysies d'origine viscérale et périphérique.

Bibliographie 572
Définition 577
Pathogénie 578
Symptômes 607
Marche 609
Pronostic 610
Diagnostic 611
Traitement 619

II. Paralysies ischémiques.

Bibliographie 620
Causes et symptômes 621

III. Paralysies des maladies aiguës.

Bibliographie 624
Symptômes et marche 629

IV. Paralysies diphthéritiques.

Symptomatologie 637
Étiologie 641
Diagnostic 642
Terminaison et traitement 643
Anatomie pathologique 645

Tremblements en général.

Bibliographie 652

Définition..... 653
Anatomie et physiologie pathologiques..... 655
Causes, variétés..... 663
Diagnostic..... 664
Pronostic et traitement..... 672

Maladie de Parkinson.

Bibliographie..... 674
Définition. Étiologie..... 676
Symptômes..... 679
Marche, durée, terminaison..... 692
Anatomie et physiologie pathologiques..... 693
Pronostic et traitement..... 702

LIVRE III

NÉVROSES COMPLEXES

I. Chorée.

Bibliographie..... 707
Définitions et divisions..... 714
Symptômes..... 715
Marche, durée, terminaison..... 722
Variétés..... 724
Complications et coïncidences..... 725
Étiologie..... 729
Anatomie pathologique..... 732
Physiologie pathologique..... 741
Diagnostic..... 748
Pronostic..... 752
Traitement..... 753

II. Épilepsie.

Bibliographie..... 765
Définition et divisions..... 773
Symptômes..... 774
Marche, durée, terminaison..... 799
Complications..... 804
Étiologie..... 805
Anatomie pathologique..... 816
Physiologie pathologique..... 827
Diagnostic..... 848
Pronostic..... 861
Traitement..... 862
A. Traitement du mal épileptique..... 863
B. Traitement des attaques..... 871

III. Neurasthénie.

Bibliographie..... 873
Définition..... 878

Symptômes 880
a. De l'état nerveux ou nervosisme aigu 880
b. De l'état nerveux chronique 881
Marche, durée, terminaison 890
Étiologie 891
De l'état nerveux au point de vue nosologique 892
Physiologie pathologique 897
Diagnostic 901
Pronostic 904
Traitement 905

IV. Catalepsie.

Bibliographie 908
Définition 909
Symptômes 909
Marche, terminaison, étiologie 912
Catalepsie provoquée 914
Diagnostic et traitement 919

V. Hystérie.

Bibliographie 917
Définition et division 929
SYMPTOMES 930
I. *De l'hystérie convulsive* 930
Prodromes de l'attaque 932
Description de l'attaque complète 937
Durée, phénomènes oculo-pupillaires des attaques ; état de mal hystérique 943
Irrégularité des périodes : attaques hystériques incomplètes et irrégulières 944
Coup d'œil sur l'hystérie convulsive en général 954
II. *De l'hystérie non convulsive* 956
Caractères, mœurs, état mental, délire des hystériques 958
Troubles des fonctions sensorielles 987
Troubles de la sensibilité générale 994
Troubles de la motilité 998
Troubles des fonctions organiques 1014
Hystérie viscérale 1015
Troubles vaso-moteurs et sécrétoires 1029
Remarques générales sur l'hystérie sans attaques convulsives 1043
Complications de l'hystérie 1044
Hystérie dans ses rapports avec divers états morbides 1047
Marche 1060
Durée, terminaison 1065
Étiologie 1067
Physiologie pathologique 1083
Diagnostic 1094
a. Des attaques hystériques 1094
b. De l'hystérie sans attaques 1100
Pronostic 1106
Traitement, hygiène, prophylaxie 1107
Traitement des accidents hystériques 1113
Action physiologique et thérapeutique des agents excitateurs de la sensibilité et de la motilité ou aesthésiogènes 1117
I. Application métallurgique, métalloscopie, métallothérapie 1118
Des procédés et des expériences qui ont pour objet l'étude et la démonstration des phénomènes produits chez les hystériques par l'emploi des métaux et des autres agents d'excitation périphérique 1123

Résultat pratique plus ou moins durable des applications métalliques chez les hystériques 1127
II. Agents autres que les métaux 1129
III. Vibrations sonores et mécaniques 1132
IV. Aimant 1133
V. Électro-aimant et solénoïdes 1137
VI. Électricité statique (*Francklinisation*) 1141
VII. Électricité dynamique, courants interrompus et continus (*Galvanisation*) 1141
VIII. Quel est le mécanisme de l'action des agents dits aesthésiogènes 1147
IX. Hydrothérapie 1149

BIBLIOGRAPHIE COMPLÉMENTAIRE 1153
TABLE ANALYTIQUE 1163
TABLE DES MATIÈRES 1184

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

ERRATA

Page 746, au lieu de : les mouvements anormaux de la chorée *sur* des mouvements convulsifs, lisez : *sont* des mouvements convulsifs.

Page 747 (12e ligne), au lieu de : ceux-ci suspendent, lisez : ceux-ci *se* suspendent.

Page 747 (27e ligne), au lieu de : *sympathique*, lisez : *sympathie*.

Page 850. La dernière phrase doit être rétablie comme il suit : Mais le vertige de Ménière se reconnaît aux caractères suivants : existence d'une affection de l'oreille, relation entre les bourdonnements d'oreilles, les sensations vertigineuses et le développement ou l'exagération des bruits auriculaires qu'elles précèdent, accompagnent ou suivent.

Page 855 (8e ligne), au lieu de : épilepsie *cornée*, lisez : épilepsie *connée*.

Page 938 (15e et 16e lignes), lisez : elles peuvent encore rendre compte de *quelques-unes* de leurs impressions ou hallucinations.

Page 938 (19e et 20e lignes), lisez : produits par le spasme des muscles du *pharynx* du *larynx*. etc.

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.